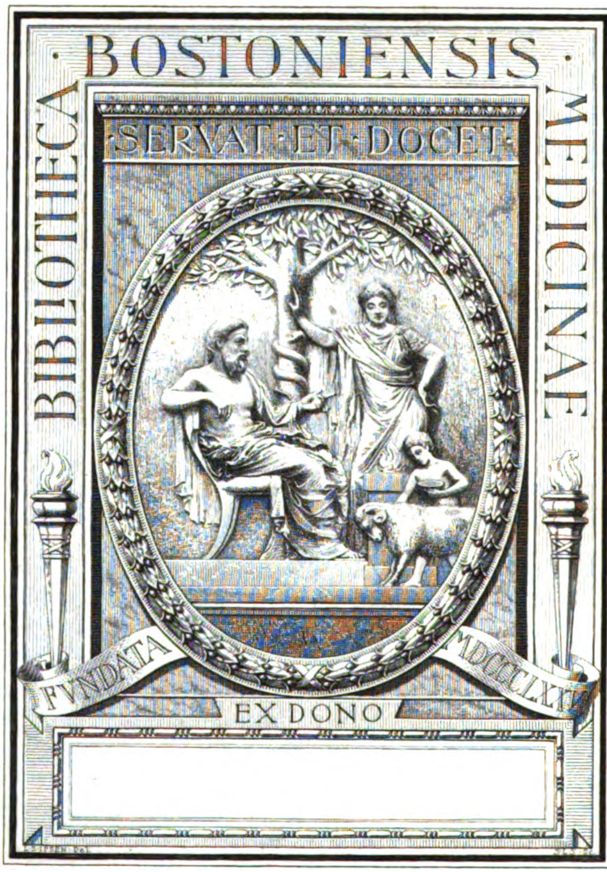

BIBLIOTHECA
BOSTONIENSIS
MEDICINAE
SERVAT ET DOCET
FVNDATA
EX DONO

Baumgarten's Jahresbericht

Neunzehnter Jahrgang

1903

JAHRESBERICHT

über die Fortschritte in der Lehre von den

PATHOGENEN MIKROORGANISMEN

umfassend

BACTERIEN, PILZE UND PROTOZOËN

Unter Mitwirkung von Fachgenossen bearbeitet

und herausgegeben

von

Dr. med. P. von BAUMGARTEN
o. ö. Professor der Pathologie an der Universität Tübingen

und

Dr. med. F. TANGL
o. ö. Professor der physiologischen Chemie an der Universität Budapest

---

NEUNZEHNTER JAHRGANG

1903

LEIPZIG
VERLAG VON S. HIRZEL
1905

Vorwort

Der diesjährige Bericht (Literatur 1903) ist seinem Vorgänger, der im Januar 1905 erschien, noch vor Ablauf desselben Jahres nachgefolgt. Es ist also das Möglichste geschehen, um die Berichte in rascheren Flufs zu bringen. Wir hoffen bestimmt, den nächsten Bericht (Literatur 1904) im Herbst 1906 herausgeben zu können.

Die im Vorwort des vorigen Berichtes ausgesprochene Erwartung, dafs der kommende Bericht eine Verringerung des Umfanges gegenüber seinem Vorgänger erfahren werde, hat sich erfüllt, und zwar wesentlich durch die vorausgesehene Abkürzung des Referates über die Protozoën-Literatur. Statt 15 Druckbogen im vorigen nimmt dieses Referat im diesjährigen Berichte nur noch 10 Druckbogen ein. Eine anderweitige Raumverkleinerung ist dadurch herbeigeführt worden, dafs die blofsen Titel in den Literaturverzeichnissen in Wegfall kamen. Es sind jetzt nur noch solche Titel aufgenommen worden, deren zugehörige Arbeiten die Herren Referenten im Original einsehen konnten und es ist daher jetzt zu jedem Titel entweder ein Referat oder wenigstens eine auf den Inhalt bezügliche Randbemerkung des Referenten vorhanden. Wir glauben hierdurch den Bericht innerlich vervollkommnet zu haben, unter Verzicht auf ein mehr äufserliches Beiwerk, welches, wenn nicht auf seine Richtigkeit kontrolliert, wertlos ist.

Eine andere Vervollkommnung ist dem vorliegenden Berichte dadurch zuteil geworden, dafs die französische und englische Bakterienliteratur wieder möglichst vollständig von seiten bewährter Fachmänner referiert ist. Die Referate über die fran-

zösische Bakterienliteratur sind — soweit dieselbe nicht in einzelnen Kapiteln von anderen Referenten besorgt ist — von Herrn Dr. A. Lemierre (Paris), einem Schüler Professor M. Letulles in Paris, die Referate über die englische Bakterienliteratur, durch gütige Vermittlung des Herrn Professor Nuttall (Cambridge), von den Herren Dr. Dr. Durham, Fowler, Graham-Smith und Smedley übernommen worden.

Die sonstigen Veränderungen in dem Bestande, sowie die Referiergebiete unserer geschätzten Herren Mitarbeiter wolle man aus dem nachstehenden „alphabetischen Verzeichnis" der Mitarbeiter an dem vorliegendem Berichte entnehmen. Wir empfehlen denselben einer wohlwollenden Aufnahme.

v. Baumgarten (Tübingen) **Tangl** (Budapest)

Dezember 1905.

Alphabetisches Verzeichnis

der Herren Mitarbeiter aus dem vorliegenden Berichte nebst Angabe des von jedem behandelten Referiergebietes:

Reg.- und Med.-Rath Dr. R. Abel (Oppeln) — Pestbacillus.

Prof. Dr. M. Askanazy (Genf) — Ein Teil der Tuberkelbacillus-Literatur.

Dozent Dr. A. Aujeszky (Budapest) — Bact. coli commune. Ungarische Literatur.

Dozent Dr. K. Baisch (Tübingen) — Gynäkologische Literatur.

Dozent Dr. K. Blauel (Tübingen) — Actinomyces.

Dr. K. Bodon — Bakteriologische Arbeiten im „Lancet" und „The British Med. Journal".

Dozent Dr. M. von Brunn (Tübingen) — Eiterkokken.

Director Dr. E. Czaplewski (Cöln a. Rh.) — Allgemeine Methodik, Technisches.

Dr. E. Delbanco (Hamburg) — Leprabacillus.

Prof. Dr. A. Dietrich (Tübingen) — Allgemeine Morphologie und Biologie der Mikroorganismen. Zahlreiche Einzelreferate im allgemeinen Teile.

Dr. Durham (Cambridge) — Ein Teil der englischen Literatur.

Prof. Dr. E. von Düring (Kiel) — Heredität der Tuberkulose.

Hofrat Prof. Dr. H. Eppinger (Graz) — Milzbrandbacillus.

Dozent Dr. B. Fleischer (Tübingen) — Ophthalmologische Literatur.

Dr. Fowler (Manchester) — Ein Teil der englischen Literatur.

Prosektor Dr. E. Fraenkel (Hamburg) — Typhusbacillus.

Dr. A. Freudenberg (Berlin) — Pneumonie- und Meningitiscoccus. Influenzabacillus.

Dr. M. Geirsvold (Christiania) — Skandinavische Literatur.

Dr. Graham-Smith — Ein Teil der englischen Literatur.

Prof. Dr. K. Grunert (Bremen) — Ophthalmologische Literatur.

Dr. E. Guerrini (Florenz) — Italienische Literatur.

Dozent Dr. E. Hedinger (Bern) — Blastomyceten. Eumyceten.

Dr. C. Hegler (München) — Zahlreiche Referate in verschiedenen Kapiteln.

Prof. Dr. F. Hutyra (Budapest) — Französische und ein Teil der englischen Veterinärliteratur.

Prof. Dr. J. Jadassohn (Bern) — Gonorrhoe-Kokken.

Dr. Jeanselme (Paris) — Französische Lepraliteratur.

Dozent Dr. G. Jochmann (Breslau) — Zahlreiche Einzelreferate in verschiedenen Kapiteln.

Geh. Med.-Rat Prof. Dr. A. Johne (Kleinsedlitz b. Pirna) — Deutsche Veterinärliteratur.

Dr. A. Kappis (Würzburg) — Zahlreiche Einzelreferate in verschiedenen Kapiteln.

Dr. W. Kempner (Berlin) — Amerikanische Literatur.

Prof. Dr. M. Klimmer (Dresden) — Deutsche Veterinärliteratur.

Dr. C. Kraemer (Böblingen) — Ein Teil der Tuberkelbacillus-Literatur.

Dozent Dr. E. Krompecher (Budapest) — Tetanusbacillus.

Dr. A. Lemierre (Paris) — Französische Literatur.

Dr. O. Lentz (Saarbrücken) — Dysenteriebacillus.

Dozent Dr. M. Lühe (Königsberg i. Pr.) — Protozoën.

Prof. Dr. J. Morgenroth (Frankfurt-Main) — Immunität inklusive Hämolyse.

Dr. Pernet (London) — Englische Lepraliteratur.

Dr. L. Plumier (Lüttich) — Belgische Literatur.

Dr. Lydia Rabinowitsch (Berlin) — Russische Literatur.

Prof. Dr. St. v. Rátz (Budapest) — Rauschbrand, Septicaemia haemorrhagica, Schweinerotlauf, Lyssa.

Dr. H. Sachs (Frankfurt-Main) — Immunität und Hämolyse.

Reg.- und Med.-Rat Dr. Sannemann (Berlin) — Tropische Infektionskrankheiten. Variola und Vaccine.

Dr. A. Schottmüller (Hamburg) — Typhus- und Paratyphusbacillen.

Dr. H. Schwerin (Berlin) — Pneumonie- und Meningitiskokken. Influenzabacillus.

Dr. J. Schwoner (Wien) — Diphtheriebacillus.

Dr. M. Sée (Paris) — Französische Lepraliteratur.

Dr. Smedley — Ein Teil der englischen Literatur.

Dr. F. Veiel (Cannstatt) — Bakterien bei Syphilis und Ulcus molle.

Med.-Rat Dr. K. Walz (Stuttgart) — Tuberkelbacillus. Allgemeine Mykopathologie, Vorkommen und Bedeutung der Mikroorganismen auf der äusseren und inneren Körperoberfläche.

Hofrat Professor Dr. H. Weichselbaum (Wien) — Rotzbacillus. Spirillen.

Dozent Dr. H. Wildbolz (Bern) — Gonorrhoecoccus.

Inhalt

I. Lehrbücher, Kompendien und gesammelte Abhandlungen

[Arbeiten, bei welchen eine Jahreszahl nicht angegeben ist, sind 1903 erschienen. Red.]

1. **Abel, R.,** Taschenbuch für den bakteriologischen Praktikanten, enthaltend die wichtigsten technischen Detailvorschriften zur bakteriologischen Laboratoriumsarbeit. 7. Aufl. VI, 108 p. Würzburg, A. Stubers Verlag. 2 *M*. — (S. 7)
2. **Arbeiten auf dem Gebiete der pathologischen Anatomie und Bakteriologie aus dem pathologisch-anatomischen Institut zu Tübingen.** Hrsg. von P. von Baumgarten. Bd. IV (1902-1904). 422 pp. Mit 14 Steindrucktafeln und 5 Textabbildungen. Leipzig, S. Hirzel. 23 *M*. — (S. 13)
3. **Archinard, P. E.,** Microscopy and bacteriology. A manual for students and practitioners. Illustrated with 74 engravings, pp. 210 (Series edited by V. C. Pedersen. Philadelphia and New York, Lea Brothers & Co.). [Ein kurz gefafstes, klar geschriebenes bakteriologisches Büchlein. *Kempner*.]
4. **Bacteriological Chart,** in colors, showing sixty characteristic plates of pathological bacteria. New York, M. J. Breitenbach & Co. [Eine bakteriologische Wandtafel, die sich gut zur Demonstration eignet. *Kempner*.]
5. **Besson, A.,** e **E. Bertarelli,** Tecnica microbiologica e sieroterapica. Torino, Unione Tipografica editrice. — (S. 9)
6. **Braun, M.,** Die tierischen Parasiten des Menschen. Ein Handbuch für Studierende und Ärzte. Dritte, vermehrte und verbesserte Auflage. 360 pp. Mit 272 Abbildungen im Text. Würzburg, A. Stubers Verlag. 8 *M*. — (S. 10)
7. **Conn, H. W.,** Bacteria in milk and its products. Designed for the use of students in dairying and for all others concerned in the handling of milk, butter or cheese. 306 pp., with 43 illustrations. Philadelphia, P. Blakistons Son & Co. — (S. 13)
8. **Conn, H. W.,** Bacteria, yeasts and molds in the home. Cloth. pp. 293. Boston and London, Ginn & Co. [Ein für den Haushalt populär geschriebenes Büchlein über Bakterien, Hefen und Schimmelpilze. *Kempner*.]

9. **Deutsch, L., u. C. Feistmantel,** Die Impfstoffe und Sera. Grundrifs der ätiologischen Prophylaxe und Therapie der Infektionskrankheiten. Für Ärzte, Tierärzte und Studierende. Mit 2 Skizzen im Text. 285 pp. Leipzig, G. Thieme. 6 *M.* — (S. 12)
10. **Fischer, A.,** Vorlesungen über Bakterien. Zweite vermehrte Auflage. Mit 69 Abbildungen im Text. 374 pp. Jena, G. Fischer. 8 *M.* — (S. 4)
11. **Funck, M.,** Manuel de bactériologie clinique. 2. édition. Bruxelles 1902, H. Lamertin. — (S. 8)
12. **Gabritschewsky, G.,** Medizinische Bakteriologie. Zweite, bedeutend veränderte und ergänzte Ausgabe mit 62 Figuren und 4 photographischen Tafeln [Russisch] Petersburg, K. L. Ricker. — (S. 10)
13. **Goadby, K. W.,** The mycology of the mouth: a text-book of oral bacteria. London, Longmans, Green & Co. — (S. 10)
14. **Harrington, Ch.,** A manual of practical hygiene, for students, physicians and medical officers. Second edition, revised and enlarged. Illustrated with twelwe plates in colors and monochrome, and one hundred and thirteen engravings. 760 pp. Philadelphia and New York 1902, Lea Brothers & Co. [Innerhalb Jahresfrist erschienene zweite Auflage eines zuverlässigen Lehrbuchs der praktischen Hygiene. *Kempner.*]
15. **Jahresbericht** über die Fortschritte in der Lehre von den Gärungs-Organismen. Unter Mitwirkung von Fachgenossen bearbeitet und herausgegeben von Professor Alfred Koch. 11. Jahrgang (1900). Leipzig, S. Hirzel. 14 *M.* [Der sich eng an unseren Jahresbericht anschliefsende und eine wesentliche Ergänzung desselben bildende Bericht behandelt mit gewohnter Trefflichkeit die einschlägige Literatur des Jahres 1900. 769 Originalabhandlungen sind darin aufgezählt, von welchen der weitaus gröfste Teil auf 392 Seiten referiert ist. *Baumgarten.*]
16. **Jess, P.,** Compendium der Bakteriologie und Blutserumtherapie für Tierärzte und Studierende. Zweite, revidierte und vermehrte Auflage. 134 pp. Mit 20 Mikrophotogrammen und 8 Abbildungen im Text. Berlin, R. Schoetz. 4 *M.* — (S. 7)
17. **Kamen, L.,** Anleitung zur Durchführung bakteriologischer Untersuchungen für klinisch-diagnostische und hygienische Zwecke. 311 pp. Mit 118 Figuren im Text und 76 Photogrammen auf 2 Tafeln. Wien, J. Šafář. 10 *M.* — (S. 8)
18. **Kirchner, M.,** Hygiene und Seuchenbekämpfung. Gesammelte Abhandlungen. 658 pp. Berlin 1904, R. Schoetz. 18 *M.* — (S. 12)
19. **Kitt, Th.,** Bakterienkunde und pathologische Mikroskopie für Tierärzte und Studierende der Tiermedizin. 4. umgearbeitete Auflage. Mit mehr als 200 Abbildungen und 2 kolorierten Tafeln. Wien, M. Perles. 14 *M.* — (S. 13)
20. **Kolle, W., u. A. Wassermann,** Handbuch der pathogenen Mikroorganismen. 2937 pp. Mit 3 Tafeln und 486 teilweise farbigen Abbildungen im Text. Nebst mikrophotographischem Atlas, 12 photo-

graphischen Tafeln nach Originalaufnahmen, zusammengestellt von E. Zettnow. Jena, G. Fischer. 80 ℳ. — (S. 5)

21. **Kretz, R.,** Die Anwendung der Bakteriologie in der praktischen Medizin. Wien und Leipzig, A. Hölder. 149 pp. 2 ℳ 40 ₰. — (S. 10)

22. **Lenhartz, H.,** Mikroskopie und Chemie am Krankenbett. Für Studierende und Ärzte bearbeitet. Mit zahlreichen in den Text gedruckten Abbildungen und drei Tafeln in Farbendruck. Vierte, wesentlich umgearbeitete Auflage. 377 pp. Berlin 1904, J. Springer. 8 ℳ geb. — (S. 9)

23. **Lustig, A.,** Patologia generale in 2 volumi. Milano 1902. Società Editrice libraria. — (S. 8)

24. **McFarland, J.,** A textbook upon the pathogenic bacteria: for students of medicine and physicians. Fourth edition, revised and enlarged; illustrated. Philadelphia, New York, London, W. B. Saunders & Co. Cloth, $ 3,50. 629 pp. [Vierte Auflage des bakteriologischen Handbuchs des rühmlichst bekannten amerikanischen Bakteriologen. *Kempner.*]

25. **Migula, W.,** Die Bakterien. Webers illustr. Katechismen Bd. 191. Leipzig, J. J. Weber. 2 ℳ 50 ₰. [Zweite, entsprechend vermehrte und verbesserte Auflage des von uns in Jahrgang VII, 1891, p. 9 besprochenen Büchleins. *Baumgarten.*]

26. **Mosler, F.,** u. **E. Peiper,** Tierische Parasiten. Zweite, vermehrte und verbesserte Auflage, bearbeitet von E. Peiper. 376 pp. Mit 162 Holzschnitten. Wien 1904, A. Hölder. 11,20 ℳ. — (S. 11)

27. **Muir, R.,** and **J. Ritchie,** Manual of bacteriology. American edition with additions, revised and edited from the third english edition by N. M. Harris with one hundred and seventy illustrations. New York, Macmillan & Co. 564 pp. [Von Harris bearbeitete amerikanische Ausgabe der nunmehr in dritter Auflage erschienenen Bakteriologie von Muir und Ritchie, welche zu den besten Lehrbüchern gehört. *Kempner.*]

28. **Parkes, L.,** and **H. Kenwood,** Hygiene and public health, with illustrations. Philadelphia, P. Blakistons Son & Co. pp. 763. Price $ 3. [Zweite amerikanische Auflage einer von englischen Autoren herausgegebenen und bereits in 6. Auflage erschienenen populären Bearbeitung der Hygiene. *Kempner.*]

29. **Plehn, B.,** Der staatliche Schutz gegen Viehseuchen. Ein Buch für die Praxis. Anhang: Die wichtigsten Tierseuchen, bearbeitet von Dr. R. Froehner. 483 u. 66 pp. Berlin, A. Hirschwald. 8 ℳ. [Zusammenstellung aller im deutschen Reich und seinen Bundesstaaten zurzeit geltenden Veterinärgesetze und Verordnungen. *Klimmer.*]

30. **Williams, H. N.,** A manual of bacteriology. Third edition. 351 pp. With 99 illustrations; revised and enlarged. Philadelphia, P. Blakistons Son & Co. [Dritte Auflage des im 17. Jahrg. p. 2 erwähnten bakteriologischen Leitfadens, in welchem eine Bearbeitung der pathogenen Protozoën neu hinzugekommen ist. *Kempner.*]

31. **Zapffe, F. C.,** Bacteriology. A manual for students and practitioners. Series of pocket text-books, edited by B. Gallaudet, Bern. Illustrated with one hundred and fourty-six engravings and seven colored plates. Philadelphia and New York, Lea Brothers & Co. pp. 350. [Ein klinisch-bakteriologisches Taschenbuch für Studenten, welches aber der Vollständigkeit entbehrt. *Kempner.*]

Fischers (10) „Vorlesungen über Bakterien", deren Erscheinen im Jahre 1897 wir in unseren Berichten[1] begrüfst haben, ist jetzt in zweiter, bedeutend vermehrter Auflage herausgegeben worden. Mit Recht hebt der Verfasser in seinem Vorwort zu dieser neuen Auflage hervor, „dafs es mit jedem Jahr bedenklicher erscheinen mufs, wenn ein einzelner es wagt, ein Gesamtbild aller bakteriologischen Forschungsgebiete zu entwerfen". Um so mehr werden wir es aber ihm danken, dafs er dem alten Programm treu geblieben ist und seine „Vorlesungen" in erweiterter Form veröffentlichte, denn der drohenden Gefahr einer Zersplitterung der bakteriologischen Wissenschaft gegenüber hegen wir um so dringender den Wunsch, „die Ergebnisse der Einzelforschung auf gemeinsamer naturwissenschaftlicher Grundlage dargestellt zu sehen".

„Ein Bild davon wollte ich geben, wie die Bakteriologie, in ihrer neuen und fruchtbaren Gestalt nicht viel älter als fünfundzwanzig Jahre, am Anfang des zwanzigsten Jahrhunderts Naturwissenschaft und Medizin, Technik und Landwirtschaft in Theorie und Praxis umgewandelt hat".

Die grofse Aufgabe, die sich Fischer hiermit stellte, hat er glänzend gelöst, so vollkommen, wie sie ein einzelner Forscher überhaupt zu lösen vermag. Fischer ist Botaniker und als solcher macht er die naturwissenschaftliche Bedeutung der Bakterien zum Hauptgegenstand seiner Darstellung, aber er behandelt doch auch, diesmal noch eingehender, als in der ersten Auflage, die medizinische Bakteriologie, und unterwirft die Forschungsresultate derselben, so insbesondere die modernen Immunitätstheorien (Alexintheorie, Seitenkettentheorie) einer sehr scharfen kritischen Prüfung, deren Fazit einer Ablehnung dieser Theorien sehr nahe kommt. Ich halte die von dem hervorragenden Biologen an der medizinischen Bakteriologie speziell an den genannten Theorien geübte Kritik für höchst wichtig und beachtenswert, wenn auch nicht zu verkennen ist, dafs Fischer in seinen Bedenken teilweise zu weit geht; es ist z. B. nicht berechtigt, den in den bekannten Ehrlich-Morgenrothschen Experimenten geführten Nachweis spezifisch-hämolytischer Antikörper, welche von den betreffenden heterogenen roten Blutkörperchen gebunden werden, deshalb zu bezweifeln, weil die roten Blutkörperchen sehr empfindliche, durch feine Eingriffe verschiedener Art entfärbbare Elemente sind und mithin die Möglichkeit bestände, dafs die Hämolyse in den Ehrlich-Morgenrothschen Experimenten allein durch die Prozeduren (Zentrifugieren, Verdünnen von Blut und Serum, Einwirkung verschiedener Temperaturen usw.) so geschädigt werden

[1]) Jahresber. XIII, 1897, p. 3. Ref.

könnten, dafs sie ihren Farbstoff auch ohne die Einwirkung eines besonderen Antikörpers abgeben; denn dieser Einwand läfst sich mit voller Sicherheit durch entsprechende Kontrollversuche widerlegen. Trotzdem gebe ich FISCHER vollkommen darin recht, wenn er es bemängelt, dafs im allgemeinen von den medizinischen Bakteriologen bei ihren Experimenten und den daraus gezogenen Schlüssen zu wenig Rücksicht auf die grofse Empfindlichkeit der lebenden Zelle, — sei es tierische, sei es pflanzliche Zelle — gegen physikalische Störungen genommen wird.

Alles in allem sind FISCHERS „Vorlesungen" ein wahrhaft gediegenes Werk von grofser wissenschaftlicher Bedeutung, eine durchaus originelle Schöpfung, deren Genufs durch eine prächtige Diktion von plastischer Anschaulichkeit und ausdrucksvoller Lebendigkeit erhöht wird.

Möchte der verehrte Autor sein Interesse dauernd der Bakteriologie zuwenden und der wissenschaftlichen Welt noch viele Auflagen seines ausgezeichneten Werkes schenken. *Baumgarten.*

Das von **Kolle** und **Wassermann** (20) herausgegebene Sammelwerk: „Handbuch der pathogenen Mikroorganismen" ist bereits im vorjährigen Berichte[1] auf Grund der damals erschienenen 8 Lieferungen besprochen worden. Inzwischen sind in rascher Folge weitere Lieferungen nachgefolgt und noch im Laufe dieses Berichtsjahres (1903) waren 3 voluminöse Bände des Werkes, ebenso wie der dazugehörige, von ZETTNOW herausgegebene „Mikrophotographische Atlas" vollendet[2].

Neu hinzugekommen sind, seit unserer vorjährigen Besprechung, folgende Kapitel:

1. (Als Nachtrag zum allgemeinen Teile): Die pathogenen Protozoën, bearbeitet von F. DOFLEIN und S. v. PROWAZEK. (Mit 81 Figuren im Text.)

Ferner in Fortsetzung des speziellen Teils:

2. Septikämie der Vögel (Hühnercholera), von TH. KITT. (Mit 1 Figur im Text.)
3. Septicaemia haemorrhagica s. pluriformis, von TH. KITT.
4. Tetanus, von v. LINGELSHEIM.
5. Rauschbrand, von TH. KITT.
6. Malignes Ödem, von C. O. JENSEN. (Mit 4 Figuren im Text.)
7. Die pathogenen Bakterien der Fleischvergiftungen, von VAN ERMENGEM. (Mit 4 Figuren im Text.)
8. Bradsot, von C. O. JENSEN. (Mit 2 Figuren im Text.)
9. Die vom Nekrosebacillus (Bacillus necroseos) hervorgerufenen Krankheiten, von C. O. JENSEN. (Mit 8 Figuren im Text.)
10. Rotz, von A. WLADIMIROFF.
11. Diphtherie, von M. BECK. (Mit 6 Figuren im Text.)
12. Die pathogenen Trichomyceten, von J. PETRUSCHKY. (Mit Abbildungen im Atlas Tafel V.)

---

[1]) Jahresber. XVIII, 1902, p. 4. Ref.

[2]) Im Jahre 1904 ist noch ein umfangreicher vierter Band erschienen und damit das Werk zum Abschlufs gebracht worden. Über den Inhalt dieses letzten Bandes soll der nächste Bericht Anzeige erstatten. Ref.

13. Aktinomykose, von M. Schlegel. (Mit 9 Figuren im Text.)
14. Cholera asiatica, von W. Kolle.
15. Rückfallfieber (nebst Anhang: Tierpathogene Spirochäten), von A. Wladimiroff.
16. Die Staphylokokken, von M. Neisser und A. Lipstein.
17. Gonorrhoe, von A. Neisser und W. Scholtz.
18. Diplococcus pneumoniae und andere bei entzündlichen Lungenaffektionen gefundene Bakterien, von A. Weichselbaum.
19. Meningokokken mit besonderer Berücksichtigung anderer bei akuter Meningitis gefundener Mikroorganismen, von A. Weichselbaum.
20. Streptokokken, von v. Lingelsheim.
21. Influenza, von M. Beck. (Mit 3 Figuren im Text.)
22. Das Rhinosklerom, von V. Babes. (Mit 4 farbigen Figuren im Text).
23. Der weiche Schanker (venerisch kontagiöses Geschwür, Ulcus molle), von V. Babes. (Mit 2 farbigen Figuren im Text).
24. Das Maltafieber (mittelländisches Fieber), von V. Babes. (Mit 1 farbigen und 1 schwarzen Figur im Text).
25. Die endemische Orientbeule. Sahara-, Aleppo-, Bagdad-, Nil-, Ouargda-, Biskra-, Gafsa-, Delhi-, Delphes-, Gabbonbeule, Pendjehgeschwür, (Pascha-Churda oder Sartsche Krankheit?), von V. Babes.
26. Der Madurafufs. (Actinomyces des Fufses, Perical, Mycetom), von V. Babes. (Mit 1 farbigen Tafel im Text.)
27. Bacillus pyocyaneus, von A. Wassermann.
28. Spezielle Bakteriologie des Auges, von Th. Axenfeld. (Mit 26 teilweise farbigen Figuren im Text.)
29. Schweineseuche und Schweinepest, von E. Joest.
30. Die Peripneumonie der Rinder, von Ed. Nocard.
31. Rotlauf der Schweine, von H. Preisz.
32. Die Druse der Pferde, von J. Bongert.
33. Der Mäusetyphus, von J. Bongert.
34. Pseudotuberkulose, von K. Grabert.
35. Kälberruhr, von C. O. Jensen. (Mit 2 Figuren im Text.)
36. Die Eiterungen bei den Haustieren, von Fr. Glage.
37. Seuchenhafter Abortus der Haustiere, von Ostertag. (Mit 4 Figuren im Text.)
38. Der ansteckende Scheidenkatarrh der Rinder, von Ostertag. (Mit 1 farbigen Figur im Text.)
39. Hühnerpest, von Ostertag.
40. Euterentzündungen und deren Erreger, von Th. Kitt. (Mit 6 Figuren im Text.)
41. Die Kapselbacillen (Bac. pneumoniae Friedlaender und verwandte Bac.), von R. Abel.
42. Mikroorganismenbefunde bei anderen Infektionskrankheiten, von W. Kolle und H. Hetsch.

Aus der Inhaltsübersicht ergibt sich, dafs in dem vorliegenden Werke das Gebiet der pathogenen Mikroorganismen in bisher noch nicht erreichter

Vollständigkeit abgehandelt ist. Die Durchsicht der einzelnen Kapitel läfst überall das gründlichste Studium und die gröfste Sorgfalt in der Darstellung erkennen, sodafs nichts zu wünschen übrig bleibt. Die Herren Herausgeber dürfen stolz sein, dafs unter ihrer Ägide und reger Mitarbeit ein so monumentales Werk zu stande gekommen ist. *Baumgarten.*

Abels (1) „Taschenbuch für den bakteriologischen Praktikanten" führt fort, seine Anziehungskraft auf die mit Bakteriologie sich beschäftigenden Kreise auszuüben: es hat jetzt die siebente Auflage erlebt, nachdem wiederum nur $1^1/_2$ Jahr seit dem Erscheinen der vorigen Auflage[1] und nicht mehr als 14 Jahre seit der Gründung des Werkchens durch Bernheim[2] verflossen sind. Diesen Erfolg verdankt das Büchlein nicht nur seiner Handlichkeit und Übersichtlichkeit, sondern vor allem auch der absoluten Zuverlässigkeit seines Inhalts. Mit den stetigen Fortschritten der Bakterienkunde hat letzterer von Auflage zu Auflage gründliche Umarbeitung erfahren, in der vorliegenden neuesten Auflage ist ein Kapitel über die Entnahme von Untersuchungsmaterial aus dem Körper neu geschaffen, amtlich empfohlene besondere Untersuchungsmethoden, wie für die Wasseruntersuchung, für Pest und Cholera, sind ausführlich angegeben, auf wertvolle neuere, aber für die Zwecke des Taschenbuches zu komplizierte Methoden ist durch Literaturhinweise aufmerksam gemacht worden; trotz der hierdurch dargebotenen wesentlichen Vermehrung des sachlichen Inhaltes ist es doch gelungen, einen Zuwachs an Umfang zu vermeiden, und zwar durch die Kunst einer noch kürzeren und präziseren Ausdrucksweise sowie unter Zuhilfenahme einer etwas veränderten Druckanordnung.

So hat die siebente Auflage des Werkchens alle Anwartschaft, dieselbe günstige Aufnahme bei Lehrenden und Lernenden zu finden, wie ihre Vorgängerinnen und wir schliefsen uns daher gern dem Wunsche an, welchem der Herr Verfasser am Schlusse seines „Vorworts zur siebenten Auflage" Ausdruck gibt, dafs das Buch in der neuen Auflage sich die alten Freunde erhalten und neue hinzugewinnen möge. *Baumgarten.*

Joest (16) gibt in der zweiten, revidierten und vermehrten Auflage seines „Compendiums der Bakteriologie und Blutserumtherapie" auf 119 Seiten eine kurze Übersicht über die allgemeine und spezielle Bakteriologie mit besonderer Berücksichtigung der Blutserumtherapie und ihrer Erfolge bei den verschiedenen Infektionskrankheiten der Tiere und des Menschen. Für Tierärzte und Studierende der Veterinärmedizin bestimmt, erfüllt es seine Aufgabe, eine knappe, gedrängte und zugleich übersichtlich geordnete Angabe alles dessen darzubieten, was auf dem Gebiete der Bakteriologie und Blutserumtherapie für den Tierarzt wichtig und von besonderem Interesse ist. Da die menschliche Pathologie zahlreiche Berührungspunkte mit der Veterinärpathologie hat und insbesondere für die medizinische Bakteriologie eine genaue Kenntnis der Tierseuchen und ihrer mikroparasitären Erreger von gröfstem Wert ist, so wird das Büchlein nicht blofs dem

---

[1]) Jahresber. XVII, 1901, p. 3. Ref.
[2]) Jahresber. V, 1889, p. 4. Ref.

Tierarzt, sondern auch dem Medizinstudierenden und dem medizinischen Bakteriologen von Nutzen sein können. *Baumgarten.*

Lustig (23). In diesem Lehrbuch, dem einzigen vollständigen, welches in Italien über diese Materie existiert, beschäftigt sich der Verf. mit der Kompetenz, welche ihm allgemein zugestanden wird, aufser mit allen anderen zur allgemeinen Pathologie gehörenden Gegenständen auch mit den Mikroorganismen.

Im zweiten Teile des 1. Bandes (allgemeine Ätiologie) behandelt er die Morphologie und Biologie der pflanzlichen Mikroorganismen, die Infektionskrankheiten im allgemeinen; sodann geht er ausführlich auf die Immunität und alle mit ihr in Beziehung stehenden Fragen ein.

Im zweiten Bande werden alsdann die Infektionskrankheiten und die sie verursachenden Mikroorganismen speziell behandelt.

Das Buch ist bemerkenswert durch seine mit Klarheit verbundene Kürze, durch seine Vollständigkeit, da alle mit der allgemeinen Pathologie zusammenhängenden Fragen sich darin erwähnt finden, sowie ganz speziell durch die reiche Ausstattung mit bibliographischen Angaben, die jeden behandelten Gegenstand ergänzen. *Polverini.*

Kamen (17) verfolgte bei Abfassung seiner „Anleitung zur Durchführung bakteriologischer Untersuchungen für klinisch-diagnostische und hygienische Zwecke“ neben dem „Hauptzwecke, in erster Richtung für die angehenden Militärärzte ein vollständigeres Hilfsbuch, als es die meisten Taschenbücher sind, zu schaffen auch die Absicht, ein Werk zu verfassen, aus dem andere Kreise Nutzen ziehen und welches sie bei ihren Arbeiten mit Vorteil verwenden können“. Man darf sagen, dafs der Herr Verf. dieser seiner Aufgabe durchaus gerecht geworden ist. Das Buch enthält alles, was der Anfänger zur Einführung in das Studium der Bakteriologie zu wissen nötig hat und erteilt ihm präzise Vorschriften, wie er bei der Anstellung bakteriologischer Untersuchungen vorzugehen hat. Der bezügliche Text wird durch zahlreiche, sehr instruktive Abbildungen unterstützt. Nicht weniger gut als der praktische ist der theoretische Teil, der, wenngleich ebenfalls, wie jener, vornehmlich dem Bedürfnis des Anfängers angepafst, doch durch die klare Darstellung und kritische Sichtung des Stoffes auch den erfahrenen Bakteriologen zu fesseln vermag. Zu loben ist, dafs nicht nur die Bakterien, sondern auch die mikroskopischen Pilze und Protozoën sowie die durch sie erzeugten Krankheiten berücksichtigt worden sind; dieser Abschnitt ist, mit Ausnahme der Malariaplasmodien, die sehr eingehend von Kamen selbst behandelt worden sind, von Regimentsarzt Dr. Dörr sachkundig bearbeitet. — Die dem Werk auf 12 Tafeln beigegebenen, nach Originalpräparaten hergestellten 76 Photogramme pathogener Mikroorganismen sind als wohlgelungen zu bezeichnen. Die Ausstattung des Buches durch die Verlagsbuchhandlung ist zu rühmen. *Baumgarten.*

Das Erscheinen des Werkes von **Funck** (11) 1901 war sehr wichtig für die belgische Bibliographie, welche fast keine Werke besafs, die auf die Bakteriologie Bezug hatten. Der Ruf des Verfassers, der bestimmte Zweck

seines Buches, dazu bestimmt, „nicht etwa einen Lehrling zu unterrichten, welchem es gänzlich an Vorkenntnissen fehlte, sondern in einigen Worten einem mit den bakteriologischen Methoden schon vertrauten Praktiker ein vergessenes technisches Verfahren, eine neue Methode, die summarische, aber substantielle Übersicht einer Frage der Jetztzeit ins Gedächtnis zurückzurufen", die Einfachheit und die Klarheit des Stiles haben dem Buche des Herrn Funck einen derartig schnellen Erfolg gesichert, daſs die erste Auflage binnen eines Jahres vergriffen worden ist.

Die zweite Auflage ist im folgenden Jahr erschienen; sie besitzt die meisterhaften Eigenschaften der ersten und ihr Verfasser hat sie durch die Aufnahme neuer technischer Verfahren bereichert, wie zum Beispiele der Untersuchungsmethode des Typhusbac. durch das Verfahren von Conradi-v. Drigalski. Auf die Darlegung der neuzeitigen Theorie über Immunität ist ein ziemlich groſser Wert gelegt. Der Verfasser verstand es, in einer kurzgefaſsten Form die Argumente zu gunsten der verschiedenen Lehrsätze hervorzuheben; er macht sie dem Geiste des Praktikers zugänglich, welcher wegen Zeitmangels sich nicht durch persönliche Untersuchungen oder durch die Lektüre zahlloser Werke eine Meinung bilden kann.

Was den Erfolg des neuen Buches des Herrn Funck sichern wird, ist die Bestimmtheit und die Klarheit der Darlegung, es ist die beständige Fürsorge, dem klinischen Studium die durch Experimente festgesetzten Anfangsgründe anzupassen, endlich ist es die entscheidende Klarlegung, daſs heutzutage die Bakteriologie in den klinischen Studien und in der Semiologie des Praktikers einen bedeutenden Platz einnimmt. *Beco.*

Besson und **Bertarelli** (5). Das Werk besteht aus 2 Bänden mit über 850 Seiten.

Der erste Band enthält die allgemeine, der zweite die spezielle Technik zum Nachweis der einzelnen Mikroorganismen; von letzteren werden alle für den Menschen und die Tiere pathogenen besprochen und bei jedem werden methodisch in Betracht gezogen: die empfänglichen Tiere, die Technik der Inokulationen, die Infektionssymptome, die anatomisch-pathologischen Läsionen, die Methoden der Untersuchung im Organismus, die morphologischen und kulturellen Merkmale, die biologischen Eigenschaften, Resistenz, Virulenz, Verdünnung, Impfung und Serumtherapie.

Auch die Parasiten unter den Protozoën werden besprochen und unter ihnen in hervorragendem Maſse die der Malaria; nicht erwähnt wurden von den Protozoën die parasitären Infusorien. *Guerrini.*

Lenhartzs (22) Lehrbuch: ‚Mikroskopie und Chemie am Krankenbett‘, dessen dritte Auflage wir unseren Lesern angezeigt haben[1], ist jetzt in vierter, wesentlich umgearbeiteter Auflage erschienen. Die letztere hat auſser einer gründlichen Umarbeitung mehrerer Abschnitte auch manche zeitgemäſse Bereicherung erfahren, wie z. B. die Aufnahme der Beschreibung der bakteriologischen Blutuntersuchung, der Paratyphusbac., der Gefrierpunktsbestimmung von Blut und Harn sowie der akuten Leukocytose beweist.

---

[1]) Jahresber. XVI, 1900, p. 5. Ref.

Auch den Farbentafeln ist durch Wiedergabe schön gelungener, nach Reuter gefärbter Deckglastrockenpräparate von Plasmodien enthaltenden Malariablut ein wertvoller Zuwachs zu Teil geworden.

So wird auch die neue Auflage dieses Buches, dessen Vorzüglichkeit und Brauchbarkeit wir bereits gelegentlich unserer Besprechung der dritten Auflage hervorgehoben haben, nicht verfehlen, unter Studierenden und Ärzten zahlreiche Anhänger zu finden und dazu beizutragen, die Bedeutung der bakteriologischen Untersuchung für die wissenschaftliche Diagnose am Krankenbett immer mehr zur Geltung zu bringen. *Baumgarten.*

Kretz (21) hat für die im Verlage von Hölder in Wien erscheinende „Medizinische Handbibliothek“ ein Bändchen: „Die Anwendung der Bakteriologie in der praktischen Medizin“ verfafst, in welchem „die bakteriologischen Anschauungen, welche in Diagnostik, Prophylaxe und Therapie praktisch angewendet werden“ zusammenfassend dargestellt wurden. Der Herr Verf. hat dies etwa in dem Umfang getan, in welchem er die Kurse über dieses Thema für die Ärzte des Kaiser Franz Joseph-Spitales zu halten pflegt. Die Technik der bakteriologischen Untersuchung sowie die Naturgeschichte der Bakterien wird dabei im wesentlichen als bekannt vorausgesetzt. Obwohl Verf. in seinen Darlegungen im allgemeinen den gangbaren Anschauungen folgt, so gibt er doch nicht einfach Bekanntes wieder, sondern schöpft aus dem Born seiner reichen eigenen Beobachtungen und Erfahrungen, wodurch seine Darstellung ein überaus frisches und originelles Gepräge erhält.

Das kleine und doch so inhaltsreiche und belehrende Werkchen sollte in der Hand keines wissenschaftlichen Arztes fehlen. *Baumgarten.*

Gabritschewsky (12) hat sich nach über 10 Jahren zu einer zweiten Auflage seiner „Medizinischen Bakteriologie“ entschlossen, welche in der russischen Literatur einzig dasteht. Der Name des russischen Bakteriologen ist auch im Auslande zu sehr bekannt und geschätzt, als dafs dem vortrefflichen Lehrbuch, welches hauptsächlich der klinischen Bakteriologie gewidmet ist, noch besonderes Lob gespendet werden sollte. Der Umfang des Werkes ist naturgemäfs bei der Fülle des im letzten Decennium hinzugekommenen neuen Materials beträchtlich gewachsen. Es besteht aus drei Teilen: 1. allgemeine Bakteriologie, 2. bakteriologische Methodik und Technik, 3. spezielle Bakteriologie. Der letzte Teil ist naturgemäfs der umfangreichste; aufser den Bakterien sind auch die pathogenen Hefen und diejenigen Infektionskrankheiten besprochen, deren Erreger noch unbekannt sind. Auf die Protozoën hat leider der Autor vorläufig verzichtet; die guten Photogramme sind von Beréstnew ausgeführt. *Rabinowitsch.*

Das kleine, illustrierte Büchelchen von **Goadby** (13) ist hauptsächlich für den Gebrauch der Zahnärzte geschrieben. Es werden darin die im Munde vorkommenden pathogenen Bakterien besprochen, mit besonderer Berücksichtigung derer, die sich zu den verschiedenen Arten von Zahnkrankheiten zu gesellen pflegen. *Bodon.*

Brauns (6) bekanntes Handbuch „die tierischen Parasiten des Menschen“, welches in „dritter, vermehrter und verbesserter Auflage“ vor uns liegt,

berührt unser Referiergebiet nur teilweise, da wir hier nur die pathogenen Mikroparasiten zu berücksichtigen haben, nicht auch die gröfseren, bereits vom blofsen Auge sicht- und diagnostizierbaren Makroparasiten, die den gröfsten Teil des Braunschen Werkes in Anspruch nehmen, obwohl sich natürlich eine scharfe Grenze zwischen Mikro- und Makroparasiten nicht ziehen läfst. Wenn wir aber auch nur die streng „mikroskopischen" tierischen Parasiten als hierhergehörig betrachten, so bleibt die Bedeutung eines Buches, wie das Braunsche, für das von unseren Berichten umfafste Forschungsgebiet doch noch grofs genug. Denn in wie hohem Mafse neben den niederen pflanzlichen Lebewesen auch die Mikroorganismen tierischer Natur als Krankheitserreger an Interesse gewonnen haben, das zeigt der von Jahr zu Jahr wachsende Umfang, welcher dem Abschnitt über „pathogene Protozoën" in unseren Berichten zu teil wird, in deutlichster Weise. Um aber bei den Untersuchungen auf pathogene Protozoën nicht auf Abwege zu geraten, wie dies leider nur zu oft, namentlich in einigen neueren Arbeiten über die vermeintlichen Krebsparasiten geschehen ist, bedarf es eines engen Zusammengehens mit dem geschulten Zoologen ebenso, wie die medizinische Bakteriologie in allen morphologischen und biologischen Fragen die Fühlung mit der Botanik im Auge behalten mufs. Um sich nun über die Grundfragen des Parasitismus überhaupt sowie speziell über die Morphologie und Biologie der parasitären Protozoën zuverlässig zu unterrichten, wüfste ich keine geeignetere Quelle, als Brauns Handbuch, welches mit ebenso hervorragender Sachkenntnis als präziser Kürze den in Rede stehenden Stoff behandelt. Dieses Werk sollte also nicht nur von Studierenden und Ärzten, in deren Kreisen es sich längst grofser Beliebtheit erfreut, sondern auch von den Bakteriologen, welche ihre wissenschaftlichen Untersuchungen auf das Gebiet der pathogenen Protozoën ausdehnen, gründlich studiert und zu Rate gezogen werden. Wir glauben dasselbe also auch an dieser Stelle warm empfehlen zu sollen. *Baumgarten.*

Moslers und Peipers (26) „Tierische Parasiten" bilden den VI. Band des berühmten grofsen Sammelwerkes: Spezielle Pathologie und Therapie, herausgegeben von H. Nothnagel. Die vorliegende zweite Auflage des Buches ist von E. Peiper allein bearbeitet und es sind darin die Fortschritte, welche die Parasitenkunde des Menschen in dem letzten Decennium gemacht hat, eingehend berücksichtigt worden. Der Inhalt ist hauptsächlich den gröfseren tierischen Parasiten gewidmet und bietet diesbezüglich eine trefflich geordnete Zusammenstellung und kritische Bearbeitung des reichhaltigen Materials. Die tierischen Mikroparasiten (pathogene Protozoën) sind im ganzen mehr kursorisch behandelt und es fehlt in diesem Abschnitt die Besprechung gerade der für die menschliche Pathologie wichtigsten Protozoëngruppe, der „Hämosporidien", welche in einem anderen Bande des genannten Sammelwerkes (von Mannaberg[1]) ausführlich bearbeitet worden sind. Immerhin bietet auch dieser Abschnitt eine wertvolle Zusammen-

[1]) Vgl. Bd. II von Nothnagels „Spezielle Pathologie und Therapie": Die Malariakrankheiten. Ref.

fassung und Erörterung von Protozoënbefunden beim Menschen und ihrer pathologischen Bedeutung, weshalb wir ihn der Beachtung unserer Leser empfehlen. Sehr lesenswert ist auch die „Einleitung“, welche in kurzen, treffenden Zügen die historische Entwickelung der Lehre von den tierischen Parasiten und die allgemeinen Grundzüge des Parasitismus skizziert.

Baumgarten.

Deutschs und **Feistmantels** (9) Werk: „Die Impfstoffe und Sera“, welches die Verff. als „Grundrifs der ätiologischen Prophylaxe und Therapie der Infektionskrankheiten“ bezeichnen, besteht aus einem allgemeinen und einem speziellen Teil. Der erstere enthält „die wichtigsten Sätze der modernen Immunitätslehre“, ihre historische Entwickelung und gegenwärtige Gestalt, eingehend kritisch erörtert, mit einem 353 Arbeiten aufführenden Literaturverzeichnis am Schlufs. Der spezielle Teil bringt eine historisch-kritische Darstellung der Schutzimpfungsverfahren gegen die verschiedenen Infektionskrankheiten, bei welchen solche bisher mit mehr oder weniger Erfolg angewendet worden sind, mit genauen Angaben über die praktische Ausführung derselben.

Das Buch ist also sehr nützlich und wird gewifs vielen Praktikern hochwillkommen sein. Es steht auch wissenschaftlich ganz auf der Höhe und man merkt es dem Buche wohl an, dafs die Verff. nicht nur die einschlägige Literatur gründlich kennen sondern auch selbst viel auf dem Gebiete der modernen Immunitätsforschung gearbeitet haben. Aufgefallen ist mir, dafs die Verff. der Metschnikoffschen Phagocytentheorie noch eine hervorragende Stelle unter den modernen Immunitätstheorien einräumen, während dieselbe doch gegenwärtig, seitdem durch die neueren Forschungen der Immunisierungsvorgang ganz in das chemische resp. physikalisch-chemische Gebiet verlegt ist, ihre ursprüngliche Bedeutung völlig verloren hat.

Baumgarten.

Kirchner (18), der Autor des trefflichen, grofsangelegten Werkes über ‚Militär-Gesundheitspflege‘[1] und zahlreicher, unseren Lesern wohlbekannter Arbeiten auf den Gebieten der Bakteriologie und der Hygiene, hat sich entschlossen, diese Arbeiten als „gesammelte Abhandlungen“ unter dem Titel: ‚Hygiene und Seuchenbekämpfung‘ herauszugeben. Es sind nicht weniger als 39 Abhandlungen teils allgemein hygienischen, teils speziell experimentell-bakteriologischen Inhaltes, die in dem Rahmen des 658 Seiten umfassenden Werkes eingeschlossen sind, alle, von den drei Artikeln über Schulhygiene abgesehen, dem Ausbau der Seuchenforschung und der Seuchenbekämpfung gewidmet. Ich halte es nicht für angebracht, die Arbeiten hier einzeln aufzuzählen; möge jeder Arzt, der sie noch nicht kennt, die in dem vorliegenden Werke gebotene Gelegenheit benutzen, sie im Zusammenhang zu lesen. Die gesammelten Abhandlungen geben ein schönes Bild von dem unermüdlichen Streben des Verf.s, „in Wort und Schrift für eine zielbewufste Verhütung und Bekämpfung der Infektionskrankheiten einzutreten“. Gründlichste Sachkenntnis, klare und fesselnde Darstellung, Wärme der Über-

[1]) Jahresber. XII, 1896, p. 6. Ref.

zeugung zeichnen die als Vorträge und Referate usw. verfaſsten Abhandlungen allgemeineren Inhaltes ebenso aus, wie die speziell experimentellen Arbeiten den exakten Forscher erkennen lassen.

Möchte es dem Autor vergönnt sein, den geistigen Schatz, den er hiermit im Laufe eines halben Menschenalters gesammelt hat, so zu mehren, daſs er uns nach einem weiteren gleichen Zeitraum einen zweiten Band solcher „gesammelter Abhandlungen" aus seiner Feder schenken könne.

Baumgarten.

Kitts (19) ‚Bakterienkunde und pathologische Mikroskopie für Tierärzte und Studierende der Tiermedizin' ist in vierter, umgearbeiteter Auflage erschienen. Da in früheren Besprechungen[1] die Ziele des Werkes und die Art seiner Ausarbeitung bereits genauer angegeben sind, so haben wir hier nur hinzuzufügen, daſs Kitt auch in der neuesten Auflage bestrebt gewesen ist, die Resultate der neuzeitigen Forschung mit sorgfältiger kritischer Auswahl, hierin unterstützt durch seine reiche eigene Erfahrung und schöpferische Mitarbeit, in den Bau einzufügen, und die textliche Darstellung durch sehr zahlreiche neue, schöne und klare Illustrationen zu ergänzen.

Wir wünschen dem trefflichen Buche weitere erfolgreiche Wirksamkeit.

Baumgarten.

Die Bakteriologie der Milch und Milchprodukte, welche in der Milchhygiene den ersten Platz beanspruchen darf, ist von **Conn** (7) in einem kurz gehaltenen Buch zusammengefaſst, welches alles für den Praktiker wissenswerte enthält. *Rabinowitsch.*

Von Ende 1902 bis Anfang (Januar) 1904 ist der 4. Band der **Arbeiten** (2) aus dem pathologischen Institut zu Tübingen erschienen. Er enthält 14 Arbeiten pathologisch-anatomischen und 10 Arbeiten bakteriologischen resp. pathologisch-mykologischen Inhalts, sowie einen Bericht des Referenten über „25 in den letzten Jahren im pathologischen Institute zu Tübingen ausgearbeitete Dissertationen". Das 3. Heft des Bandes erschien zugleich als „Festschrift für Herrn Geh. Med.-Rat Professor Dr. Ernst Neumann in Königsberg i. Pr." zu dessen 70. Geburtstag. Es enthält daher auch mehrere Arbeiten aus dem Königsberger pathologischen Institut.

Die bakteriologischen resp. pathologisch-mykologischen Arbeiten sind folgende:

E. Finckh, Aufhebung der sogen. baktericiden Wirkung des Blutserums durch Zusatz von Nährstoffen.

Hölscher, Experimentelle Untersuchungen mit säurefesten, Tuberkelbac. ähnlichen Spaltpilzen. Mit 3 Tafeln.

W. Kallenberger, Über Kombination von Tuberkulose und Carcinom der Mamma.

K. Elsaesser, Über einen Fall von tuberkulösem Ovarialkystom.

H. Sauerhering, Über die Infektionstheorie der Eclampsia puerperalis.

G. Meissner, Über primäre, isolierte Bauchfelltuberkulose.

---

[1]) Jahresber. IV, 1888, p. 3 und Jahresber. IX, 1893, p. 2. Ref.

P. Baumgarten und C. Kraemer, Experimentelle Studien über Histogenese und Ausbreitung der Urogenitaltuberkulose.

P. Rosenstein, Über die Aktinomykose der weiblichen Adnexe.

F. Lebram, Über Miliaraktinomykose der Pleura. Mit 1 Abbildung.

H. Caspary, Über embolische Darmdiphtherie.

Über diese Arbeiten wird, soweit dies nicht schon im Bericht pro 1902 geschehen ist, in diesem resp. im nächstfolgenden Jahresbericht referiert werden. *Baumgarten.*

II. Original-Abhandlungen

[Alle Arbeiten, bei welchen eine Jahreszahl nicht angegeben ist, sind 1903 erschienen. Red.]

A. Parasitische Organismen

a) Kokken

1. Pyogene Kokken

(Streptokokken, Staphylokokken, Micrococcus tetragenus)

32. **Anastasi, G.,** Ascesso subfrenico per suppurazione di una cisti da echinococco sopra-epatica (Policlinico, Sez. Prat. fasc. 43). [Klinisch. *Guerrini.*]
33. **Andrewes, F. W.,** The resisting powers of Staphylococcus pyogenes aureus against the persalts of mercury (Lancet vol. 1, p. 238). — (S. 27)
34. **Arkwright, J. A.,** Acute rheumatism and sepsis (British med. Journal vol. 1, p. 1083). [Nur klinisch. *Bodon.*]
35. **Aronson, H.,** Über neuere Fortschritte auf dem Gebiete der Serumtherapie mit besonderer Berücksichtigung des Antistreptokokkenserums (Ber. d. Deutschen pharmac. Ges. 13. Jahrg., p. 73). — (S. 37)
36. **Aronson, H.,** Weitere Untersuchungen über Streptokokken (Deutsche med. Wchschr. p. 439). — (S. 25)
37. **Asakura, B.,** Über das Vorkommen von Streptokokken in der normalen Harnröhre des Mannes (Ctbl. f. d. Krankh. d. Harn- u. Sexualorg. Bd. 14, p. 127). — (S. 41)
38. **Bauer, F.,** Über kryptogenetische Septiko-Pyämie [Diss.] München 1902. — (S. 50)
39. **Bergey, D. H.,** Streptococcic and antistreptococcus sera (Pennsylvania Med. Journal, November). [Auf Grund seiner Untersuchungen mit Streptokokkenserum glaubt B. nicht, daſs die Streptokokken in der Ätiologie des Gelenkrheumatismus, des Scharlachs und der Pocken eine Rolle spielen. *Kempner.*]
40. **Bezold, F.,** Allgemeine Sepsis bei chronischer Mittelohreiterung mit zentral gelegener Trommelfellperforation (Verhandl. d. Ges. deutscher Naturf. u. Ärzte in Karlsbad 1902, Leipzig 1903, F. C. W. Vogel, p. 419). — (S. 50)
41. **Blassberg, M.,** Über das Verhalten der weiſsen Blutkörperchen bei Eiterungen im Organismus (Wiener klin. Wchschr. 1902, p. 1245). — (S. 41)

42. **Boeck, H.,** Über die Wirksamkeit des Antistreptokokkenserums bei septischen Puerperalerkrankungen [Diss.] Halle. — (S. 35)

43. **Bomey, S. G.,** Four months' experience with antistreptococcic serum in pulmonary tuberculosis (Medical News, June 13). [B. hat 25 hoffnungslose Fälle mit Serum behandelt und einigen Erfolg gesehen. *Kempner.*]

44. **Bottomley, J. T.,** A case of acute, non traumatic, multiple osteomyelitis, produced by the streptococcus, occurring in a male adult (Journal of the American Med. Assoc., July 25). [Inhalt im Titel besagt. *Kempner.*]

45. **Breton, M.,** De l'hémolysine produite par le streptocoque dans l'organisme infecté (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 55, p. 887). — (S. 28)

46. **Britnew, W. A.,** Ein Fall von schwerer Streptokokkeninfection. Anwendung von Antistreptokokkenserum. Genesung [Russisch] (Russkij Wratsch no. 28). [Schwerer Fall von Streptokokkeninfection, bei welchem Antistreptokokkenserum aus dem Petersburger Institut für experimentelle Medizin mit vorzüglichem Erfolg angewandt wurde. *Rabinowitsch.*]

47. **Bronstein, A.,** Über puerperale Mastitis [Diss.] Berlin 1902. [Als Infektionswege werden die Lymphbahnen und Milchgänge angenommen. *v. Brunn.*]

48. **Byers, J. W.,** The early treatment of acute puerperal infection (British gynaecol. Journal vol. 19, p. 73-79). [Nichts neues. *Smedley.*]

49. **Caccia, G.,** Tiroidite suppurativa streptococcica secondaria a vaccinazione (Riv. di Clin. Pediatr., Sett.). [Reinkultur von Streptokoken. *Guerrini.*]

50. **Caie, W. J.,** Case of Puerperal Septicaemia treated with Antistreptococcus-Serum; recovery (British med. Journal p. 1210, 7. Nov.). [Verf. beschreibt einen Fall von Puerperalseptikämie, den er mit Antistreptokokkenserum und Lokalbehandlung heilte. Es wurde keine bakteriologische Untersuchung des Blutes vorgenommen. *Smedley.*]

51. **Carr, W. L.,** A case of pneumonia, probably due to streptococcus infection (Arch. of Pediatrics, New York, April). [Inhalt im Titel besagt. *Kempner.*]

52. **Christiani,** Akuter Gelenkrheumatismus beim Pferde (Ztschr. f. Veterinärk. Jahrg. 15, H. 3 p. 120). [Anfangs mit Streptokokkenserum ohne Erfolg, später mit Natrium salicylicum mit gutem Erfolg behandelt. *Klimmer.*]

53. **Cristiani, M. H.,** Infection streptococcique expérimentale de greffes thyreoïdiennes (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 55, p. 713). — (S. 44)

54. **v. Cube, F.,** Über einen Fall von Hirnabszefs mit sekundärer eitriger Meningitis nach operiertem Empyem der Pleurahöhle [Diss.] München 1902. [Hat nur klinisches Interesse. *v. Brunn.*]

55. **Dodel, H.,** Ein seltener Fall von septischer Autoinfection nach traumatischem Abort [Diss.] München 1902. [Ausführliche Beschreibung des Falles. Nichts Bakteriologisches. *v. Brunn.*]

56. **Dörner, K.,** Zur Kasuistik der kryptogenen Septikopyämie [Diss.] München 1902. [Beschreibung von 3 Fällen. *v. Brunn.*]
57. **Dubois, S.,** Une enzootie de mammite streptococcique aiguë (Revue vétér. H. 13 p. 789). [Seuchenhafte Euterentzündung bei Kühen durch den Streptococcus longus Kurth verursacht; klinisch. *Hutyra.*]
58. **Duckworth, Sir D.,** A case of infective endocarditis successfully treated by rectal injections of antistreptococcus-serum (British med. Journal vol. 1, p. 1195, 23. may). — (S. 37)
59. **van Durme, P.,** Über Staphylokokken und Staphylolysin (Hyg. Rundschau Jahrg. 13, p. 66). — (S. 27)
60. **Emmerich, R., u. R. Trommsdorff,** Über die erfolgreiche Behandlung tödlicher intraperitonealer Streptokokkeninfektionen beim Kaninchen durch präventive Pyocyanase-Immunproteïdin-Injektionen (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 33, p. 627). — (S. 34)
61. **Engels,** Ein Fall von Streptokokken-Konjunktivitis mit anschliefsender Panophthalmie und tödlichem Ausgange (Hyg. Rundschau 13. Jahrg., No. 11 p. 545). — (S. 45)
62. **Eve, F.,** On the intracranial complications of septic ear disease (Lancet vol. 1, p. 149). [Nur klinisch. *Bodon.*]
63. **Fauerbach,** Untersuchungen über die Arthritis purulenta traumatica des Pferdes (Monatsh. f. prakt. Thierheilk. Bd. 14, p. 337). [Kasuistische Mitteilung. *Klimmer.*]
64. **Fiorentini,** Sulle artriti da stafilococco piogeno aureo consecutivo ad iniezioni endovenose ed ottenute senza traumatismo articolare (Gazz. d. Ospedali e d. Clin. Anno 24, no. 23 p. 235). — (S. 26)
65. **Fischer, L.,** Clinical results with antistreptococcus serum in scarlet fever (Medical Record, March 7). [In 2 Fällen günstige Beeinflussung durch Aronsonsches Antistreptokokkenserum. *Kempner.*]
66. **Fornaco,** Contributo allo studio della setticemia da micrococco tetragono nell' uomo (Riforma med. Anno 19, no. 12). [Fall von Septikämie, durch den Micrococcus tetragenus verursacht. Der Coccus wurde isoliert aus dem Blute, dem Urin und der Pleuraflüssigkeit. *Guerrini.*]
67. **Freymann, G.,** Statistik der auf der I. med. Abteilung des Krankenhauses l. d. Isar zu München vom Jahre 1892-1900 vorgekommenen Fälle von Erysipel [Diss.] München 1902. — (S. 43)
68. **Gerrard, P. N.,** A case of acute septicaemia treated with antistreptococcic serum (Lancet 1902, vol. 2, p. 871). — (S. 36)
69. **Giani,** Sulla agglutinazione dello stafilococco piogeno aureo nell' osteomielite (Giorn. d. R. Accad. di Torino no. 6). — (S. 47)
70. **Gordon, M. H.,** Notiz über die Anwendung des Neutralrots (Rothberger) zur Differenzierung von Streptokokken (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 35, p. 271). — (S. 26)
71. **Grunert,** Ein Fall rhinogener Pyämie mit Ausgang in Heilung (Münchener med. Wchschr. p. 608). [Inhalt aus dem Titel ersichtlich. *Walz.*]
72. **Guizzetti, P.,** Per l'uso del siero antistreptococcico nella infezione puerperale e nell' erisipela (Riforma med. Anno 19, no. 45). — (S. 36)

73. **Hall, A.,** A case of pyopericardium following puerperal sepsis; paracentesis; excision of rib and drainage (Lancet p. 951, 3. Oct.). [Verf. berichtet über einen Fall von purulenter Pericarditis, Empyem und Peritonitis, zusammen mit einem Bericht über Autopsie und bakteriologische Untersuchung. *Graham-Smith.*]

74. **Heaney, F. J. St.,** A case of septicaemia (Lancet vol. 2, p. 373-374, 8. Aug.). [Verf. behandelte mit Antistreptokokkenserum einen Fall von Septikämie, die durch einen Abszefs unter einem Zehennagel verursacht war. Schnelle Heilung. Kulturen aus dem Blute enthielten Strepto- und Diplokokken. *Smedley.*]

75. **Hebel, C.,** Ein Fall von Lungenabszess [Diss.] Rostock. [Nicht von bakteriologischem Interesse. *Jochmann.*]

76. **Hencke, A.,** Die bakterizide Eigenschaft des Knochenmarks und die Ätiologie der Osteomyelitis. Vorläufige Mitteilung (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 33, p. 697). — (S. 48)

77. **Herszky, E.,** Nierenabszefs und Perinephritis (Ctbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir.). [Sammelreferat! *Jochmann.*]

78. **Herzberg, J.,** Sind in der Mundhöhle mit Ammenmilch ernährter Säuglinge Streptokokken vorhanden (Deutsche med. Wchschr. p. 17). — (S. 40)

79. **Hirsch, A.,** Zur Behandlung der Streptokokkeninfektionen mit Antistreptokokkenserum (St. Petersburger med. Wchschr. No. 43 p. 433, No. 44 p. 443). [Verf. zieht das Marmoreksche Serum anderen Präparaten vor. *Rabinowitsch.*]

80. **Hirshberg, L. K.,** Effects of the streptococcus on the cortical nerve cell in meningitis (Maryland Med. Journal, July). [Bereits intra vitam Streptokokkenbefund in der Lumbalflüssigkeit. *Kempner.*]

81. **Hirshberg, L. K.,** Streptococcus infections (American Med., May 30). [H. verwahrt sich gegen die Einteilung der pathogenen Streptokokken in verschiedene Species. *Kempner.*]

82. **Hottinger, R.,** Muskelrheumatismus (Schweizer Archiv f. Tierheilk. Bd. 45, p. 216). — (S. 82)

83. **Isnardi, L.,** Vaccinazione contro la risipola a ripetizione (Gazz. med. Ital. Anno 53, no. 7 p. 64). — (S. 34)

84. **Ito, H.,** u. **S. Sinnaka,** Zur Kenntnis der Myositis infectiosa in Japan (Deutsche Ztschr. f. Chir. Bd. 49). — (S. 44)

85. **Iwanow, N. A.,** Ein Fall von kryptogener Septikopyämie [Russisch] (Russkij Wratsch no. 27/28). [Staphylokokkennachweis im Blut intra vitam. *Rabinowitsch.*]

86. **Jacoulet,** Sur le sérum antistreptococcique de Marmorek (Bull. de méd. vétér. p. 500). [Günstige Resultate bei der Druse der Pferde. *Hutyra.*]

87. **Janet, R.,** Les pyémies bénignes à détermination cutanée (Pustules de Colles) [Thèse] Paris 1902, no. 348. — (S. 42)

88. **Jarcho, J. L.,** Die Anwendung vielwertigen Antistreptokokkenserums bei der Behandlung von Erysipel bei einem 5monatigen Knaben [Rus-

sisch] (Djetskaja Med. no. 1). [Günstiger Einflufs des Serums. *Rabinowitsch.*]
89. **Jelkmann,** Über Gurmin (Berliner tierärztl. Wchschr. p. 637). — (S. 39)
90. **Joly, G.,** De l'utilisation du sérum antistreptococcique en médecine vétérinaire (Revue génér. de méd. vétér. Bd. 2, H. 14 p. 58). — (S. 38)
91. **Jones, R.,** Case of Puerperal Septicaemia treated with Antistreptococcus Serum (British med. Journal p. 1210-1211, 7. Nov.). [Verf. behandelte einen Fall von Puerperalseptikämie mit Antistreptokokkenserum. Der Patient wurde wegen eines grofsen Abszesses operiert und genas. Es wurde keine bakteriologische Untersuchung des Blutes vorgenommen. Nichts neues. *Smedley.*]
92. **Jundell, J.,** Verkan af Antistreptokokserum (Über die Wirkung des Antistreptokokkenserums bei einem Fall von Streptokokken-Konjunktivitis) [Schwedisch] (Hygiea Bd. 65, Abt. 1 p. 455). — (S. 38)
93. **Kabitz, H.,** Über die kryptogenetische Sepsis bei jungen Tieren (Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. Bd. 13, p. 41, 80). — (S. 51)
94. **Ker, C. B.,** Treatment of scarlet fever with antistreptococcus serum (Scottish med. and surg. Journal vol. 13, p. 164). [Referat. *Fowler.*]
95. **Lawson, D.,** On streptococcus infection of the lungs (Edinburgh Med. Journal, N. S., vol. 13, p. 289). — (S. 46)
96. **Le Blanc, G.,** Ein Fall von sekundärer Osteomyelitis der Orbitalwände [Diss.] Berlin 1902. [Keine bakteriologische Untersuchung. *v. Brunn.*]
97. **Ledbetter, S. L.,** Membranous and ulcerative pharyngitis of streptococcic origin (The Laryngoscope, St. Louis, April). [Inhalt im Titel besagt. *Kempner.*]
98. **Le Gros, F. L.,** Monographie des streptocoques et des agents des septicémies métadiphtériques particulièrement des diplocoques [Thèse] Paris 1902, no. 575. — (S. 26)
99. **Lehmann, O.,** Über akute Osteomyelitis im Säuglingsalter [Diss.] Strafsburg 1902. — (S. 47)
100. **Le Roy des Barres,** Peste, infection sécondaire par le tétragène (Gaz. des Hôp. Année 76). — (S. 51)
101. **Levin, E.,** Über Streptokolyse [Schwedisch] (Nord. Med. Arkiv Bd. 36, Abt. 2, No. 15). — (S. 29)
102. **Lexer, E.,** Über die örtliche Behandlung der chirurgisch wichtigen Infektionen (Ther. d. Gegenw.). — (S. 50)
103. **Libman, E.,** Notes on systematic infections by the staphylococcus aureus (Medical News, April 18; Proceed. of the New York Pathol. Soc. vol. 3, no. 2 p. 57, March). — (S. 48)
104. **Libman, E.,** Some interesting cases of endocarditis (Proceed. of the New York Pathol. Soc. vol. 3, no. 1 p. 5, February). [In 2 Fällen wurden intra vitam Staphylokokken, einmal Streptokokken aus dem Blut gezüchtet. *Kempner.*]

105. **Liebrecht,** Zwei Fälle von metastatischer Augenerkrankung (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 41, 2. Teil p. 124). — (S. 45)
106. **Lipp, E.,** Ein Beitrag zur akuten Osteomyelitis scapulae [Diss.] Königsberg 1902. [Nichts bakteriologisches. *v. Brunn.*]
107. **Lobanow, S. W.,** Gibt es eine lokale Immunität der Augen (Petersburger Ophthalmologische Gesellschaft) [Russisch] (Russkij Wratsch no. 18). — (S. 40)
108. **Longyear, H. W.,** A case of streptococcic puerperal infection successfully treated in which serum therapy was used (Journal of the Michigan State Med. Soc., Detroit, July). [Im Titel besagt. *Kempner.*]
109. **Mackenzie, J. M.,** and **W. B. Blandy,** A note on a case of puerperal septicaemia treated by antistreptococcic serum (Lancet vol. 2, p. 884 -885, 26. July). [Schwere septische Symptome bei einer Primipara. Die Patientin wurde örtlich mit Douchen und subkutaner Antistreptokokkeninjektion behandelt. Heilung. Es wurde keine bakteriologische Untersuchung des Blutes gemacht. *Smedley.*]
110. **MacLeod, J. M.,** The serum treatment in purpura hemorrhagica (Journal of Comp. Med. and Veter. Arch. p. 166, March; American Veter. Review vol. 27, no. 3). [In 3 Fällen heilsame Wirkung von Antistreptokokkenserum. *Kempner.*]
111. **Mainzer, F.,** Über einen Fall puerperaler Sepsis, behandelt mit Aronsons Antistreptokokkenserum (Deutsche med. Wchschr. p. 955). — (S. 36)
112. **Manton, W. P.,** Acute general staphylococcus infection through the puerperal breast (Journal of the American Med. Assoc., October 31). [Inhalt im Titel angedeutet. *Kempner.*]
113. **Marzinowsky, E.,** Zur Ätiologie und pathologischen Anatomie der acuten Endocarditis [Russisch] (Medizinsk. obosrenje no. 21). — (S. 49)
114. **Menzer,** Das Antistreptokokkenserum und seine Anwendung beim Menschen (Münchener med. Wchschr. p. 1057). — (S. 32)
115. **Menzer,** Die Streptokokkenserumbehandlung der Tuberkulosemischinfektion (Ibidem p. 1877). — (S. 38)
116. **Meyer, F.,** Die Serumbehandlung der Streptokokkeninfektionen (Ztschr. f. diät. u. phys. Ther. Bd. 6, p. 634). — (S. 37)
117. **Meyer, F.,** Über Antistreptokokkenserum (Ztschr. f. klin. Med. Bd. 50, p. 145). — (S. 33)
118. **Meyer, F.,** Über Aronsons Antistreptokokkenserum (Ztschr. f. diät. u. phys. Ther. Bd. 7, 1904, p. 32). — (S. 35)
119. **Michels, E.,** The surgical treatment of puerperal pyaemia (Lancet vol. 1, p. 1025-1026, 11. April). [In einem Fall von Puerperalpyämie vermutete Michels, dafs eine septische Thrombose der linken Ovarialvene vorläge, da man eine leichte Anschwellung der Inguinalgegend bemerkte. Die Patientin war in einer verzweifelten Lage und sie besserte sich nicht durch die Behandlung mit Antistreptokokkenserum, daher operierte er sie und entfernte fast die ganze Ader, welche

mit septischen Gerinnseln angefüllt war. Trendelenburg (1902), welcher diese Methode der Behandlung der septischen Thrombose bei Puerperalpyämie beschrieb, hat in 5 Fällen operiert, wovon einer heilte. *Smedley.*]

120. **Miller, A. G.,** Furunculosis (Edinburgh Med. Journal N. S., vol. 13, p. 511). [Übersicht. Nichts speziell Bakteriologisches. *Fowler.*]

121. **Mohrmann, R.,** Über die Entstehung des Puerperalfiebers auf hämatogenem Wege [Diss.] Marburg 1902. [Beschreibung von 4 Fällen. *v. Brunn.*]

122. **Monaco, A.,** Ricerche su di un caso di stafilo-streptococcemia (Gazz. intern. di Med. Anno 6, no. 3). — (S. 46)

123. **Netschajew, A.,** Über den Einflufs der Virulenzschwankung von Streptokokken auf den Verlauf einer infizierten Wunde [Russisch] (Wojenno Med. Shurnal, Okt.-Dez.). [Nichts Neues. *Rabinowitsch.*]

124. **Neufeld, F.,** Über Immunität und Agglutination bei Streptokokken (Ztschr. f. Hyg. Bd. 44, p. 161). — (S. 30)

125. **Nocard,** Application du sérum antistreptococcique au traitement des affections gourmeuses (Bull. de méd. vétér. p. 309). — (S. 39)

126. **Ogle, C.,** Concerning antistreptococcic serum and its use in malignant endocarditis (Lancet vol. 1, p. 720-723, 2 tables, March 14). — (S. 36)

127. **Otto, R.,** Weitere Beiträge zur Agglutination der Staphylokokken (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 34, p. 44). — (S. 30)

128. **Park, W. H.,** and **W. A. Payne,** The results of intravenous injections of diluted formalin solution in septicemic rabbits (Medical News, April 4; Proceed. of the New York Pathol. Soc. vol. 3, no. 1 p. 23, February). [Ein Heilerfolg mittels Formalininjektionen war bei den mit Strepto- und Pneumokokken infizierten Kaninchen nicht erreichbar. *Kempner.*]

129. **Patton, J. M.,** Streptococcus and staphylococcus bronchitis (New York Med. Journal, March 28). [Einteilung in durch Streptokokken oder Staphylokokken bedingte Bronchitiden. *Kempner.*]

130. **Perkins, R. G.,** and **G. O. Pay,** Streptococcus pyogenes in variola (Journal of Med. Research vol. 10, no. 2 p. 180, October). — (S. 49)

131. **Perutz,** Eine Bemerkung zu den Arbeiten über das Verhalten der Leukocyten bei Eiterungen, besonders bei Leberabszefs (Münchener med. Wchschr. No. 2). [Verf. hebt hervor, dafs in Frankreich Boinet schon vor Curschmann die Hyperleukocytose zur Diagnose versteckter Eiterungen angewendet hat. *Walz.*]

132. **Peters, G. A.,** and **R. D. Rudolf,** A case of [staphylococcus aureus] pericarditis complicated by empyema: operation and recovery (Edinburgh Med. Journal N. S., vol. 13, p. 209). [Klinisch. *Fowler.*]

133. **Philips, W. C.,** A brief history of bacteriological examinations in suppurative otitis media, with remarks upon the relative virulence of the various micro-organisms (Arch. of Otol., New Rochelle, Febr.). — (S. 44)

134. **Piassetzka, J. de,** Recherche sur la polyvalence du sérum antistreptococcique (Arch. de méd. expér. et d'anat. pathol. Bd. 15, p. 589). — (S. 32)
135. **Pröscher,** Über Antistaphylokokkenserum (Deutsche med. Wchschr. p. 195). — (S. 39)
136. **Pröscher,** Über die künstliche Immunität gegen Staphylokokken (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 34, p. 437). — (S. 31)
137. **Rawitsch, N. A.,** Über die therapeutische Anwendung von Streptokokkenserum bei Erysipel und Puerperalfieber [Russisch] (Practitscheskij Wratsch no. 25). [Guter Erfolg in 2 Fällen von Erysipel und 2 ziemlich schweren Fällen von Puerperalfieber. *Rabinowitsch.*]
138. **Reed, R. C., and A. R. Ward,** The significance of the presence of streptococci in marked milk (American Med., February 14). — (S. 51)
139. **Reger, E.,** Die gesetzmäſsige Periodizität im Verlauf der Eiterkrankheiten (Verhandl. d. Ges. deutscher Naturf. u. Ärzte zu Karlsbad 1902, Leipzig 1903, F. C. W. Vogel, Teil 2, 2. Hälfte, p. 22). — (S. 41)
140. **Rodhain, J.,** Beitrag zur Kenntnis der wirksamen Substanzen des Antistreptokokkenserums (Beitr. z. chem. Physiol. u. Pathol. Bd. 3, p. 451). — (S. 34)
141. **Rossi,** Sulla peritonite streptococcica primitiva dei bambini (Riv. di Clin. Pediatr. no. 9). — (S. 48)
142. **Rubinstein, S.,** Über die baktericiden Eigenschaften des Blutes von Hysterischen [Russisch] (Diss.) Jurjew. — (S. 31)
143. **Ruediger, G. F.,** The production and nature of streptocolysin (Journal of the American Med. Assoc., October 17). — (S. 29)
144. **Rymowitsch, F. F.,** Serumbehandlung durch Streptokokken infizierter Hornhautwunden, nach Extraction [Russisch] (Westnik Oftalmol., Juli-October). — (S. 34)
145. **Santoro, G.,** Sulla cura della piaemia col latte iodato sclavo (Gazz. d. Ospedali e d. Clin. no. 47). [Nur klinisch. *Guerrini.*]
146. **Schlesinger, A.,** Experimentelle Untersuchungen über das Hämolysin der Streptokokken (Ztschr. f. Hyg. Bd. 44, p. 428). — (S. 28)
147. **Schmidt, A.,** Über die Behandlung des Gelenkrheumatismus mit Menzerschem Antistreptokokkenserum (Berliner klin. Wchschr. p. 1117). — (S. 37)
148. **Schottmüller, H.,** Die Artunterscheidung der für den Menschen pathogenen Streptokokken durch Blutagar (Münchener med. Wchschr. p. 849). — (S. 24)
149. **Schulz, H.,** Zwei Fälle von primärem Erysipelas gangraenosum penis et scroti [Diss.] Berlin. — (S. 43)
150. **Schur, H.,** Über die Wirkungsweise des Staphylolysins (Verhandl. d. Ges. deutscher Naturf. u. Ärzte zu Karlsbad 1902, Leipzig 1903, F. C. W. Vogel, Teil 2, 2. Hälfte, p. 13). — (S. 28)
151. **Schwabland, W. T.,** Report of a case of puerperal sepsis treated with antistreptococcic serum (Java Med. Journal, April 10). [Ein Fall. *Kempner.*]

152. **Secchi, T., e A. Serra,** Osservazioni cliniche, batteriologiche, ematologiche, istologiche sul pemfigo cronico (Riforma med. Anno 19, no. 39). — (S. 42)
153. **Sherman, G. H.,** Antistreptococcic serum in the treatment of inflammatory rheumatism and other diseases, with report of cases (American Med., October 17). [Günstige Beeinflussung durch Streptokokkenserum in 2 Erysipelfällen, bei einem Abort und 9 Fällen von Rheumatismus. *Kempner.*]
154. **Siegler, C.,** Beiträge zur puerperalen Statistik. Material aus den Jahren 1872-1900 aus der Entbindungsanstalt zu Fulda [Diss.] Giessen 1901. [Klinisch-statistisch. Nichts Bakteriologisches. *v. Brunn.*]
155. **Simon, F. B.,** Untersuchungen über die Gifte der Streptokokken (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 35, p. 308). — (S. 27)
156. **Sommerfeld, P.,** Vergleichende Untersuchungen über Antistreptokokkensera nebst einigen Bemerkungen über die Kultur und Virulenz der Streptokokken (Ibidem Orig., Bd. 33, p. 722). — (S. 33)
157. **Spassky, A. M.,** Über ein polyvalentes Antistreptokokkenheilserum (Uralscher med. Verein zu Jekaterinburg. Sitzung v. 8. Jan.). [Bericht über das im Moskauer Institut von Gabritschewsky hergestellte Serum. *Rabinowitsch.*]
158. **Sporberg, O.,** Staphylococcus als Erreger von pleuritischen Ergüssen [Diss.] Strafsburg. — (S. 44)
159. **Steinhauer,** Behandlung von Puerperalfieber mit Antistreptokokkenserum (Deutsche med. Wchschr. p. 213). — (S. 36)
160. **Studenski, J. B.,** Über einen seltenen Fall von Staphylokokkenmykosis der Haut bei Diabetes mellitus (Virchows Archiv Bd. 174, p. 29). — (S. 42)
161. **Snodgrass, C. A., and O. H. Elbrecht,** Animal experiments with the formalin treatment for septicemia (St. Louis Medical Review, January 31). [An Meerschweinchen angestellte Versuche fielen negativ aus. *Kempner.*]
162. **Sutherland, H. L.,** Puerperal fever treated with Marmorek serum (Mississippi Med. Record, Vicksburg, July). [Kasuistisch. *Kempner.*]
163. **Tavel,** Experimentelles und Klinisches über das polyvalente Antistreptokokkenserum (Deutsche med. Wchschr. p. 950). — (S. 31)
164. **Tavel,** Über das polyvalente Streptokokkenserum, bereitet durch menschliche Streptokokkenstämme ohne Tierpassage (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 33, p. 212). [Prioritätsansprüche Moser gegenüber. *v. Brunn.*]
165. **Tollens, C.,** Angina und Pharyngitis phlegmonosa mit eiteriger Thrombose des Sinus cavernosus und eiteriger Meningitis basilaris (Ztschr. f. Ohrenheilk. Bd. 44, H. 3). — (S. 46)
166. **Tschistowitsch, N. J.,** Über die Behandlung des Erysipels mit Bierhefe [Russisch] (Sswestija Wojenno Med. Acad. no. 5). — (S. 43)
167. **Turner, A. L.,** General septic infection of nasal origin (Edinburgh Med. Journal N. S., vol. 13, p. 234). — (S. 46)

168. **Turró, R., J. Tarrnella u. A. Presta,** Die Bierhefe bei experimentell erzeugter Streptokokken- und Staphylokokken-Infektion [Übers. von A. Berliner] (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 34, p. 22). — (S. 40)
169. **Vincent, M. H.,** Sur les variations morphologiques du streptocoque et sur un streptocoque ramifié (Arch. de méd. expér. 1902, Bd. 14, p. 521). — (S. 24)
170. **De Waele, H.,** Über Impfkeratitis durch Staphylococcus aureus beim Kaninchen (v. Graefes Archiv f. Ophthalm. Bd. 56, p. 66). — (S. 39)
171. **Weber, H.,** Kasuistischer Beitrag zur Lehre von der autochthonen septischen Wandendocarditis [Diss.] München 1901. — (S. 49)
172. **Wernitz, J.,** Ein Vorschlag und Versuch zur Heilung der akuten Sepsis (Samml. klin. Vortr. No. 352 [Chir. No. 97]). — (S. 47)
173. **White, Ch. S.,** Remarks on bacteriology and serum treatment of puerperal septicaemia, with an illustrative case (Medical Record, January 10). [Geheilter Fall. *Kempner.*]
174. **Willis, W. M.,** Chronic suppuration in the middle ear; thrombosis of the lateral sinus; general septic infection; operation; venous transfusion; recovery (Lancet vol. 1, p. 1662-1664, 13. Juni). [W. entleerte den Processus mastoideus, unterband die Jugularis interna und entfernte die Blutgerinnsel aus dem Sinus lateralis. 11 Tage nach der Operation zeigte der Patient schwere Symptome von Septikämie. Der Zustand besserte sich schnell nach Kochsalzinfusion. *Smedley.*]
175. **Winkler, M.,** Über eine eigenartige benigne Streptomycosis bulbosa in der Blindenanstalt Könitz bei Bern (Correspdzbl. f. Schweizer Ärzte Bd. 33). — (S. 43)
176. **Wood, F. E.,** A case of fulminating appendicitis with septic peritonitis (Lancet vol. 1, no. 4151 p. 797, 2. März). [Operation und Heilung. Nichts neues. *Smedley.*]

Vincent (169) konnte nachweisen, daſs die häufig zur Klassifikation verwendeten morphologischen Merkmale der Streptok. je nach der Reaktion des Nährbodens wechseln. Stämme, die in neutraler Bouillon trübe Kulturen lieferten, gewannen bei schwach saurer Reaktion flockiges Aussehen. Streptok., die in neutraler Bouillon Ketten von mittlerer Länge lieferten, wuchsen in alkalischen Medien nur in kurzen Ketten aus usw. Es dürfen daher diese rein morphologischen Kennzeichen nicht als Charakteristikum bestimmter Arten verwendet werden.

Ein Streptok.-Stamm, der aus dem serös-eitrigen Exsudat einer sehr akut zum Tode führenden Pleuritis gezüchtet worden war, zeigte eine dichotomische Verästelung seiner Ketten im Exsudat sowohl wie auch in neutralen Bouillonkulturen, am besten bei Zusatz von menschlichem Serum. Die Verästelung ging stets von einem besonders groſsen Coccus aus.

v. Brunn.

Schottmüller (148) glaubt eine Artunterscheidung der für den Menschen pathogenen Streptok. durch Züchtung auf Blutagar

bewirken zu können. Das Blutagar wird so hergestellt, dafs zu 5 ccm flüssig gemachtem und auf 45° abgekühlten gewöhnlichen Agars 2 ccm Blut von annähernd normalem Hämoglobingehalt zugesetzt werden. Das Blut gewinnt Sch. durch sterile Entnahme aus dem Herzen frischer menschlicher Leichen, wenn nicht vom Lebenden gewonnenes Blut zur Verfügung steht.

Durch Züchtung auf Blutagar vermochte Verf. zunächst seiner Meinung nach durchgreifende und konstante Unterschiede festzustellen zwischen dem bei hochvirulenten Infektionen gefundenen gewöhnlichen Streptoc. longus sive erysipelatos und einer Anzahl von Stämmen, die aus weniger virulenten Infectionen gezüchtet und als Streptoc. mitior bezeichnet wurden. Während anderweitige Unterschiede eine strenge Trennung nicht erlaubten, wuchs auf Blutagar der Streptoc. erysipelatos als graue, unregelmäfsig rundliche Kolonie, die von einem kreisrunden hellen Hof von 2-3 mm Durchmesser umgeben wurde, der Streptoc. mitior dagegen bildet sehr feine, anfangs fast farblose, später graue und schliefslich grün-schwarze Kolonien, denen bei der gewöhnlichen Zusammensetzung des Blutagars ein durch Hämolyse entstandener Hof fehlt. Erst bei beträchtlich geringerem Blutzusatz tritt auch hier ein schmaler heller Saum um die Kolonien auf. Züchtung in Blutbouillon macht diese bei Streptoc. erysipelatos burgunderrot, bei Streptoc. mitior, wegen seiner grünen Kolonien auch „viridans“ genannt, braun.

Verf. beschreibt dann einen „Streptoc. mucosus“, den er 7mal züchtete, und zwar aus einem parametritischen Abszefs, Perforativperitonitis, Meningitis purulenta, (3mal), kroupöser Pneumonie und Sepsis. Da dieser Coccus nur im Peritonitiseiter mit anderen Bakterien zusammen, in den übrigen Fällen allein vorgefunden wurde, hält ihn Verf. für pathogen. Er unterscheidet sich morphologisch und kulturell von anderen Streptok.-Arten besonders durch Ausbildung einer relativ umfangreichen Schleimhülle und durch seine farblosen, durchsichtigen, glänzenden, aus einer schleimigen, fadenziehenden Masse bestehenden Kolonien auf Agar. Auf Blutagar bildet er bei 37° einen saftig schleimigen, grüngrauen Belag. Einzelkolonien werden bis linsengrofs. Ein hämolytischer Hof trat erst nach vielen Tagen auf. Auf Agar wie auf Blutagar verlieren die Kolonien durch Eintrocknung sehr bald ihren Glanz.

Der Fraenkel'sche Pneumoc. bildet auf Blutagar ziemlich flache, glänzende Kolonien von dunkelgrüner Farbe, zeigt aber keine makroskopisch sichtbare Hämolyse. Blutbouillon wird bei 37° in 24 Stunden grün gefärbt. *v. Brunn.*

Aronsons (36) erneute Untersuchungen über Streptok. waren veranlafst durch die Arbeiten von Moser und Meyer, welche besonderen Wert auf den Wegfall der bei Aronsons früheren Versuchen stets verwendeten Tierpassagen gelegt hatten. A. benutzte jetzt ausschliefslich Kulturen, welche direkt vom Menschen stammten und unter Vermeidung jeglicher Tierpassage in 0,1 % Traubenzucker enthaltender Bouillon gezüchtet wurden. Der Provenienz nach wurden benutzt 11 Scharlachstämme, 3 Kulturen aus dem Rachen von typischen Gelenkrheumatismusfällen, 4 aus

puerperaler Sepsis, 2 aus Eiter, 2 aus Sepsisfällen (Nabeleiterung, Sektionsinfektion) 1 aus Otitis und 4 aus Pferdedruse gezüchtete Stämme.

Das Ergebnis der, besonders auf den Nachweis spezifischer Streptok.-Arten gerichteten Versuche war, dafs es weder durch mikroskopische Untersuchung, noch durch verschiedene Kulturarten, noch durch Agglutinations- oder Immunisierungsmethoden gelingt, den Ursprung eines Streptok.-Stammes sicher festzustellen. A. vermag daher nicht den Streptoc. als den Erreger einer so typischen Erkrankung, wie es das Scharlach ist, anzuerkennen, wenn er auch zugibt, dafs Streptok. die Ursache für alle ernsteren Komplikationen dieser Erkrankung sind. Demgemäfs vertritt er die Ansicht, dafs es ein spezifisches Scharlachserum nicht gibt.

Der praktische Wert eines wirksamen Antistreptok.-Serums wird dadurch jedoch nicht berührt. Bei seinen jüngsten Immunisierungsversuchen hat A. neben den durch Tierpassage virulenter gemachten Stämmen auch die direkt vom Menschen stammenden Kulturen berücksichtigt. Um ein möglichst wirksames Serum zu erzielen, empfiehlt er, die Immunisierung möglichst hoch zu treiben, sehr viele verschiedene Streptok.-Stämme dazu zu verwenden und die Immunsera verschiedener Pferde zu mischen, da in gleicher Weise vorbehandelte Tiere oft ganz verschieden wirksame Sera liefern. *v. Brunn.*

Gordon (70) verwendete mit Erfolg Neutralrot zur Differenzierung von Streptok. Es wurden zu 1 l gewöhnlicher Nährbouillon 2 ccm einer 2proz. wässrigen Lösung von Neutralrot zugesetzt und unter anaërobiotischen Bedingungen 48 Stunden lang bei 37^{0} gezüchtet. Streptoc. brevis aus normalem Mundspeichel reagierte positiv, Streptoc. longus dagegen aus derselben Quelle sowie Streptoc. pyogenes reagierten negativ. *v. Brunn.*

Le Gros (98) führt in seiner Monographie über die Streptok. nicht weniger als 63 verschiedene Arten mit ihren wichtigsten kulturellen und morphologischen Merkmalen auf. Er macht dann den Versuch, die aërobiotischen Streptok. in 10 Gruppen einzuteilen nach morphologischen und biologischen Kennzeichen, doch soll diese Einteilung mehr dazu dienen, das Verständnis zu erleichtern, als bestimmte Artcharaktere zu fixieren. Grofse Kapitel sind weiterhin den Fundorten der Streptok. und den Krankheiten gewidmet, bei denen sie vorkommen und eventuell eine pathogene Wirkung ausüben. Besonders eingehend wird die Streptok.-Diphtherie besprochen unter Mitteilung zahlreicher Krankengeschichten und bakteriologischer Befunde. Es handelt sich dabei um Mischinfektionen, die unter dem Bilde von mehr oder weniger malignen Septikämien, oft mit letalem Ausgang, verlaufen können. Es liefsen sich dabei im Blut zwei besondere Streptokokkenarten nachweisen, die Verf. als „Diploc. hemophilus perlucidus“ und „Diploc. hemophilus albus“ beschreibt. Die letzten Kapitel sind der Immunisation, Vaccination und Serotherapie gewidmet. *v. Brunn.*

Fiorentini (64) teilt mit, er habe zufällig eine Kulturart von Staphyloc. pyogenes aureus angetroffen, die nach Injektion in die Venen von 3 Kaninchen bei letzteren konstant spontane Läsionen in Knochen und Gelenken hervorgerufen habe.

Der Keim war aus einer eitrigen Gonarthritis isoliert worden, weshalb der Verf. die Hypothese von einer möglichen Anpassung der Keime an die organischen Nährböden erörtert, die in der Weise geschehen sollte, dafs die Mikrobien, wenn sie sich in einem Organ entwickelten, besondere Eigenschaften erwerben, die sie in den auf einander folgenden Generationen beibehalten; infolge dieser Eigenschaften würden sie sich dann lieber in diesem Organ entwickeln als in irgend einem anderen. *Guerrini.*

Andrewes (33) fand, dafs eine von ihm gezüchtete Reinkultur von Staphyloc. pyogenes aureus einer 1:500 Lösung von Sublimat in Nährbouillon 45 Minuten, und in einer gleich starken wässerigen Lösung $12^1/_2$ Minuten Widerstand leisten konnte. Nach mehrmaligem Bespülen mit dem Desinfektionsmittel konnte von den überlebenden, also widerstandsfähigeren Kokken eine Reinkultur gezüchtet werden, die einer wässerigen Sublimatlösung von 1:500 durch 20 Minuten, einer wässerigen Lösung von 1:1000 durch 50 Minuten und bei Zugabe von 0,3% Salz sogar durch 80 Minuten trotzen konnte. Dieselben Kokken wurden durch Karbolsäure im Verhältnis von 1:40 in weniger als 2 Minuten getötet. *Bodon.*

Simons (155) Untersuchungen über die Gifte der Streptok. führten ihn zu folgenden Ergebnissen: Durch Impfungen von Kaninchen mit abgetöteten Sedimenten von Streptok.-Kulturen in Zuckerbouillon gelang es, intracelluläre Gifte in den Leibern der Streptok. nachzuweisen, doch war ihre Wirkung relativ schwach und unbeständig, auch war die Giftigkeit der Streptok.-Leiber keineswegs immer direkt proportional der Virulenz des Streptok.-Stammes.

Bedeutend stärker als die intracellulären Gifte waren die von den Streptok. ausgeschiedenen Toxine. Die Toxinausscheidung geht dem Gehalt der Kokkenleiber an intracellulären Giften nicht parallel. Die Untersuchungen über das im Filtrat nachweisbare Toxin wurden angestellt mit Streptok., welche in Bouillon mit Zusatz von leukocytenfreiem Aleuronatpleuraexsudat vom Kaninchen kultiviert und unter anaërobiotischen Bedingungen gezüchtet worden waren. Dabei ergab sich ein um so höherer Giftgehalt des Filtrates, je schwächer die Kultur gewachsen war, je stärkere Wachstumshemmungen also die Streptok. zu überwinden hatten. Daher schliefst Verf.: „Die Streptok. sind keine permanenten Toxinbildner wie die Erreger der Diphtherie und des Tetanus, sondern sie bedürfen eines bestimmten äufseren Reizes, nämlich der Einwirkung der bakteriziden Säfte des Tierkörpers, damit die Toxinproduktion bei ihnen ausgelöst wird. Die Bedingungen für die Toxinausscheidung der Streptok. sind dort gegeben, wo die Vermehrung dieser Mikrobien durch die antibakteriellen Substanzen des Tierkörpers bis zu einem gewissen Grade beeinträchtigt wird."

Das Toxin und das Hämolysin der Streptok. liefsen sich als zwei verschiedene Körper erkennen. Wahrscheinlich bilden die Streptok. erst dann Hämolysin, wenn sie die wachstumhemmenden Widerstände des Tierkörpers überwunden haben und kein Toxin mehr ausscheiden. *v. Brunn.*

van Durme (59) prüfte die Angabe von Neisser und Wechsberg über Staphylolysin nach und kam zu übereinstimmenden Ergebnissen. Stark

hämolytisch wirkten nur 4 aus frischem Eiter stammende Staphylok. Schwache hämolytische Eigenschaften besafs eine Sammlungskultur und je ein aus einem Empyem- und Diphtheriefall gezüchteter Stamm. Unter 4 Stämmen, welche gar nicht hämolysierten, war einer aus Zimmerstaub, einer aus der gesunden Mundhöhle gezüchtet, einer aber aus einem Gelenkabszefs, der letzte endlich aus einem syphilitischen Geschwür. Ob es sich dabei vielleicht um zufällige Verunreinigungen der ursprünglichen Plattenkultur gehandelt hat, mufs dahingestellt bleiben. In einem Falle verhielten sich zwei von derselben Platte abgehobene Stämme in ihren hämolytischen Eigenschaften ganz verschieden. Es scheint ein engerer Zusammenhang zwischen pathogener Fähigkeit und hämolytischer Kraft zu bestehen, was sich besonders auch aus der geringen Hämolysinbildung der Albusstämme ergibt. *v. Brunn.*

Schlesinger (146) fand bei seinen Experimenten über das Hämolysin der Streptok., dafs wesentliche Unterschiede in der Hämolysinbildung der einzelnen Stämme bestehen, derart, dafs saprophytische Streptok. in der Regel kein Hämolysin bilden, wohl aber pathogene. Wurde durch Tierpassagen die Virulenz erhöht, so nahm auch die hämolytische Fähigkeit zu, und zwar für Kaninchen- und Menschenblutkörperchen. Die Konstitution des Hämolysins ist ähnlich wie bei dem Staphylolysin. Es liefs sich eine Art Toxoidbildung nachweisen und eine grofse Empfindlichkeit gegen Hitze. Schon eine viertelstündige Erwärmung auf 60° hob die hämolytische Wirkung vollkommen auf. Hämagglutinine waren vorhanden und blieben noch in Verdünnungen wirksam, welche nicht mehr hämolytisch wirkten*. Die Hämolysine sind sowohl in der Kulturflüssigkeit wie auch in den Bakterienleibern selbst enthalten. In letzteren lassen sie sich länger nachweisen als in der Flüssigkeit. *v. Brunn.*

Breton (45) untersuchte das Blut von mit Streptok. infizierten Kaninchen auf das Vorhandensein von Hämolysin. Er konnte Hämolysin von der 10. Stunde nach der Infektion ab nachweisen. Ihren Höhepunkt erreichte die Hämolyse eine Stunde vor dem Tode. Indessen ist das Auftreten von Hämolysin nicht konstant. Die roten Blutkörperchen des infizierten Tieres waren empfindlicher gegen das Hämolysin als die eines frischen Tieres. Das Hämolysin haftet sehr fest an den roten Blutkörperchen, denn nach fünfmaligem Waschen wirkte das Waschwasser (physiologische Kochsalzlösung) noch ebenso stark hämolytisch als das Serum selbst. Das aus dem lebenden Körper stammende Hämolysin erwies sich als stärker wirksam als das in Kulturen gebildete. *v. Brunn.*

Schur (150) studierte die Staphylolysinwirkung auf Kaninchenblut. Zwischen der Menge der zerstörten roten Blutkörperchen und dem verwendeten Lysin besteht keine einfache Proportionalität, sondern die Wirkung berechnet sich nach der Beziehung $\frac{\text{Lysinmenge}}{\text{Blutmenge}}$. Die Wirkung des Lysins ist eine katalytische und fermentative. *v. Brunn.*

---

*) Es beweist dies aber nicht die Verschiedenheit des hämolytischen Amboceptors von dem Agglutinin, da durch die Verdünnung das zur Hämolyse nötige Complement unwirksam gemacht sein könnte. *Baumgarten.*

Levin (101) veröffentlicht nach einem Überblick über die Hämolyse eine Reihe Untersuchungen über das Streptokolysin, um die von Besredka (Ann. Pasteur 1901) publizierten Mitteilungen zu kontrollieren. Sein Versuchsverfahren war im wesentlichen mit dem von Ehrlich-Madsen beim Tetanolysin ausgearbeiteten übereinstimmend. Einige dreifsig Streptok.-Stämme wurden auf ihre hämolytischen Eigenschaften geprüft. Sie waren von verschiedener Virulenz, keiner hochvirulent. Drei Kulturen wirkten kräftig hämolytisch, darunter ein, ungefähr ein halbes Jahr saprophytisch gewachsener Stamm von geringer Virulenz. Diese und die hämolytischen Eigenschaften der Streptok.-Kulturen stehen demnach nicht in dem intimen Verhältnis zueinander, wie es Besredka so stark hervorhebt. Die gewählte Kultur wurde in verschiedenen Nährflüssigkeiten ausgesäet, um den Einflufs derselben bei der Erzeugung von Streptokolysin zu beleuchten. Dabei zeigten sich die Kulturen in sauren Nährsubstraten denjenigen in den alkalischen an hämolytischer Kraft bedeutend nachstehend; die Kultur in der sauren wie in der alkalischen Pferdeserumbouillon ruft keine Hämolyse hervor. Als die besten erwiesen sich Kaninchenserum- und Ziegenserumbouillon. Kulturen in Traubenzuckerbouillon waren an hämolytischer Wirkung denen in gewöhnlicher Bouillon nicht überlegen, wie es Liebenau behauptet. Hinsichtlich der Empfänglichkeit gegen das Streptokolysin waren Kaninchenblut und Ziegenblut die besten; Pferdeblutkörperchen liefsen sich am wenigsten auflösen. Das meiste Lysin findet sich in jungen Kulturen (8-24 Stunden); je länger man sie im Thermostaten stehen läfst, desto mehr verlieren sie ihre blutauflösenden Eigenschaften und einige Tage bei 37° sind hinreichend, um dieselben völlig zu zerstören. Das Streptokolysin ist besonders empfindlich gegen Wärme; 55° C. während $^1/_2$ Stunde schwächt es, 65-70° zerstört dasselbe nahezu vollständig. Es ist an die Bakterienleiber gebunden; denn bei Filtrierung oder Zentrifugierung wird nur eine geringe Menge in der Flüssigkeit vorgefunden, dagegen ungefähr 1000mal mehr im Bodensatz. Auf verschiedenem Wege wurde versucht, das Lysin aus den Bakterienleibern auszulösen; diese wurden getrocknet und zerrieben (wie Tuberkelbac.), in sterilem Wasser aufgeschwemmt und zentrifugiert, wobei nichts oder sehr wenig Lysin in die Lösung überging. Dasselbe negative Resultat ergab die Behandlung in Buchners Presse bei einem Druck von 500 Atmosphären, wie mit verschiedenen Salzlösungen. Das Streptolysin wird vernichtet, wenn die Bakterien sterben. Um ein Antilysin darzustellen, versuchte Verf. das Serum von Tieren, die mit den Kulturen immunisiert waren, aber ohne Erfolg. Dagegen wurde eine hämolytische Substanz in Marmoreks Antistreptok.-Serum und ein noch stärkeres Antilysin (1 T. ∞ 4 T. Streptolysin) in einem Serum aus Lyon gefunden.
Geirsvold.

Nach **Ruediger** (143) erzeugten virulente Streptok., welche in verschiedenen Seris gewachsen sind, ein Hämolysin, das die Blutkörperchen verschiedener Tiere zerstört. Dieses Hämolysin wird durch zweistündiges Erhitzen auf 70° C. zerstört; bei Zimmertemperatur geht es langsam zu grunde, während es sich im Eisschrank einige Zeit hält. Es wird durch

peptische Verdauung zerstört, ist nicht dialysierbar und besteht aus einer haptophoren und toxophoren Gruppe. Die Sera verschiedener Tiere enthalten Antistreptococcolysin. *Kempner.*

Die Versuche **Neufelds** (124) über Immunität und Agglutination bei Streptok. ergaben, dafs es bei Kaninchen leicht gelingt, durch dieselbe Methode, die sich dem Verf. für Pneumok. brauchbar erwiesen hatte, gegen relativ hohe Dosen von hochvirulenten Streptok. zu immunisieren. Die Methode ist folgende: Es wird nur eine einzige Injektion von abgetöteter Kultur gemacht, und zwar werden dazu nur die aus der Bouillonkultur abzentrifugierten Bakterienleiber benutzt. Die Abtötung geschieht durch Hitze bis zu 70°, eine Temperatur, welche die immunisierenden Bestandteile nicht schädigt. 10 Tage nach dieser ersten Injektion wird sofort lebende Kultur in schnell steigenden Dosen subkutan injiziert. Es empfiehlt sich, auch hierzu nur die Bakterienleiber zu verwenden. Es gelang so sehr rasch, eine Erhöhung der Widerstandsfähigkeit gegen ein Vielfaches der sicher tödlichen Dosis herbeizuführen. Durch prophylaktische intraperitoneale Injektion des Serums immunisierter Kaninchen gelang es, Mäuse gegen die 24 Stunden später erfolgende subkutane Infektion sicher tödlicher Dosen zu schützen. Einige Versuchstiere starben sehr verspätet an Streptok.-Sepsis. Das Serum schützte nicht nur gegen Infektion mit dem zur Immunisierung verwendeten Streptoc., sondern ebenso auch gegen eine Reihe anderer Stämme.

Das Immunserum agglutinierte Ascitesbouillonkulturen in verschiedenen Verhältnissen. Die Stärke der agglutinierenden Wirkung schwankte in weiten Grenzen je nach der Virulenz der geprüften Kultur, und es gelang leicht, durch Abschwächung hochvirulenter Kulturen ganz verschiedene Agglutinationswerte zu erhalten, wobei die weniger virulenten Kulturen am stärksten agglutiniert wurden. Es besteht jedoch kein strenger Parallelismus zwischen Agglutinierbarkeit und Virulenz. Ein Beweis für die Spezifizität der aus Scharlachfällen isolierten Streptok. liefs sich durch die Immunisierungs- und Agglutinationsreaktion nicht gewinnen. *v. Brunn.*

Ottos (127) Untersuchungen über Agglutination von Staphylok. ergänzen frühere Arbeiten insofern, als neben anderen Staphylok.-Stämmen diesmal auch ein aus Furunkeleiter gezüchteter Staphylok. citreus untersucht werden konnte. Es ergab sich, dafs auch dieser pathogene Citreusstamm stark agglutiniert wurde im Gegensatz zu einer nicht pathogenen Laboratoriumskultur eines Citreus, die nicht agglutiniert wurde. Ebenso bildete der pathogene Citreus ein Hämolysin, der nicht pathogene aber nicht. Verf. schliefst daraus, dafs es nur eine Art menschenpathogener Staphylok. gibt, die je nach ihrer schwächeren oder stärkeren Farbstoffbildung als Albus, Aureus oder Citreus erscheinen kann. Die Unterscheidung von saprophytischen Staphylok. ist durch die Prüfung auf Agglutinierbarkeit mittels eines hochwertigen, mit menschenpathogenen Staphylok. hergestellten Serums möglich. Zwar bestehen unter den pathogenen Stämmen Verschiedenheiten in der Stärke der Agglutinierbarkeit, doch läfst sich auch mit schwer agglutinierbaren Stämmen ein gegen alle pathogenen

Stämme wirksames Serum erzielen, nicht aber mit saprophytischen Staphylok. Nur die agglutinierbaren pathogenen Stämme bilden Hämolysin.
v. Brunn.

Rubinsteins (142) an 25 Hysterischen ausgeführte Untersuchungen ergaben, daſs deren Blutserum eine ausgesprochene bakterieide Fähigkeit dem Staphyloc. aureus gegenüber aufwies; dieselbe machte sich in den ersten 5-8 Stunden nach der Blutentnahme bemerkbar. Der Ernährungszustand des Kranken übt auf diese Blutbeschaffenheit keinen bedeutenden Einfluſs aus. Das Blut des Hysterischen enthält weder Bakterien noch wirkt es toxisch. Da das Blutserum bei progressiver Paralyse keine bakteriziden Eigenschaften besitzt, so ist die Blutprobe vielleicht differentialdiagnostisch zu verwerten. *Rabinowitsch.*

Pröscher (136) experimentierte bei seinen Versuchen über künstliche Immunität gegen Staphylok. mit Serum von Pferden und Ziegen. Durch seine Agglutinationsversuche mit Staphylok.-Stämmen verschiedener Herkunft konnte er bestätigen, daſs nur pathogene Staphylok. agglutiniert werden und Hämolysin bilden, während nicht pathogene Stämme sich durch den Mangel dieser Eigenschaften sicher abtrennen lassen. Zur Wertbestimmung des Antistaphylok.-Serums ist nur der Tierversuch an Kaninchen brauchbar. Eine Reihe von Tieren bekommt 24 Stunden vor der Infektion verschiedene Mengen des zu prüfenden Serums subkutan injiziert, dann werden sie nach 24 Stunden intravenös alle mit einer Menge Bouillonkultur infiziert, welche Kontrolltiere in 2-3 × 24 Stunden sicher tötet. Gleichzeitige Injektionen von Serum und Kultur vermochten die Tiere nicht gegen Infektion zu schützen.

Die Wirkung des Antistaphylok.-Serums beruht auf einer Stimulierung der Leukocyten, welche wahrscheinlich das Antitoxin binden. Sie wirken dadurch positiv chemotaktisch gegenüber den Kokken, nehmen diese in sich auf und schwächen ihre Virulenz ab*. Eine keimtötende Wirkung hat das Staphylok.-Serum nicht. *v. Brunn.*

Tavel (163) berichtet über experimentelle und klinische Studien über das polyvalente Antistreptokokkenserum. Der experimentelle Teil beschäftigt sich mit der Agglutination, der Baktericidie in vitro und der Baktericidie in vivo in homologen und heterologen Seris. Zur Verwendung kamen 4 Streptokokkenstämme aus Peristrumitis, Gasabszeſs, Strumitis und Perityphlitis. Mit Hilfe dieser 4 Stämme wurden fünf Kaninchen-Immunsera hergestellt, je ein monovalentes mit jedem einzelnen Stamme und ein polyvalentes mit allen vier zusammen.

Die Agglutinationsversuche ergaben, „daſs die Agglutination eines Streptokokkenserums bei homologen Stämmen stark, bei heterologen, nahe verwandten schwach und bei heterologen, entfernt verwandten Arten null ist“.

Die Baktericidie in vitro war zwar bei Prüfung mit Pferde- und mit Kaninchen-Immunserum deutlich, aber keineswegs stark. Sie wurde wesent-

---

*) Diese Erklärung der Wirkung des Anti-Staphylok.-Serums halte ich nicht für erwiesen. *Baumgarten.*

lich verstärkt durch Zusatz von Leukocyten, welche durch intrapleurale Injektion abgestorbener Staphylok. gewonnen waren.

Bei der Untersuchung auf Bakteric i die in vivo ergab sich, dafs 1 ccm homologes Serum sicher gegen die Dosis letalis minima bei Kaninchen schützte, nicht aber selbst 1,5 ccm eines heterologen Serums. Durch Injektion von 2 ccm homologen Serums gelang es auch noch nach deutlicher Erkrankung einen Tag nach erfogter Infektion dieselbe zu kupieren.

Agglutination, Baktericidie in vitro und in vivo gingen einander parallel, sodafs Verf. den Versuch für aussichtsvoll hält, mittels der Agglutination zu einer Wertbestimmung eines Antistreptok.-Serums zu gelangen.

6 verschiedene Stämme aus Angina, Puerperalfieber, Erysipel, Abszefs, Gonitis und Skarlatina wurden auf ihre Agglutinierbarkeit mittels der fünf Kaninchen-Immunsera geprüft. Während das polyvalente Serum stets eine gute Agglutination bewirkte, blieben die monovalenten grofsenteils dahinter zurück.

Im klinischen Teil berichtet Verf. über zwei Parallelfälle von postpuerperaler entzündlicher Adnexerkrankung. Beide wurden laparotomiert, bei beiden wurde das Peritoneum infiziert. Der eine wurde nicht mit Serum behandelt und starb, der zweite, bei dem Eiter mit zahlreichen Streptok. bei der Operation ins Peritoneum einflofs, bekam sofort Antistreptok.-Serum und wurde gerettet. Ein eklatanter Erfolg wurde mit dem Serum ferner erzielt bei einem jungen Mann, der im Anschlufs an eine Angina an Nephritis, später an Pleuritis, Bronchopneumonie und Peritonitis erkrankte. Im Urin wurden Streptok. in Reinkultur nachgewiesen. Nach vergeblicher innerer Medikation erfolgte auf Seruminjektion kritischer Temperaturabfall und schnelle Heilung. *v. Brunn.*

Piassetzka (134) gibt in seiner aus dem Tavelschen Laboratorium hervorgegangenen Arbeit über polyvalentes Antistreptok.-Serum die ausführlichen Protokolle zu den Versuchen, über welche Tavel berichtete. (S. voriges Referat.) *v. Brunn.*

Menzer (114) tritt in seiner Arbeit: „Das Antistreptok.-Serum und seine Anwendung beim Menschen“ mit Entschiedenheit für die Arteinheit der Streptok. ein und erkennt auch die jüngst von Schottmüller† durch Kultivierung auf Blutagar gewonnenen Unterschiede nicht als Artverschiedenheiten an. Die verschiedene Wirkungsweise der Streptok. führt er auf verschiedene fermentative Eigenschaften zurück. Für die Herstellung eines Antistreptok.-Serums gegen menschliche Infektionen verwirft er die Tierpassage, da sehr tierpathogene Streptok. beim Menschen ganz wirkungslos bleiben können, und empfiehlt die Immunisierung grofser Tiere mit frisch von Menschen gezüchteten Streptok.

Die Wirkung des Antistreptok.-Serums beruht auf einer Anregung der Phagocytose, es kann also nur dann mit Aussicht auf Erfolg angewendet werden, wenn der Organismus fähig ist, die nötige Menge kampftüchtiger

†) Vgl. diesen Bericht, p. 24. Red.

Phagocyten aufzubringen*. Dadurch findet zunächst eine Vermehrung der Eiteransammlung statt. Die Resorption der zu Grunde gegangenen Bakterien und Zellen ist die zweite Aufgabe für den Organismus.

Nun ist aber die Resorption einer gröfseren Eitermenge für den Organismus nicht gleichgiltig. Es wird daher oft erst dann das Antistreptok.-Serum mit Erfolg angewendet werden können, wenn dem Eiter operativ Abflufs geschafft worden ist.

Das Serum findet zweckmäfsig Anwendung bei beginnender, akuter Streptokokkämie, wo es die Körperzellen in der Unschädlichmachung der Streptok. unterstützt, wenn es auch meist Herderkrankungen nicht zu verhindern vermag, besonders indiziert ist es aber bei chronischen Streptok.-Infektionen. Als „Normalserum“ bezeichnet Verf. ein solches, „welches in Menge von 1 ccm bei chronischen Streptok.-Infektionen des Menschen eingespritzt, eine erkennbare lokale und allgemeine Reaktion zu erzeugen im stande ist“. Da der Tierversuch keine mit der Einwirkung auf den Menschen vergleichbare Werte ergibt, hält er die Prüfung am Menschen für die zur Zeit einzig brauchbare Wertbestimmung eines Antistreptok.-Serums.
v. Brunn.

Meyer (117) prüfte an Mäusen und Kaninchen die Antistreptok.-Sera von Marmorek, Tavel und Aronson und fand dabei das Aronsonsche Serum den beiden anderen weit überlegen. Er versuchte dann weiter, ebenfalls durch Tierversuche, eine Vorstellung über die Art der Schutzwirkung zu gewinnen und experimentierte dabei ausschliefslich mit dem Aronsonschen Serum. Das Ergebnis war, dafs dem Immunserum bei Zusatz zu künstlichen Nährböden keine bactericide Wirkung zukommt, dafs auch im Reagensglas keine Virulenzabschwächung stattfindet. Wohl aber findet eine Virulenzabschwächung in dem mit Immunserum vorbehandelten Tierkörper statt, sodafs dieser die Möglichkeit gewinnt, durch die Zellen des Körpers die Bakterien zu überwinden**. *v. Brunn.*

Sommerfeld (156) gelangte bei einer vergleichenden Prüfung der Antistreptok.-Sera von Aronson, Tavel, Roux und Moser-Paltauf zu dem Resultat, dafs die Sera von Tavel und Roux im Tierversuch keinerlei Schutzwirkung gegen die Infektion mit Streptok. besitzen. Das Serum von Moser schütze in einer Gabe von 0,01 ccm gegen die 100fach tödliche Dosis eines hochvirulenten Streptok.-Stammes. Weitaus am wirksamsten aber erwies sich Aronsons Serum, von dem noch 0,0002 ccm gegen die 100fach tödliche Dosis schützte. Gelegentlich seiner Untersuchungen konnte Verf. feststellen, dafs sich mit Hilfe des Immunisierungsversuchs ein Unterschied zwischen den Streptok. des Scharlachs und des Gelenkrheumatismus

*) Diese Erklärung der Wirkung des Antistreptok.-Serums halte ich nicht für erwiesen. *Baumgarten.*

**) Mit dieser allgemeinen Fassung scheint mir aber keine Erklärung gegeben zu sein. Sollte nicht auch hier Ehrlichs Seitenkettentheorie als bestes Erklärungsprinzip sich bewähren? Wird nicht die Wirksamkeit im Tierkörper gegenüber der Wirkungslosigkeit im Reagensglas verständlich, wenn wir annehmen, dafs das Antistreptok.-Serum aufserhalb des Tierkörpers durch Zerfall des leicht zersetzlichen Complementes unwirksam wird? *Baumgarten.*

nicht feststellen liefs. Das Blut von Scharlachkranken entfaltete den aus ihm gewonnenen Streptok. gegenüber keine nennenswerten bakteriziden Eigenschaften. Zur Erzielung virulenter Stämme wurde die intraabdominale Impfung von Mäusen verwendet. *v. Brunn.*

Rodhain (140) versuchte die wirksamen Substanzen des Antistreptok.-Serums zu analysieren. Er legte sich die Frage vor, ob die Schutzwirkung des Immunserums, sein Agglutinationsvermögen und seine entwicklungshemmenden Einflüsse gegenüber Streptok.-Kulturen zu beziehen sind auf drei verschiedene neue Substanzen oder nur auf einen neuen Körper. Indem er die verschiedenen, nach Hofmeister getrennten Eiweifsgruppen des Serums, das Albumin, Pseudoglobulin und Euglobulin für sich auf die drei genannten Wirkungen hin untersuchte, gelangte er zu dem Ergebnis, dafs alle drei an die Euglobulinfraktion des Serums gebunden sind. Er neigt daher zu der Ansicht, dafs es sich bei den drei Wirkungsarten möglicherweise nur um drei verschiedene Eigenschaften einer einzigen Substanz handele, deren chemische Natur allerdings noch völlig dunkel ist. *v. Brunn.*

Emmerich und **Trommsdorff** (60) berichten über erfolgreiche Behandlung tödlicher intraperitonealer Streptok.-Infektionen beim Kaninchen durch präventive Pyocyanase-Immunproteïdin-Injektionen. Die Herstellung des Pyocyanase-Immunproteïdins war folgende: 100 ccm einer auf $^1/_{10}$ des Volumens in Vakuum eingeengten, 4 Wochen lang in künstlicher Nährlösung bei 37° gezüchteten Pyocyaneuskultur wurden mit frisch umkrystallisiertem Ammoniumsulfat gesättigt. Der nach 18stündigem Stehen abzentrifugierte Niederschlag wurde in ca. 30 ccm Aqua dest. gelöst und 12-18 Stunden dialysiert, bis die Flüsssigkeit fast das doppelte Volumen hatte. In diese Lösung wurde unter Schütteln 2 ccm steril aus der Karotis eines Kaninchens entnommenes Blut eingetragen und dann auch noch die steril entnommene und zerriebene Milz allmählich zugesetzt, ferner noch 0,2 % kohlensaures Kali. Diese Mischung wurde ca. 3 Stunden lang anfangs bei 40°, später bei 37° digeriert und das fertige Pyocyanase-Immunproteïdin im Eisschrank aufbewahrt. Von dem möglichst frischen Präparat, das nur leicht alkalisch sein darf, bekamen Kaninchen an mehreren Tagen vor der Infektion einige ccm, 2-6, subkutan injiziert. Darauf erfolgte die intraperitoneale Infektion mit einer sehr virulenten Streptok.-Bouillonkultur, von der $^1/_{10}$-$^1/_2$ ccm die Kontrolltiere sicher tötete. Von den vorbehandelten Tieren wurden zwei mit $^1/_2$ ccm und zwei mit $^1/_{10}$ ccm geimpfte geheilt, bei 6 wurde der Tod erheblich verzögert, bei 3 war kein Einflufs zu erkennen. *v. Brunn.*

Von **Rymowitsch** (144) an Kaninchen ausgeführte Versuche ergaben, dafs infizierte Hornhautwunden erfolgreich mit Streptok.-Serum behandelt werden können, solange die Infektion noch nicht die vordere Augenkammer oder noch tiefere Schichten erreicht hat. Hat die Infektion bereits den Glaskörperraum befallen, so ist das Serum wirkungslos. Versuche am Menschen sind bislang nicht angestellt. *Rabinowitsch.*

Isnardi (83). Bei zwei Frauen, die an Erysipelas litten mit Anfällen,

die sich häufig wiederholten (bei einer derselben fast jeden Monat vor der Menstruation), beobachtete der Verf. das Verschwinden der Krankheit nach Injektion von Serum, das dem Blute der Kranken selber entnommen war; letzteren wurde nach Aufhören der akuten Erscheinungen des Anfalls von Erysipelas zur Ader gelassen. *Polverini.*

Boeck (42) berichtet auf Grund von 20 Fällen der Bummschen Klinik über die Wirksamkeit des Antistreptok.-Serums bei septischen Puerperalerkrankungen. Es kamen drei verschiedene Serumarten zur Verwendung, nämlich Marmorek-Serum in 5 Fällen, „staatlich geprüftes“ Aronson-Serum in 12 Fällen und neues Aronson-Serum, für jeden einzelnen Fall mit dem aus dem Blut oder Uterussekret isolierten Streptoc. ohne Tierpassage durch Immunisierung von Pferden hergestellt, in 3 Fällen. Unter den 20 Beobachtungen wurden Streptok. 20mal nachgewiesen. 5mal war eine deutliche, 6mal eine zweifelhafte, 2mal gar keine Wirkung des Serums zu konstatieren. In 2 Fällen wurden Saprophyten gefunden. Hier blieb eine Serumwirkung aus. 1mal lag eine Mischinfektion von Streptok. und Stäbchen vor und war der Erfolg der Serumbehandlung befriedigend. 4 Fälle wurden bakteriologisch nicht untersucht. Von diesen wurde 1 befriedigend, 1 in zweifelhafter Weise, 2 gar nicht durch das Serum beeinflufst. Das Endurteil lautet, „dafs es sich in den erwähnten geeigneten Krankheitsbildern wohl empfiehlt, sich des Antistreptok.-Serums zu bedienen, dafs man aber auch andererseits nicht zu grofse Hoffnungen auf dasselbe setzen und deswegen eine als gut erprobte Therapie aufser Anwendung lassen soll.“ *v. Brunn.*

Meyer (118) teilt kurz die Erfahrungen mit, welche an der v. Leydenschen Klinik mit der Anwendung des Aronsonschen Antistreptok.-Serums in 18 Fällen verschiedener Streptok.-Infektionen gemacht worden sind. 5 Fälle, deren Krankengeschichten kurz wiedergegeben werden, wurden günstig beeinflufst, nämlich 3 Gesichtserysipele, 1 doppelseitige Tonsillitis und 1 Fall von puerperaler Sepsis. Bei 2 Fällen war der Einflufs des Serums auf den Krankheitsverlauf fraglich, bei 11 Fällen blieb er völlig aus. Es handelte sich dabei um Erysipele, Scharlachrheumatismen und Sepsis.

In den klinisch beeinflufsten Fällen äufserte sich die Serumwirkung in einem Rückgang der Temperatur und der Pulsfrequenz. Reaktive Temperaturerhöhungen wurden niemals beobachtet. Serumexantheme wurden selten, Eiweifsausscheidung und Gelenkschmerzen niemals beobachtet. 1mal trat eine Infiltration der Injektionsstelle mit nachfolgender Bläschenbildung auf, die jedoch nicht mit Sicherheit auf das Serum selbst zu beziehen ist. Als Gegenindikation gegen die Serumanwendung bezeichnet M. das Bestehen ausgedehnterer Entzündungen der serösen Häute, weil es dabei leicht zu einer zu starken, mechanisch bedrohlichen Exsudatbildung kommen kann. Es trifft das besonders für Pericarditis und Pleuritis, nicht dagegen für Peritonitis zu.

Wo man das Serum anwenden will, soll es möglichst frühzeitig geschehen. Man kann es als Schutzmittel bei allen Zuständen verwenden, welche eine Streptok.-Infektion wahrscheinlich machen, als Heilmittel empfiehlt es sich

vorwiegend für schwere Fälle. Die injizierte Dosis soll 20-30 ccm nur in Ausnahmefällen überschreiten. *v. Brunn.*

Guizzetti (72). Aus den Experimenten des Verf.s ergibt sich, dafs das Serum auf die puerperale Infektion durch Streptok. einen allgemeinen wohltätigen Einflufs ausübt. Dies wird bewiesen durch die Besserung der Symptome; rasches Verschwinden des Fiebers, Fehlen von Albuminurie, Abnahme der Milzanschwellung, Integrität des Sensoriums usw. — Aufserdem zeigt es das Streben, das Eintreten von Septikämie durch Streptok. zu verhindern, und wenn die Keime schon in das Blut eingedrungen waren, so setzt es wenigstens in gegebenen Verhältnissen ihrer Vermehrung ein Hindernis entgegen und erleichtert ihr Verschwinden. Auch hindert es die Entwicklung der Metastasen oder der Diffusionen der Streptok. resp. es bewirkt, dafs diese Entwicklung leicht verläuft und beschleunigt ihre Heilung. Was die ebenfalls durch Streptok. bewirkten Infektionen des Uterus betrifft, so scheint es eine wohltätige, aber etwas langsame Wirkung auszuüben; bei gewissen gemischten Infektionen dagegen wirkt es gar nicht wohltätig auf die Mucosa ein, sondern verhindert wahrscheinlich in den Wänden des Uterus und seinen Annexen die Bildung von Lymphangitiden und suppurativen Thrombophlebitiden. Deshalb mufs man mit der Serumtherapie die lokale Kur verbinden. *Guerrini.*

Mainzer (111) teilt einen Fall von puerperaler Sepsis mit, der durch Aronsons Antistreptok.-Serum geheilt wurde. Eine 38jährige Frau erkrankte nach ihrer 8. Entbindung, bei der eine manuelle Placentarlösung erforderlich war, sehr akut unter den schwersten septischen Symptomen. Am 3. Tage wurden 60 ccm, am 4. 45 ccm und am 6. nochmals 60 ccm Serum injiziert. Die Besserung setzte sofort nach der ersten Injektion ein, wenn auch kein kritischer Temperaturabfall erfolgte. 12 Tage nach der ersten Injektion stellten sich unter Fieber Schmerzen in mehreren Gelenken ein, die jedoch auf Aspirin schnell wieder schwanden. Von da ab ungestörte Genesung. *v. Brunn.*

Steinhauer (159) teilt 2 Fälle von Puerperalfieber mit, in denen Marmoreksches Antistreptok.-Serum mit Erfolg angewendet wurde. Der Serumverbrauch betrug 120 und 100 g in Einzeldosen von 20-40 g. *v. Brunn.*

Gerrard (68) sah bei einem 27jährigen Chinesen, der hoffnungslos an Septikämie darniederlag, einen überraschend günstigen Erfolg des Antistreptok.-Serums. Allerdings war der Injektion die Inzision eines Abszesses der Schläfengegend vorausgegangen. Das angewendete Präparat stammte aus dem Institut Pasteur und war mehr als zwei Jahre alt. *v. Brunn.*

Ogle (126) konstatiert, dafs im Lancet und British med. Journ. von 1896-1901 über 110 Fälle von Septikämie, die mit Antistreptok.-Serum behandelt wurden, berichtet wird. 70% von den Fällen heilten und zweifellos waren viele von ihnen durch andere Blutschmarotzer verursacht, da nur in 13 Fällen Streptok. im Blut nachgewiesen wurden.

In der Tabelle I gibt Ogle die Einzelheiten über 13 Fälle (wovon 12

heilten) an, und er führt noch einen Fall von Staphylok.-Septikämie an, welcher heilte und einen von Gonok.-Septikämie, welcher starb. In der Tabelle II gibt OGLE die Einzelheiten über 19 Fälle von maligner Endocarditis, die verschiedene Autoren (1898-1902) als mit Antistreptok.-Serum behandelt, erwähnen. Nur 6 von den Fällen heilten; 6 von den Fällen waren jedoch durch Staphylok.-Infektion oder durch eine Mischinfektion (Staphylok. und Streptok.) bewirkt und konnten deshalb nicht mit Antistreptok.-Serum allein behandelt werden. Einige von den anderen Fällen wurden zu spät oder mit zu kleinen Quantitäten von Antiserum behandelt.

Schlüsse: 1. Schnelle Behandlung kann selbst den schwersten Fall von Streptok.-Infektion heilen.

2. Die Behandlung von maligner Endocarditis ist weniger günstig; man sollte auch Antistreptok.-Serum bei der Behandlung der Krankheit anwenden, da die gemischte Infektion gewöhnlich ist. *Smedley*.

Duckworth (58) beschreibt einen Fall von infektiöser Endocarditis. Symptome: erythematöse, petechiale und vesikuläre Erruptionen. Fieber und Schüttelfrost, Herzgeräusch, Gelenkergüsse.

Behandlung: Natriumsalicylat besserte den Zustand des Patienten nicht. Subkutanen Injektionen von Antistreptok.-Serum 2 Tage hintereinander gelang es nicht, den Zustand des Patienten zu bessern. Eine unmittelbare Besserung trat nach Rectalinjektion von Antiserum ein. Nach dieser Behandlung hörte der Fieberzustand innerhalb 14 Tagen auf und der Patient war einen Monat später vollkommen gesund, wonach die tägliche Injektion aufhörte.

Rheumatische Endocarditis ist nicht absolut ausgeschlossen. Das Blut wurde keiner bakteriologischen Untersuchung unterworfen. *Smedley*.

Aronson (35) gibt in seinem vor der pharmazeutischen Gesellschaft gehaltenen Vortrage über neuere Fortschritte auf dem Gebiete der Serumtherapie eine Übersicht über die Entwicklung, die theoretischen Grundlagen und praktischen Erfolge unter besonderer Berücksichtigung seines Antistreptok.-Serums. Der Vortrag enthält nichts, was nicht schon anderwärts eingehender besprochen ist. *v. Brunn*.

Meyer (116) gibt in seiner Abhandlung über die Serumbehandlung der Streptok.-Infektionen einen Überblick über die Herstellung und klinische Anwendung der Antistreptok.-Sera, über die experimentelle Bearbeitung der Streptok.-Immunität und über die praktische Anwendung der Streptok.-Sera zu Schutz- und Heilzwecken, ohne neues zu bringen. *v. Brunn*.

Schmidt (147) behandelte 15 Fälle von Gelenkrheumatismus mit MENZERschem Antistreptok.-Serum. Die fieberhaften Erscheinungen waren stets schon abgelaufen und anderweitige Mittel vergeblich angewandt. 8 Fälle waren subakut oder subchronisch, 4 akut, 3 chronisch. Die Behandlung mit Serum bestand in 1-8maligen Einspritzungen von 5-20 ccm in die Nähe der am stärksten erkrankten Gelenke, neue Injektionen wurden stets erst nach völligem Abklingen der Reaktionserscheinungen vorgenommen. Diese bestanden in Fieber und ödematöser Infiltration der Injektionsstelle, dagegen wurde eine spezifische Reaktion der erkrankten Ge-

lenke niemals beobachtet. Objektiv deutliche Besserung wurde 6mal erzielt, 4mal war der Erfolg unsicher, 5mal negativ. Unter den gebesserten Fällen befanden sich 4 subchronische und 2 akute. Verf. glaubt nicht, daſs man es bei der Wirkung des Menzerschen Serums mit einer ähnlich spezifischen Beeinflussung des Krankheitsprozesses zu tun hat, wie bei dem Diphtherieserum oder beim Tuberkulin, er bestätigt jedoch, daſs gewisse Erfolge besonders bei subakuten oder subchronischen Fällen zu beobachten sind. Er will das Serum erst angewendet wissen, wenn andere Mittel versagen, da es wegen der Verschiedenheit der einzelnen Sendungen an dem groſsen Mangel nicht genauer Dosierbarkeit leidet. *v. Brunn.*

Jundell (92) beschreibt eingehend einen schweren Fall von diphtheritischer Conjunctivitis bei einem einjährigen Kinde, hervorgerufen durch für gewöhnliche Versuchstiere avirulente Streptok. Am 7.-8. Krankheitstage bekam das Kind in zwei Wiederholungen 10 ccm Marmoreks Antistreptok.-Serum subkutan injiziert ohne auffällige günstige Wirkung. In den folgenden Tagen traten nämlich ähnliche diphtheritische Herde an der Lippen- und Mundschleimhaut auf, die ebenso wie die Augenkrankheit sehr langsam heilten. Verf. ist demnach geneigt, dem angewandten Serum jede heilende Wirkung abzusprechen und erörtert in einer klaren, fesselnden Darstellung die hierher gehörenden Fragen der antitoxischen und antibakteriellen Immunität. *Geirsvold.*

Menzer (115) sieht das Wesen der Streptok.-Serumbehandlung bei Tuberkulosemischinfektion in der Erzeugung einer reaktiven Hyperämie, welche bei der Vergesellschaftung von Streptok. und Tuberkelbac. auch letztere zu beeinflussen vermag. Zur Behandlung eignen sich vorzugsweise nicht zu weit vorgeschrittene Fälle. Die subkutanen Injektionen des Serums beginnen mit einer Dosis von 0,5 ccm Normalserum; nach Abklingen der Reaktionserscheinungen werden in Abständen von 4-8 Tagen langsam steigende Dosen einverleibt. Die Behandlung gilt als abgeschlossen, wenn auch die Dosis von 5 ccm ohne lokale oder allgemeine Reaktion vertragen wird.

Von 22 behandelten Fällen gehörten 11 dem ersten, 3 dem 2. und 8 dem 3. Stadium nach Turban an. Geheilt wurden 8 Fälle des 1. und 1 Fall des 2. Stadiums, gebessert alle übrigen Fälle mit Ausnahme von 3 des dritten Stadiums. Unter Heilung wurde dabei verstanden: „Verschwinden aller katarrhalischen Erscheinungen unter Zurückbleiben leichter Spitzendämpfungen und geringfügiger Veränderungen des Charakters des Atemgeräusches.“ *v. Brunn.*

Joly (90) hat das Antistreptok.-Serum von Marmorek in ausgedehnter Weise bei verschiedenen Krankheiten der Pferde angewendet und gefunden, daſs es gute Dienste leistet bei Wundinfektionskrankheiten, Schleimhautkatarrhen und Pneumonien, bei letzteren gleichviel, ob sie durch den Drusestreptoc. oder durch die Pasteurella verursacht waren, hingegen war es unwirksam bei typischer Druse und entschieden schädlich in gewissen Fällen der eitrigen Druse sowie dann, wenn es in allzu groſsen Dosen angewendet wurde. *Hutyra.*

Nocard (125) empfiehlt namentlich auf Grund günstiger Heilversuche des Militärtierarztes Rohr das polyvalente Antistreptok.-Serum von Marmorek, zu dessen Herstellung aufser verschiedenen Stämmen des humanen pyogenen Streptoc. auch solche des Drusestreptoc. verwendet werden, für die Behandlung der Druse der Pferde. *Hutyra.*

Jelkmann (89) berichtet über das unter dem Namen Gurmin in den Handel gebrachte Antistreptok.- oder Drusenserum. 78 Stück aus Dänemark frisch importierter 4- und 5jähriger Pferde, die zum Teil an Druse erkrankt waren (39,2-39,8° C., mangelhafte Frefslust, Hustenreiz, Nasenausflufs und Anschwellung der Kehlgangsdrüsen) wurden sämtlich mit 50 ccm Gurmin subkutan behandelt. Keine örtliche Reaktion. Die gesunden Pferde blieben unverändert, die kranken zeigten Abnahme des Fiebers, Besserung des Allgemeinbefindens, nach 3-5 Tagen vollkommene Heilung.

Bei 6 anderen Pferden (Belgier, 4jährig), die an ausgesprochener Druse litten, wurde ebenfalls durch Gurminbehandlung in 3 Tagen Heilung erzielt. Hingegen bei 4 weiteren drusekranken Pferden, bei denen eine Mischinfektion mit anderen pathogenen Mikroorganismen vorlag, blieb der Erfolg aus. *Klimmer.*

Pröscher (135) gewann ein Antistaphylok.-Serum durch Immunisierung von Ziegen mittels hochvirulenter, lebender Staphylok.-Kulturen. Nach etwa 4wöchentlicher Behandlung vermochte das Serum, in einer Dosis von 1,5 ccm subkutan gegeben, Kaninchen gegen die Wirkung einer 5-7fach tödlichen intravenös einverleibten Dosis lebender Staphylok.-Kultur zu schützen, wenn die Seruminjektion der Infektion 24 Stunden voranging. Kaninchen sind die einzig geeigneten Tiere zu einer Wertbestimmung des Serums. Die Injektion mufs dabei intravenös erfolgen. Das Serum agglutinierte den zur Immunisierung verwendeten Staphylok.-Stamm bei einer Verdünnung von 1:2560 und schützte in einer Menge von 0,0004 ccm gegen die doppelt lösende Dosis von Staphylolysin. *v. Brunn.*

De Waeles (170) Untersuchungen über die Impfkeratitis beim Kaninchen schliefsen sich an die gleichlautenden Arbeiten von Cohnheim, Eberth, Voss, Uhthoff und Axenfeld, Wolfheim, Lehr und Schnaudigel an. Er fafst seine Ergebnisse selbst folgendermafsen zusammen: Die Einwanderung der Wanderzellen beginnt von zwei Seiten: aus dem Conjunktivalsekret durch die Wundöffnung und von den Randgefäfsen durch die Gewebsspalten.

Die zuerst auftretenden chemotaktisch angezogenen Zellformen sind gelappt- oder polymorphkernige, neutrophile, d. h. beim Kaninchen pseudoeosinophile Leukocyten (ε-Granula Ehrlichs); teilweise sind dieselben phagocytisch tätig (z. B. den Mikroorganismen gegenüber); die meisten gehen unter Vakuolenbildung in dem Entzündungsbezirk zu grunde.

Eosinophile Zellen (α-Granula Ehrlichs) sind während des ganzen Prozesses sehr selten. Die zuerst am Limbus und an der Peripherie befindlichen einkernigen nicht granulierten Wanderzellen nehmen allmählich zu und gelangen mit den andern Zellen zu dem Infektionsherd, wobei sie

den cytolytischen Trümmern gegenüber eine ausgeprägte phagocytische Tätigkeit entfalten. Die drei Arten von Leukocyten findet man auch in den Blutgefäfsen. Im Stadium des dritten Tages sieht man am Limbus Mitosen in den fixen Gewebszellen, deren Abkömmlinge von den mononukleären Leukocyten nicht, resp. nicht deutlich zu unterscheiden sind*. — Während des Reinigungsvorganges des Geschwürs ist die Mehrzahl der eingewanderten Zellen einkernig. — Nach der Reinigung wird die Zahl der Wanderzellen allmählich geringer, zuerst am Limbus, nachher in der Cornea selbst. Nur in diesem Stadium treten in den Hornhautkörperchen, die schon vorher beweglich erschienen, Mitosen auf, welche für die Regeneration Bedeutung haben.

Sogenannte spiefsförmige Figuren können sowohl aus den ein- wie mehrkernigen Leukocyten als auch aus den Hornhautkörperchen hervorgehen; doch lassen sich diese von jenen durch die Beschaffenheit der Kerne meist recht gut unterscheiden. Die Regeneration des Hornhautgewebes (Narbenbildung) wird lediglich durch die Hornhautzellen herbeigeführt. Anhaltspunkte für eine Umwandlung von einkernigen Leukocyten in Gewebszellen fanden sich nicht. *Grunert.*

Lobanow (107) infizierte die Kaninchencornea mit Staphylok. und sah, dafs die Augen nach überstandener Infektion keine lokale Immunität gegen spätere Injektionen derselben Mikroorganismen erlangten. *Rabinowitsch.*

Die Studien von **Turró, Tarrnella** und **Presta** (168) über die Wirkung der Bierhefe bei experimentell erzeugter Streptok.- und Staphylok.-Infektion an Kaninchen ergaben, dafs die Bierhefe sowohl bei lokaler wie bei Allgemeinerkrankung eine deutliche Heilwirkung ausübte. Die erforderlichen Dosen waren je 10 ccm einer gut entwickelten Kultur 5-12 Tage lang subkutan einverleibt. Nach 4-6tägiger Vorbehandlung mit je 10 ccm subkutan injizierter Bierhefe wurde eine vorübergehende Immunität der Kaninchen gegen Strepto- und Staphylok.-Infektion erzielt. Der wirksame Stoff ist an die Hefezellen gebunden und kann erst nach Verdauung der Hefezellen durch die Leukocyten wirksam werden. Das Serum vorbehandelter Kaninchen agglutiniert Streptok. und Staphylok. Ebenso wirkt mit Hefe geimpfte Rinderbouillon oder Malzbrühe vom 2. Tage an agglutinierend. Durch Erwärmung auf 55° wird diese Fähigkeit aufgehoben. Im Eiter behandelter Tiere nimmt die Zahl der Kokken progressiv ab bis zu schliefslicher Sterilität des Eiters, gleichzeitig wird die Virulenz vermindert. Ebenso wie durch die Leukocytentätigkeit kann die wirksame Substanz der Bierhefe durch Darmbakterien löslich und assimimilationsfähig gemacht werden, was die Wirksamkeit bei Einführung per os erklärt. *v. Brunn.*

Herzberg (78) fand in der Mundhöhle von 10 gesunden, den besse-

*) Ich halte dafür, dafs die Abkömmlinge der fixen Gewebszellen stets — wenn man von den hier kaum in Betracht kommenden grofsen mononukleären Leukocyten absieht — von den Lymphocyten leicht und sicher zu unterscheiden sind. *Baumgarten.*

ren Ständen angehörenden mit Ammenmilch genährten Säuglingen jedesmal Streptok., nur in 5 der Fälle auch an den Tonsillen. Tierversuche zur Virulenzbestimmung blieben negativ. Streptok. scheinen einen häufigen, wenn nicht konstanten Befund in der Mundhöhle gesunder Kinder zu bilden. *Walz.*

Asakura (37) untersuchte 112 Männer, die entweder nie eine Gonorrhoe gehabt oder wenigstens keine Erscheinungen mehr davon hatten, auf das Vorkommen von Streptok. in der normalen Harnröhre. Berücksichtigt wurden dabei nur die vorderen 1-2 cm. Bei 14 = 12,5$^0/_0$ wurden Streptok. gefunden, 3mal unter 50 Fällen, in denen darauf untersucht wurde, fanden sich gleichzeitig auch im Präputialsack Streptok. Verf. hält es für sicher, dafs diese saprophytischen Streptok. gelegentlich virulent werden und Cystitiden erregen können. Anderseits beweisen diese Ergebnisse, dafs man bei der Beurteilung von Streptok.-Befunden bei Urethritis sehr vorsichtig sein mufs. Sie können sich vereinzelt nachweisen lassen, ohne deshalb die Erreger sein zu müssen. *v. Brunn.*

Reger (139) tritt für die gesetzmäfsige Periodizität im Verlaufe der Eiterkrankheiten ein unter Demonstration zweier charakteristischer Temperaturkurven. Die eine gehörte einem Kanonier an, der nach einer Beckenfraktur mit Harnröhrenzerreifsung an Pyämie zu Grunde ging. Die septische Erkrankung setzte 4 Monate nach der Verletzung ein und die Temperatur zeigte bis zum Tode einen ganz bestimmten Typus, charakterisiert durch 6-7tägiges hohes Fieber mit folgenden ebenso langen fieberfreien Intervallen. 3mal waren die Intervalle gröfser, doch war dann die Zahl der fieberfreien Tage ein Vielfaches von 6-7 Tagen. Im ganzen wiederholten sich die Fieberanfälle 17mal. Im zweiten Falle folgte auf eine Pfählung ein septisches Fieber mit 5-6tägigem Typus. Verf. hält eine derartige Periodizität für eine absolut gesetzmäfsige Erscheinung bei allen Eiterkrankheiten und erklärt sie für den „Ausdruck der biologischen cyklischen Entwicklung der Eiterbildner auf dem Nährboden „Mensch“ mit Bildung von neuen Generationen, Reifen von Keimen bezw. Vegetationsformen“ *. Je nach Art der Erreger soll der Typus zwischen 5-8tägigen Perioden schwanken. Verf. sieht in dieser Erscheinung eine Erklärung für die „kritischen Tage“ und erwartet das Heil von methodischer Anwendung „innerer Antiseptik“, wo nicht durch chirurgische Eingriffe der Eiterherd entleert werden kann. *v. Brunn.*

Blassberg (41) kommt auf Grund von Leukocytenzählungen in 40 Fällen von Eiterungen verschiedenster Art zu folgenden Resultaten, die mit denen früherer Autoren in allem wesentlichen übereinstimmen: Eine Leukocytose tritt bei Eiterungen gewöhnlich auf. Sie ist bei Eiterungen in der Bauchhöhle oder in ihrer Nähe stärker als bei peripheren Eiterungen. Nach der Entleerung des Eiters fällt die Leukocytenanzahl entweder sogleich, oder nach einem vorübergehenden postoperativen Anstieg. Leuko-

---

*) Für diese Annahme fehlt es jedoch an den nötigen bakteriologischen Anhaltspunkten. *Baumgarten.*

cytose ist nur ein Symptom progredienter Eiterung. Ein Parallelismus zwischen Leukocytose und Temperatur besteht nicht. Häufig reagiert die Leukocytenzahl prompter als die Temperatur, besonders auch auf Retention und Bildung neuer Abscesse. Wichtiger als die absolut hohe Zahl der Leukocyten ist die Tendenz zum Steigen derselben. Vorhandene Leukocytose spricht für das Vorhandensein einer Eiterung, fehlende Leukocytose aber nicht unbedingt dagegen. Der Wert der Leukocytenzählungen ist daher nur ein bedingter und die übrigen diagnostischen Hilfsmittel dürfen darüber nicht vernachlässigt werden. *v. Brunn.*

Studenski (160) beschreibt ausführlich einen Fall von Staphylok.-Mycosis der Haut bei Diabetes mellitus. Zuerst an der unteren, später auch an den oberen Extremitäten entstanden Eiterpustelchen, die sich vergrösserten und schliefslich platzten. Es traten dann prominierende, druckempfindliche Granulationen zu Tage. Durch Konfluieren entstanden gröfsere, mit Borken bedeckte Plaques. Die histologische Untersuchung älterer Gebilde ergab ein kankroidähnliches Bild. Die bakteriologische Untersuchung des Inhaltes älterer Pusteln fiel negativ aus, in frischen Pusteln aber wurde Staphyloc. aureus in Reinkultur nachgewiesen. Einreibung einer Reinkultur in eine ihrer oberflächlichen Epidermisschicht beraubte Hautpartie des Patienten erregte eine der spontan entstandenen analoge Hautaffektion. Auch das mikroskopische Bild stimmte damit überein. Patient starb im Coma. *v. Brunn.*

Janet (87) veröffentlicht 5 Fälle der von Colles im Jahre 1822 zuerst beschriebenen Krankheit, deren Hauptmerkmal eine Pusteleruption auf der Haut ist. Diese Pusteln sind der Ausdruck einer Pyämie, die zuweilen von einer kleinen Wunde aus, oft jedoch kryptogenetisch entsteht. Der Erreger ist fast immer der Staphyloc. aureus. Die Diagnose ist nicht immer leicht, besonders ist die Differentialdiagnose gegenüber Variola und Varicellen wichtig. Das Unterscheidungsmerkmal liefert die Blutuntersuchung, welche bei Variola und Varicellen eine „Mononukleose“, d. h. eine Vermehrung der mononukleären Leukocyten, bei der Collesschen Krankheit eine „Polynukleose“ nachweist. Die Pyämien, welche zu dieser Hautaffektion führen, sind in der Regel gutartig, doch können Pusteleruptionen auch im Verlauf schwerer, tödlicher Allgemeininfektionen auftreten. *v. Brunn.*

Secchi und **Serra** (152). Individuum im Status von Cachexia malarica. Infolge von Abarbeitung wird der Mann plötzlich von Fieber und gleichzeitig von einem Bläschenausschlag befallen. Nach einer gewissen Dauer verschwinden Fieber und Ausschlag. Ruhestadium. Neuer Ausschlag, von Fieber begleitet. Neues Ruhestadium. Zwei weitere Eruptionsstadien, getrennt durch ein weiteres Ruhestadium. Beim Ablauf des fünften Eruptionsstadiums wird der Kranke in die Klinik aufgenommen. Die unverletzten Blasen sind im Vergleich zu den aufgebrochenen und den Exkoriationen in relativ geringer Anzahl vorhanden. Hohes Fieber, bedenklicher Zustand. Aus dem Blute wird ein Staphyloc. aureus gezüchtet, der, in die Venen eines Kaninchens inokuliert, nur Fieber und zeitweilige Abmagerung hervorruft: das Kaninchen wird gesund. Aus einer infizierten

Blase wird ein Streptoc. gezüchtet und ein Staphyloc. aureus, der, in die Venen eines Kaninchens inokuliert, in 11 Tagen den Tod des letzteren herbeiführt; in der Niere des Kaninchens finden sich Abszesse. Aufserdem findet sich im Blute eine Hyperleukocytose und rote Blutkörperchen, die durch neutrales Rot und Methylenblau sich färben lassen. Im Exsudat der Blasen zeigt sich Polynukleose und namentlich Eosinophilie.

Vom klinischen Standpunkte aus betrachtet zeigt also dieser Fall schon alle Merkmale einer chronischen intermittierenden Infektionskrankheit. Der Charakter der Infektion wird auch nachgewiesen durch die bakteriologische und histologische Untersuchung des Blutes, sowie durch die histologische Untersuchung des Exsudats der Blasen. *Guerrini.*

Winkler (175) beobachtete bei den in der Blindenanstalt Könitz befindlichen Kindern eine kontagiöse Erkrankung, die gewisse Ähnlichkeit mit Impetigo contagiosa hatte. An den Fingerspitzen der betroffenen Individuen und zwar meist an der Beugeseite der Endphalangen treten prallgespannte Blasen von verschiedener Gröfse auf, die gegen jede Berührung sehr empfindlich waren. Platzten sie oder wurden sie angestochen, so entleerte sich eine wasserhelle Flüssigkeit. Verf. nahm Impfungen auf Schräg-agar und Zuckerbouillon vor. Nach 24 Stunden zeigten sich in allen Gläsern — am reichlichsten in der Bouillon — Streptok. in vollständiger Reinkultur, welche sich leicht weiterzüchten liefsen und das Aussehen der Diplo-Streptok. hatten; es handelte sich um sehr lange Ketten. Verf. sieht die Streptok. als Erreger der Krankheit an und als das übertragende Moment die Lesebücher der blinden Kinder. *Grunert.*

Schulz (149) beschreibt 2 Fälle von primärem Erysipelas gangraenosum penis et scroti. Der eine davon betraf einen 24jähr. Schlosser, bei dem die Infektion von einer fistulösen Eiterung der rechtsseitigen Leistendrüse aus erfolgte, der andere einen 43jähr. Schauspieler, bei dem eine kleine infizierte Wunde am Zeigefinger der rechten Hand mit Wahrscheinlichkeit als Infektionsquelle anzusehen war. Beide Fälle gingen nach langem Krankenlager und ausgedehnter Zerstörung der Skrotalhaut in Genesung aus. Sch. spricht sich für die Identität des Streptoc. erysipelatis mit dem Streptoc. pyogenes aus, eine Ansicht, die gerade in den beiden beschriebenen Fällen wertvolle Stützen findet. *v. Brunn.*

Tschistowitsch (166) behandelte 27 zum Teil schwere Erysipelkranke innerlich mit Bierhefe, Erwachsene täglich mit 3 Efslöffeln, Kinder mit 3 Teelöffeln. In den ersten drei Tagen der Hefebehandlung nahm die Hautrötung gewöhnlich noch zu, dann trat ein bald kritischer, bald mehr allmählicher Temperaturabfall ein, und das Erysipel ging nicht weiter. Die entzündliche Schwellung ging bald zurück und es begann die Abschuppung. Unerwünschte Nebenerscheinungen traten nicht auf, kein Fall endete letal, und der Krankheitsprozefs verlief verhältnismäfsig günstig.

Freymanns (67) Statistik über die in den Jahren 1892-1900 auf der I. med. Abt. des Krankenhauses l. d. Isar zu München beobachteten Erysipele umfafst 263 Fälle, davon 194 Primärerkrankungen und 69 Recidive. Von letzteren waren 37 erstmalige, 32 mehrmalige Recidive. 92 = 34,98 %

verliefen ohne erhebliche Allgemeinerscheinungen, 71 = 26,99 % mit mäfsigen, 100 = 30,03 % mit schweren Allgemeinerscheinungen. Bei den Recidiven war der Prozentsatz der schweren Fälle etwas niedriger als bei den Primärerkrankungen. Ein nennenswerter Unterschied zwischen erstmaligen und mehrmaligen Recidiven bestand in dieser Hinsicht nicht. Auf 74 Männer kamen 189 Weiber, und zwar war bei den Primärerkrankungen das Verhältnis der Männer zu den Weibern = 60 : 134, bei den Recidiven = 14 : 55, bei erstmaligen Recidiven = 11 : 26, bei mehrmaligen Recidiven = 3 : 29. An den schweren Erkrankungen war im ganzen das männliche Geschlecht etwas stärker beteiligt als das weibliche. Bei den Primärerkrankungen betrug dieses Übergewicht 20,6 %, bei den Recidiven dagegen wies das weibliche Geschlecht um 11,29 % mehr schwere Fälle auf. 197 = 74,88 % der Erkrankungen fielen in das Alter bis zum 30. Jahre, 228 = 86,66 % bis zum 40. Jahre. Die im höheren Alter beobachteten Fälle verliefen seltener mit schweren Allgemeinerscheinungen als die in jüngeren Jahren. Der Jahreszeit nach entfielen 61 = 23,15 % auf den Winter, 86 = 32,92 % auf das Frühjahr, 66 = 25,09 % auf den Sommer und 50 = 18,90 % auf den Herbst. Primärerkrankungen und Recidive zeigten keine erheblichen Unterschiede in der Frequenz. Am mildesten verliefen die Erkrankungen im Herbst, am schwersten im Winter. *v. Brunn.*

Ito und **Sinnaka** (84) beschreiben 10 Fälle, bei denen nach geringfügigen Hauteiterungen eitrige Entzündungen an den quergestreiften Muskeln auftraten. Die Abszesse wurden durch breite Incisionen gespalten. Als Erreger wurden Staphylok. nachgewiesen und zwar Staphyloc. pyogenes aureus, in einem Falle Staphyloc. pyogenes albus. Die Erkrankung ist als hämatogen anzusehen. *Jochmann.*

Philips (133) fand bei Otitis media über 20 verschiedene Bakterienarten, am virulentesten zeigten sich Streptok. und Meningok.; die häufig anwesenden Pneumok. sind weniger virulent. *Kempner.*

Sporberg (158) bringt in seiner Arbeit „Staphyloc. als Erreger von pleuritischen Ergüssen“ keine neuen Beobachtungen, sondern stellt nur die bisher in der Literatur niedergelegten Fälle chronologisch zusammen. Es sind insgesamt 115 Fälle, unter denen 58mal Staphylok. allein, 57mal vermischt mit anderen Bakterien in pleuritischen Ergüssen gefunden wurden. Unter den 58 Reinkulturfällen war 21mal Staphyloc. aureus, 22mal Staphyloc. albus der Erreger, 15mal fehlte die nähere Angabe der Art. Das Endergebnis ist, dafs pleuritische Ergüsse verhältnismäfsig selten durch Staphylok. hervorgerufen werden. Als Ursachen von Staphylok.-Empyemen sind bekannt bronchopneumonische Herde, Tonsillitis und andere eiterige Prozesse der Mund- und Rachenhöhle, entzündliche Erkrankungen von Abdominalorganen, Pyämie und penetrierende Brustwunden. Auch Mischinfectionen bei Tuberkulose können zu Staphylok.-Empyemen führen. Durch Staphylok. hervorgerufene Ergüsse brauchen nicht eiterig zu werden, sondern können serös bleiben und dann auch ohne Operation zurückgehen. *v. Brunn.*

Cristiani (53) untersuchte, um die vollständige Lebensfähigkeit

von transplantiertem Schilddrüsengewebe zu beweisen, das Verhalten desselben gegenüber Streptok.-Infektionen. Die Transplantationen wurden in die Ohren von Kaninchen, Meerschweinchen oder Ratten gemacht und waren zur Zeit der Infektion 17 Tage bis 7 Monate alt. Unter 11 Versuchen wurde 10mal das transplantierte Stück wiedergefunden. Es ergab sich, dafs das transplantierte Schilddrüsengewebe, falls es genügend fest eingekeilt war, durch die Infektion im wesentlichen nur dieselben Veränderungen erfährt, wie die Schilddrüse selbst. Es verträgt schwere Schädigungen, Entzündung und Abszessbildung, ohne dafs die Lebensfähigkeit des ganzen Stückes in Frage gestellt wird. *v. Brunn.*

Bei dem von **Engels** (61) mitgeteilten Falle handelt es sich um ein $1\,^1/_2$ Jahr altes Kind, welches Masern durchgemacht hatte. Aus einer akuten Conjunctivitis entwickelten sich Hornhautgeschwüre, welche perforierten und Panophthalmie herbeiführten. Auf dem rechten Auge fanden sich Streptok., auf dem linken aufser Streptok. noch Diplok., die einen gelben Farbstoff bildeten, keine Fraenkelschen Pneumoniek. Daneben waren Xerosebac. vorhanden. Die Blutuntersuchung war negativ. Verf. nimmt ektogene Infektion an von der Conjunctiva aus. Er weist darauf hin, wie ungenügend die Deckglasuntersuchung in solchen Fällen sei. Die Fraenkelschen Diplok. des Ausstriches hätten sich beim Kulturverfahren als zweigliederige Streptok. entpuppt. Das Kind starb an Pneumonie. Verf. glaubt, dafs durch Überstehen der Masern die im Blute vorhandenen Schutzstoffe eliminiert worden seien, sodafs die Infektion von der Conjunctiva aus diesen schlimmen Verlauf nehmen konnte.

Um dieses zu beweisen, stellte Verf. experimentelle Untersuchungen an, indem er nach Ehrlich einem Kaninchen 10 ccm Ziegenserum einverleibte und dann eine Infektion der Conjunctiva und Cornea mit Streptok. erzeugte. Es erfolgte eine stärkere Keratitis, wenn auch nicht Verlust der Augen, während bei Kontrolltieren nur geringe Reizung entstand. *Grunert.*

Bei dem ersten der von **Liebrecht** (105) mitgeteilten Fälle handelte es sich um eine metastatische Ophthalmie bei einem alten Manne, der an Streptok.-Septikämie nach Trauma erkrankt war. Die Augenerkrankung war 14 Tage nach dem Unfall aufgetreten und verlief unter dem gewohnten Bilde der Iridocyclitis acuta purulenta. Die anatomische Untersuchung ergab einen dichten Glaskörperabscess mit Streptoc., schwere eitrige Infiltration der Netzhaut, Ablösung derselben und Eiteransammlung im supraretinalen Raum. Der Befund sprach dafür, dafs der embolische Prozefs in der Netzhaut entstanden war und sich dann erst auf die Uvea und den Glaskörper ausgedehnt hatte. Diese Tatsache, dafs die septisch embolischen Prozesse auch von der Netzhaut ihren Ausgang nehmen können, ist in der letzten Zeit öfter erwähnt worden.

Der zweite Fall betraf einen jungen Mann, der an Sepsis im Anschlufs an eine Kopfverletzung ad exitum gekommen war. Bei der bakteriologischen Untersuchung des Blutes waren auf den Platten eine enorme Anzahl von Staphylok.-Kolonien in Reinkultur gewachsen. In der Netzhaut fanden sich mehrere Blutungen, in der Aderhaut einige kleine Eiterherdchen. Diese

Eiterherdchen lagen unter der Lamina vitrea in der Choriocapillaris, während der Glaskörper darüber klar war. In diesen Abscefschen fanden sich ebenfalls Staphylok. Verf. meint, dafs hier die Glasmembran der Verbreitung des eitrigen Prozesses einen Widerstand gesetzt habe, obwohl die Infektionsträger eine gröfsere Virulenz bewiesen hatten, als im ersten Falle, wo Patient am Leben blieb. *Grunert.*

Turner (167) berichtet über 3 Fälle septischer Infektion nasalen Ursprungs. In dem ersten glichen die Symptome der Malaria, in dem anderen dem gastrischen Nervenfieber und im dritten der Lungenschwindsucht. Staphylok. wurden aus dem Nasenschleim gezüchtet. Es ist höchst wichtig, sich daran zu erinnern, dafs der Nasenrachenraum bei milder Septikämie als eine Infektionsquelle bezeichnet wird. *Fowler.*

Tollens (165) beschreibt einen Fall von schwerer septischer Allgemeinerkrankung, die von einer katarrhalischen Angina ausging und durch Streptok. bedingt war. Es kam zu einer Pharyngitis phlegmonosa mit eitriger Thrombose des Sinus cavernosus und eitriger Meningitis basilaris. *Jochmann.*

Lawson (95). Klinischer und pathologischer Bericht über einen Fall von Streptok.-Infektion der Lunge, der 9 Monate dauerte und einen tödlichen Ausgang hatte. Die Lungen sahen auf den ersten Blick wie tuberkulös aus, aber das Sputum enthielt nur Streptok. Schliefslich perforierte ein Lungenabscefs in die Pleurahöhle. Man versuchte Antistreptok.-Serum, welches aber keinen Erfolg hatte. *Fowler.*

Monaco (122) berichtet über einen typischen Fall von strepto-staphylokokkischer Pyämie, in dem er aufser einer genauen Nekroskopie eingehende bakteriologische und histologische Untersuchungen anstellen konnte. Er fand in nächster Nähe des in den ersten Respirationswegen gelegenen ursprünglichen Herdes Formen von Streptoc. und Staphyloc., in allen Organen dagegen nur Anhäufungen von Staphylok. Dies bringt den Verf. auf den Gedanken, dafs Jürgensen mit seiner Behauptung Recht hat, d. h. dafs die Formen, in welchen der Krankheitsprozess sich hauptsächlich per contiguitatem ausbreitet, in hervorragendem Mafse dem Streptoc. angehören, diejenigen aber, in welchen sich getrennte, weit von einander entfernte Herde zeigen, dem Staphyloc. Gerade die Tatsache der oben beschriebenen Lokalisation läfst an eine Abschwächung der ursprünglichen streptokokkischen Form in eine staphylokokkische im Innern der Gewebe denken. Dies würde eintreten entweder durch die geringere Menge Sauerstoff, die sie im Vergleich zum Ursprungsherde in den Organen finden oder durch die Intoxikation des Blutes, das dem Leben der pathogenen Keime schadet, und dieser Umstand ist bekanntlich die erste fundamentale Erscheinung der Pyämie. Durch die Auffindung von Abszessen in gröfserer Menge in der Niere wird bestätigt, dafs dieses Organ vorzugsweise zur Elimination der pathogenen Keime bestimmt ist, während der Umstand, dafs man in der Leber deutlich ausgeprägte Merkmale von toxikämischen Vorgängen gefunden hat, es bestätigt, dafs dieses Organ hauptsächlich zur Neutralisierung der im Blute enthaltenen toxischen Stoffe bestimmt ist.

Andrerseits mufs die chemische Zusammensetzung der Elemente der Leber einen wenig günstigen Nährboden für das Gedeihen der Mikroorganismen bilden. *Guerrini.*

Wernitz (172) gründet seinen „Vorschlag und Versuch zur Heilung der akuten Sepsis" auf die Vorstellung, dafs nicht die Überschwemmung des Körpers mit Bakterien oder mit Bakterientoxinen für die schweren Allgemeinerscheinungen bei septischen Infektionen verantwortlich zu machen sei, sondern das Hineingelangen von Produkten einer Fermentwirkung in den Kreislauf. Diese Fermentwirkung soll im Beginn der Bakterienvermehrung am stärksten hervortreten und den Boden für das Wachstum der Bakterien vorbereiten. Da zunächst mehr Spaltungsprodukte entstehen, als die Bakterien verbrauchen können, soll der Überschufs in den Kreislauf gelangen und die Erscheinungen der akuten Infektion hervorrufen.

Auf diese Hypothese gründet W. seinen Vorschlag zur Behandlung der Sepsis, welcher auf eine Anregung der Schweifssekretion und der Diurese hinausläuft in der Absicht, die Eliminierung der schädlichen Stoffe zu erleichtern. Als wirksamstes und schonendstes Mittel schlägt zu diesem Zweck der Verf. intrarektale Infusionen von physiologischer Kochsalzlösung vor, die unter ganz geringem Druck und fast kontinuierlich gemacht werden sollen. Es soll etwa binnen einer Stunde 1 Liter einlaufen, dann eine einstündige Pause gemacht und der Einlauf wiederholt werden. So fährt man fort, bis deutliche Besserung eintritt. Auftretender Stuhldrang ist ein Zeichen, dafs zuviel eingelaufen ist und soll durch Senken des Irrigators beseitigt werden. Von 4 erfolgreich behandelten Fällen wird einer ausführlich mitgeteilt. *v. Brunn.*

Lehmann (99) beschreibt einen bemerkenswerten Fall von Osteomyelitis im Säuglingsalter. Die Mutter des 6 Wochen alten Kindes war 2 Tage nach der schwierigen Entbindung an Puerperalfieber erkrankt. Das Kind selbst erkrankte schon am 3. Tage an eitriger Conjunctivitis, am 11. Tage an einer Eiterung der Nabelwunde. Nach $2^1/_2$ Wochen setzte die Osteomyelitis ein, welche das untere Ende der rechten Tibia und die distalen Epiphysen der linken Vorderarmknochen betraf. Spontanfraktur der Tibia und Handgelenkvereiterung war die Folge. Nach Inzision und Drainage schien die Heilung gute Fortschritte zu machen, doch erlag das Kind schliefslich einem Magendarmkatarrh. — Im Eiter wurden Streptokokken nachgewiesen. Diese und Pneumokokken bilden die gewöhnlichen Erreger der Osteomyelitis der Säuglinge. Bemerkenswert ist in diesem Lebensalter die Bevorzugung des Femnos, die Multiplizität der Herde, die Häufigkeit der epiphysären Lokalisation mit Epiphysenlösungen und Gelenkvereiterungen und die schlechte Prognose. *v. Brunn.*

Giani (69) hat durch Experimente an Tieren und in zwei klinischen Fällen konstatiert, dafs von den ersten Tagen die Agglutination konstant ist und länger als zwei Monate andauert. Diese Erscheinung ist einerseits wichtig für die bakteriologische Diagnose der klinischen Form, andrerseits ist sie von Nutzen in den Fällen, in denen es zweifelhaft ist, ob es

sich um eine neoplastische Form bei den Knochen oder um eine Infektion handelt. *Guerrini.*

Nach **Hencke** (76) besitzt das Knochenmark stärkere bakterizide Eigenschaften als die inneren Organe. Staphyloc. aureus, in Reinkultur in den tierischen Organismus eingeführt, direkt ins Blut oder in das Knochenmark, erzeugt keine Osteomyelits. — In den 4 von Verf. untersuchten Fällen spontaner Osteomyelitis, wo keine Verbindung mit der äufseren Luft vorhanden war, und in einem 5., wo solche statthatte, wurde eine bisher unbeschriebene Stäbchenart isoliert. Reinkulturen dieses Stäbchens erzeugten bei Kaninchen intravenös eingeführt ohne irgend welches Trauma für Osteomyelitis charakteristische und stets typische Knochenläsionen*. *Rabinowitsch.*

Libman (103) konnte in 23 Fällen von Allgemeininfektion wie auch lokalen Erkrankungen (Osteomyelitis, Abscessen usw.) Staphylok. intra vitam aus dem Blut züchten und in den letalen Fällen den Befund durch die Sektion bestätigen. In 330 von Verf. während 5 Jahren untersuchten Blutproben konnte er sonst niemals Staphylok. auffinden. — Die Anzahl der Kolonien bei den obigen Fällen entsprach übrigens nicht der Schwere des Krankheitsbildes. *Kempner.*

Rossi (141). Die primäre Streptokokken-Peritonitis ist eine in allen Lebensaltern sehr seltene Krankheit und wenige Beobachtungen sind hinsichtlich dieser Krankheitsform bei Kindern berichtet worden: in der Literatur findet sich ein Fall von Lorain, ein zweiter von Stoss und ein dritter von Broca. In dem in der pädiatrischen Klinik zu Bologna beobachteten Falle handelt es sich um ein 3jähriges Mädchen, das vorher nur an Bronchialkatarrh im letztvergangenen Winter litt. In vollem Wohlbefinden wird es am 1. Mai 1903 plötzlich von Schmerzen im Unterleib, Erbrechen, Diarrhoe und Fieber befallen. Als es in die Klinik eintritt — am 6. Mai — bietet es Anzeichen von einer leichten Tonsillitis dar und von einem deutlich wahrnehmbaren Ergufs ins Peritoneum: der Mac Burneysche Punkt schmerzt nicht mehr als die anderen Teile des Abdomen und die äufseren Geschlechtsorgane sind gesund; keine Läsion bei Untersuchung der Thorax. Temp. 37-38,5°. Operation: Heilung.

Die wahrscheinlichste Diagnose schien die auf primäre Streptok.-Peritonitis zu sein. In der Tat zeigte die bakteriologische Untersuchung des peritonealen Exsudates, das zuerst durch explorative Punktion, dann durch Laparotomie extrahiert bezw. entfernt wurde, die ausschliefsliche Anwesenheit des Streptoc. pyogenes, aber aus Experimenten an Tieren konnte man schliefsen, dafs es sich um einen Streptoc. mit etwas abgeschwächter Virulenz handelte**. Da nun die Bronchialaffektion, an der die Kranke vorher

*) Diese Angaben erwecken gegenüber den konstanten Befunden von pyogenen Staphylok. in den osteomyelitischen Herden gerechte Bedenken. *Baumgarten.*

**) Dieser Schlufs ist bekanntlich nicht zwingend, da die Tierpathogenität nicht ohne weiteres einen Rückschlufs auf die Pathogenität für den Menschen gestattet. *Baumgarten.*

gelitten hatte, nicht mehr in Betracht kam, weil sie zu weit zurücklag, um berücksichtigt zu werden, der Gedanke an eine Verbreitung des Streptoc. vom Intestinum her wegen des Fehlens vorausgegangener Störungen im Intestinum aber ausgeschlossen war, so blieb nichts weiter übrig, als an die Tonsillitis zu denken; doch liefs sich nicht mit Sicherheit annehmen, dafs man sie als Weg für den Eintritt des Keimes anzusehen habe. Die Diagnose lautete deshalb auf primäre Peritonitis durch Streptoc. in abgeschwächter Form.

Diese, wie schon gesagt, im Kindesalter sehr seltene Krankheit läfst sich nicht von den anderen Formen von eitriger Peritonitis unterscheiden, mit denen sie die gleichen klinischen Symptome zeigt, und man kann nur durch die explorative Punktion und die bakteriologische Untersuchung des Eiters zu einer genauen Diagnose gelangen. Die einzige Behandlung ist die Operation, die man auf die sorgfältigste Weise vornehmen mufs. *Guerrini.*

In 38 von 45 Pockenfällen züchteten **Perkins** und **Pay** (130) bei der Sektion Streptok. aus dem Herzblut. 30mal wurde der Pustelinhalt und zwar in den verschiedenen Stadien der Erkrankung untersucht, nur 4mal fanden sich Streptok. Verff. sind der Ansicht, dafs bei den letal verlaufenden und auch bei schweren Fällen, die in Heilung übergehen, die Streptok. stets zu irgend einer Zeit im Blut vorhanden sind. Sie sehen sie aber keineswegs als Erreger der Variola an, auch zur Pustelbildung stehen dieselben in keiner Beziehung. Als Eingangspforte für die Streptok. ist die Bronchialschleimhaut anzusehen. Die 22 von Verff. isolierten Stämme wichen z. T. sowohl kulturell, wie auch bezüglich der Virulenz bedeutend voneinander ab. Streptok.-Serum, von Variolastreptok. gewonnen, übte keinen merklichen Einflufs bei der Behandlung der Pockenfälle aus. *Kempner.*

Die akute Endocarditis kann nach **Marzinowsky** (113) durch die Infektion des Organismus mit den verschiedensten Bakterien: Streptok., Diplok. usw. bedingt sein. Die Bakterien lassen sich noch bei Lebzeiten der Kranken im Blut nachweisen, jedoch müssen mindestens 10 ccm zur Aussaat verwandt werden. *Rabinowitsch.*

Weber (171) liefert einen kasuistischen Beitrag zur Lehre von der autochthonen septischen Wandendocarditis. Ein 20jähr. Gürtler, der im 13. und 18. Lebensjahre einen Gelenkrheumatismus durchgemacht und davon einen Herzfehler zurückbehalten hatte, erkrankte nach einer Infektion am rechten Daumen unter Erscheinungen von Septiko-Pyämie, insbesondere septischer Endocarditis und Meningitis. Die Sektion ergab als Ausgangspunkt der Septiko-Pyämie eine septische Wandendocarditis des linken Vorhofs im äufseren Mitralwinkel bei gleichzeitiger chronischer retrahierender fibröser Endocarditis, multiple Embolien des Myokards, eitrig embolische Infarkte in Nieren und Milz, embolische, eitrig-hämorrhagische Erweichungsherde in der rechten Hirnbasis und in der linken Kleinhirnhemisphäre, multiple septische Hämorrhagien der Darmwand, der Larynx- und Trachealschleimhaut, diffuse eitrige Bronchitis und multiple Kollapsatelektasen der Unterlappen.

Verf. hält die Wandendocarditis für autochthon entstanden durch Embolie der versorgenden Gefäfse. Die Erreger waren Streptok. *v. Brunn.*

Lexer (102) vertritt in einer im übrigen chirurgisch - therapeutisch interessante Daten enthaltenden Arbeit die Anschauung, dafs bei den meisten schweren eitrigen Entzündungen nachweisbare Bakterienmengen in den Kreislauf geraten. Er erblickt darin eine Abwehrmafsregel des Körpers, um eine Menge von Erregern mit den bactericiden Kräften des Blutes und der Organe in Berührung zu bringen*.

Verf. hat Fälle heilen sehen, in denen Streptok. tagelang im Blute kreisten, er hat Streptok. in später genesenen Fällen von Gelenkeiterung und Osteomyelitis sogar bei Kindern im Blut gefunden, ebenso bei Phlegmonen; auch Staphylok. hat er in einem später geheilten Fall von multipler Osteomyelitis aus dem Blut gezüchtet.

Verf. meint, es handle sich in solchen Fällen nur um eine Überschwemmung der Blutbahn mit Bakterien, die sofort aufhört, sobald die Quelle derselben an der Eintrittspforte versiegt. Zu einer Vermehrung des Erregers komme es nur dann, wenn es sich um sehr virulente Bakterien oder um einen sehr widerstandslosen Körper handelt.. *Jochmann.*

Bezold (40) teilt 3 Fälle von allgemeiner Streptok.-Sepsis mit, für die er eine besondere Bezeichnung, nämlich „akute Sepsis bei zentraler Trommelfellperforation" vorschlägt. Verf. glaubt in diesen Fällen einen besonderen Infektionsvorgang annehmen zu müssen, da die Sepsis sich hier nach einer Form von chronischer Mittelohreiterung entwickelt hat, die sonst als harmlos gilt. Er meint, eine gleichzeitige Infektion der Mittelohrschleimhaut und des Lymphgefäfssystems sei wahrscheinlich, sodafs die Sinuswand für Infektionskeime besonders leicht durchlässig gemacht wurde[1]. *Jochmann.*

Bauer (38) teilt folgenden Fall von kryptogenetischer Septico-Pyämie mit: Ein 18jähriger Schlosser verspürte beim Heben eines eisernen Trägers plötzlich heftige Schmerzen im Kreuz. Im Laufe der nächsten Tage stellte sich unter Schüttelfrost Fieber ein und Patient erlag 9 Tage nach dem Unfall einer Septico-Pyämie. Kurz vor dem Tode konnten im Blut der Vena mediana Staphylok. nachgewiesen werden. Die Sektion ergab einen Abszefs hinter der rechten Niere, eine doppelseitige Pleuritis, multiple, metastatische Abszesse in der linken Lunge, Trübung des Endocards, parenchymatöse Nephritis.

Verf. nimmt an, dafs durch das angegebene Trauma ein Muskelrifs entstanden sei, der dann durch Staphylok., welche zufällig im Blute kreisten, infiziert wurde. Über die Eintrittspforte der Staphylok. können nur Vermutungen geäufsert werden. Vielleicht waren sie von der Haut der Nase aus aufgenommen worden, wo sich im Beginn der Erkrankung Residuen eines Herpes fanden. *v. Brunn.*

---

*) Die Unrichtigkeit dieser Annahme wird dadurch bezeugt, dafs gerade in den Fällen, in welchen Eitererreger ins Blut übergehen, die Erscheinungen einer pyogenen Allgemeininfektion (septisches Fieber, metastatische Eiterungen) vorhanden sind. *Baumgarten.*

[1]) In der Diskussion wurde mit Recht vor zu grofsem Schematisieren gewarnt. Ref.

Le Roy des Barres (100) berichtet über die Beobachtung an einem Mann, der in Hanoi an der Pest starb und bei dessen Autopsie man die Leber voll von Miliarabszessen fand. Die bakteriologische Untersuchung dieser Abszesse, sowie des Blutes des Herzens ergab den Tetragenus in Reinkultur. Der Pestbacillus wurde in den Lymphdrüsen gefunden. *Lemierre.*

Kabitz (93) kommt bei seinen Ausführungen über die kryptogenetische Sepsis bei jungen Tieren zu folgenden Schlufsfolgerungen:

1. Die Lähme der Aufzucht ist eine Infektionskrankheit.
2. Sie nimmt in erster Linie ihren Ausgangspunkt von einer infektiösen Omphalitis.
3. Die latente Omphalitis verläuft häufig unter dem prävalierenden Bilde gastrischer Symptome.
4. Die Placentarinfektion ist möglich, aber nicht erwiesen.
5. Ausgangspunkt für septische Infektion kann eine septische Pneumonie sein.
6. Eine bakterielle Gastroenteritis kann zur allgemeinen Sepsis führen.
7. Die Autointoxikation ist als Bindeglied für eine Allgemeininfektion anzusehen. *Klimmer.*

Hottinger (82) berichtet über Muskelrheumatismus der Pferde, welcher im Anschlufs an Niederstürzen auftrat. Im Blute des betr. Pferdes konnte er Microc. pyogenes aureus und Embryonen von Filarien nachweisen. *Klimmer.*

Reed und **Ward** (138) besprechen, gestützt auf eigene Versuche (siehe d. Jahresber. 1901, p. 32) und auf Experimente anderer Autoren das häufige Vorkommen von Streptok. in der Marktmilch und die Bedeutung des Auftretens derselben für die Milchhygiene. Als Hauptquelle für das Vorkommen von Streptok. in der Marktmilch ist das häufige Auftreten von Mastitis anzusehen, die von den Milchhändlern erst bemerkt wird, nachdem die Entzündung weit vorgeschritten ist. Die Unsauberkeit beim Melken und die Verunreinigung der Gefäfse stellen die weiteren Infektionsquellen dar. — Die Streptok. in der Marktmilch bilden eine Gefahr für die Volksgesundheit. Es gelang Reed und Ward nicht, irgend welche Unterschiede zwischen den aus dem gesunden Euter gewonnenen und den bei Mastitis vorkommenden Streptok. festzustellen. Verff. nehmen an, dafs gesunde Euter häufiger, als bis jetzt vermutet, Streptok. beherbergen; unter welchen Bedingungen diese Streptok. virulent werden und eine Mastitis hervorrufen, bedarf noch weiterer Prüfung. *Rabinowitsch.*

2. A. Fraenkels Pneumoniecoccus

(Weichselbaums 'Diplococcus pneumoniae')

177. **Agathos, J.**, Arthrites metapneumoniques [Thèse] Paris, no. 289, Jules Rousset; ref.: Gaz. hebd. 1902, no. 64 p. 749). [Nach Referat nichts neues. *Schwerin.*]

178. **Ascoli e Bezzola,** Il contegno del potere antitriptico del siero di

sangue nella pulmonite crupale (Riv. crit. di Clin. med., 13 giugno; Giorn. d. soc. ital. d'Igiene. Anno 25, no. 3). — (S. 63)

179. **Baduel u. Gargano,** Über eine Hausepidemie durch Fraenkelschen Diplococcus (Riv. crit. di clin. med. no. 1). — (S. 71)

180. **Barker, L. F., and H. T. Ricketts,** A case of Diplococcemia, characterized by repeated attacks of fever, muscular pains, and an erythematous eruption (Transact. of the Chicago Pathol. Soc. vol. 5, no. 14 p. 313, May 11 u. June 8). [2maliger Befund von Diplokokken im Blut nach einer Blinddarmoperation. *Kempner.*]

181. **Batisse,** Des formes graves de la peritonite à pneumocoques [Thèse] Paris. [Nur klinisch. Nichts bakteriologisches. *Lemierre.*]

182. **Becker, F.,** Ergebnisse der in den letzten 10 Jahren (vom 1. Oktober 1892 bis 1. Oktober 1902) im Garnisonlazareth zu Allenstein beobachteten Pneumoniefälle (Deutsche med. Wchschr. 29. Jahrg., No. 46 p. 854-857). — (S. 65)

183. **Bietti, A.,** Ein Fall von metastatischer Ophthalmie, durch Pneumokokken hervorgerufen (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 41, No. 1 p. 327). [Anatomische Untersuchung. *Grunert.*]

184. **Blaker, P. St.,** Observations on empyemata in children (British med. Journal p. 1200, 23. Mai). — (S. 66)

185. **Blanchet, H.,** Contribution à l'étude de la resorption spontanée dans l'empyème à pneumocoques de la seconde enfance [Thèses] Lyon. [Nichts neues. *Lemierre.*]

186. **Bourgès,** Considerations pratiques sur l'étiogenie de la pneumonie. Paris 1902. [Nichts neues. *Lemierre.*]

187. **Bourla,** Virulence du pneumocoque dans certaines formes de congestion pulmonaire [Thèse] Paris 1901/02, no. 200; ref.: Gaz. hebd. N. S., t. 7, 1902, no. 26 p. 295). — (S. 64)

188. **Brandt,** Primäre Pneumokokkenperitonitis (Demonstr. im ärztl. Verein in Hamburg; ref.: Münchener med. Wchschr. 50. Jahrg., p. 2026). [10jähriges Mädchen. Operation. Heilung. *Schwerin.*]

189. **v. Brunn, M.,** Die Pneumokokkenperitonitis (Beitr. z. klin. Chir. Bd. 39, p. 54). — (S. 67)

190. **v. Brunn, M.,** Über Pneumokokkenperitonitis (Verhandl. d. Deutschen Ges. f. Chir., 32. Kongr., Teil 1, p. 127). — (S. 67)

191. **Cobb, J. O.,** Pneumonia: an infectious disease (Medical News Bd. 82, p. 550). [Nichts neues. *Schwerin.*]

192. **Coursault, A.,** Des déterminations pulmonaires et rénales concomitantes de l'infection pneumococcique chez les enfants [Thèse] Paris 1901/02; ref.: Gaz. hebd. 1902, p. 946. — (S. 74)

193. **Coutts, J. A.,** A case of purulent pericarditis of inusual duration in a child (British med. Journal vol. 2, p. 359). — (S. 66)

194. **Desdouits, F.,** Formes et nature de lå splénopneumonie [Thése] Montpellier, Firmin, Montane et Sicardi. [Nichts neues. *Lemierre.*]

195. **Djatschenko, E.,** Ein Fall von Phlegmone, hervorgerufen durch

Diplococcus TALAMON-FRAENKEL [Russisch] (Bolnitschnaja gaseta Botkina, Januar 25). [Inhalt im Titel besagt. *Rabinowitsch.*]
196. **Dudgeon, L. S., and W. P. S. Branson,** Five cases of purulent pneumococcic Arthritis in children (Lancet 81. Jahrg., vol. 2 p. 316). — (S. 72)
197. **Edwards, A. R.,** The diagnosis of Pneumonia (Chicago Med. Recorder, April 15). [Klinisch. *Kempner.*]
198. **Federici,** Su due casi di setticemia diplococcica (Riv. crit. di clin. med. vol. 1, no. 9; ref.: Ctbl. f. Bacter. Bd. 34, p. 112). — (S. 70)
199. **Ferrier,** Appendicite pneumococcique (Soc. méd. des hôp.; ref.: Gaz. hebd. N. S., t. 7 p. 982). — (S. 68)
200. **Finkelstein, L. O.,** Primäre Affection der Gelenke, hervorgerufen durch Diplokokken [Russisch] (Wratschebnaja Gaseta, 10. Mai). [Isolierung des Pneumococcus aus den Gelenken. *Rabinowitsch.*]
201. **Finkelstein,** Primäre Gelenkaffektion durch Diplokokken (Wratschebnaja Gaseta no. 21; ref.: Jahrb. f. Kinderheilk. No. 58 p. 1003). — (S. 72)
202. **Flatau, G.,** Beitrag zur Ätiologie der Panophthalmie (Ztschr. f. Augenheilk. Bd. 9, p. 213). — (S. 73)
203. **Foulerton, A. G. R., and V. Bonney,** Primary infection of the puerperal Uterus by Diplococcus pneumoniae (Obstetr. soc. of London, 1. April; ref.: Lancet 81. Jahrg., p. 1035, 11. April 1903). — (S. 74)
204. **Foulerton, A. G. R.,** A case of primary infection of the puerperal uterus by Diplococcus pneumoniae (Journal of obstetr., Mai). [Vgl. obiges Referat. *Schwerin.*]
205. **Fowler, J. S.,** Pneumococcal peritonitis (Scottish Med. and Surg. Journal vol. 12, p. 176). [Referat über Pneumokokkenperitonitis im Kindesalter. *Fowler.*]
206. **Fraenkel, E.,** Über Erkrankungen des roten Knochenmarkes, besonders der Wirbel und Rippen, bei akuten Infektionskrankheiten [A. d. pathol. Institut d. allg. Krankenh. in Hamburg-Eppendorf] (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 12, p. 419). — (S. 73)
207. **Fraser, A.,** Some statistics bearing on the increasing prevalence and mortality of pneumonia (Glasgow Med. Journal 1902, Bd. 57, p. 172). — (S. 65)
208. **Gaite, F.,** Beiträge zum Studium der Pneumokokkenperitonitis bei Kindern (Riv. di Clin. Pediatr., December; ref.: Medical Record 1904, p. 269, 13. Febr.). — (S. 68)
209. **Galdi, F.,** Über einige von den gewöhnlichen abweichende Pneumonieformen (Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 75, H. 3/5). [Rein pathologisch-anatomische Arbeit. *Schwerin.*]
210. **Galliard, L.,** Arthrite à pneumocoques précédant la pneumonie chez un cardiaque (Soc. méd. des hôp.; ref.: Gaz. hebd. 1902, no. 23 p. 256). [Nichts neues. *Schwerin.*]
211. **Galliard,** La forme plastique de l'arthrite métapneumonique (Soc.

méd. des hôp. de Paris 1902; ref.: Gaz. hebd. N. S., t. 7, 1902, p. 1147). — (S. 72)

212. **Gargano e Fattori,** Sull' agglutinazione del diplococco (Riv. crit. di clin. med. no. 12-15; ref.: Ctbl. f. inn. Med. Bd. 24, p. 1053). — (S. 58)

213. **Garreau,** Les pneumonies à point de côté abdominal; les pseudo-appendicites pneumoniques [Thése] Paris. [Nichts neues. *Lemierre.*]

214. **Gibson, Ch. L.,** Embolic gangrene of the leg as a sequel of acute lobar pneumonia (Annual of surg. Part 129, p. 380-387). [Nichts bakteriologisches. *Schwerin.*]

215. **Gillet, H.,** Particularités et formes de la pneumonie fibrineuse chez l'enfant (Gaz. des Hôp. 76. année, no. 74 p. 749). [Nichts bakteriologisches. *Schwerin.*]

216. **Golubinin, L. E.,** Allgemeininfektion mit Pneumokokken (Diplococcia, Pneumomycosis) [Russisch] (Praktitscheskij Wratsch no. 39 -41). [Klinische Vorlesung. *Rabinowitsch.*]

217. **Graham, J. H. P.,** Note on a complication in several cases of pneumonia (Lancet vol. 1, p. 1031). [Nur klinisch. *Bodon.*]

218. **Grimm, W.,** Über Parotitis metapneumonica [Inaug.-Diss.] Kiel. — (S. 71)

219. **Hare, H. A., u. A. Dare,** The complications and sequelae of acute croupous Pneumonia (Medical News vol. 81, 1902, p. 348, Aug. 23). [Nichts neues. *Schwerin.*]

220. **Howard, C. P.,** Pneumococcic Arthritis. Report of three cases (Bull. of the Johns Hopkins Hospital, Baltimore, Nov.; ref.: Medical Record 1904, vol. 65, no. 1 p. 16). — (S. 72)

221. **Huber, F. O.,** Über einige Vorgänge bei der Heilung der Pneumonie [Aus der I. med. Univ.-Klinik zu Berlin, Geh.-Rat v. Leyden] (Berliner klin. Wchschr. 40. Jahrg., No. 16 p. 358-361). — (S. 63)

222. **Jehle, L.,** Über Pneumokokken-Agglutination mit dem Blutserum pneumoniekranker Kinder (Wiener klin. Wchschr. Jahrg. 16, No. 32 p. 917). — (S. 58)

223. **Jensen, J.,** Über Pneumokokkenperitonitis (Archiv f. klin. Chir. Bd. 69, H. 4). — (S. 66)

224. **Jenssen, F.,** Ein Fall von Pneumobacillensepsis (Münchener med. Wchschr. 50. Jahrg., No. 29 p. 1250). — (S. 70)

225. **Kline, C. D.,** Etiology, its infectiousness, and methods of elucidating the pneumonia diplococcus (New York State Journal of Med., May). [Nichts neues. *Kempner.*]

226. **Krone,** Behandlung der fibrinösen Pneumonie mit Hetolinjectionen (Münchener med. Wchschr. 50. Jahrg., No. 9 p. 375). — (S. 64)

227. **Kühn, A.,** Über den Ausgang der kindlichen croupösen Pneumonie in Lungensequestrierung (Archiv f. Kinderheilk. Bd. 37, p. 278). — (S. 63)

228. **Lafon, L.,** Contribution à l'étude des arthrites à pneumocoques. Montpellier 1901. [Nichts neues. *Lemierre.*]

229. **Lapin, M. O.,** Über Pneumokokkenperitonitis (Djetskaja Medizina 1902, no. 5/6; ref.: Revue d. russ. med. Ztschr. No. 3 p. 16, Beil. d. St. Petersburger med. Wchschr.). [9jähriges Mädchen. Ausgang in Heilung. Sonst énthält die Arbeit nichts neues. *Schwerin.*]

230. **Lenhartz, H.,** Die septischen Erkrankungen (Nothnagels spec. Pathol. u. Ther. Bd. 3, 2. Teil, p. 284, Wien). — (S. 69)

231. **Lesieur, Ch.,** Endocardite infectieuse subaiguë à Pneumocoques terminée par Méningite cérébrospinale. Reproduction expérimentale de l'endocardite (Journal de Phys. et de Pathol. génér. t. 5, p. 1114). — (S. 71)

232. **Macconi, L.,** Contributo allo studio delle infezioni pneumococciche extrapolmonari (Gazz. d. ospedali e d. Clin. Anno 24, no. 137). — (S. 69)

233. **Manges** u. **Lilienthal,** Acute lobar pneumonia followed by purulent pericarditis; pericardotomy; recovery (Sinai hospital reports 1901, vol. 2; ref.: Ctbl. f. inn. Med. 24. Jahrg., p. 1185). — (S. 66)

234. **Meyer, E.,** Über die pyogene Wirkung des Pneumococcus (Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 11, p. 141). — (S. 70)

235. **Miller, J. L.,** Pneumococcus septicemia (Chicago Med. Recorder, April 15). — (S. 62)

236. **Miller, L. C.,** A case of malignant endocarditis with meningitis, pneumococcus infection (Boston Med. and Surg. Journal, July 9). [Inhalt im Titel angedeutet. *Kempner.*]

237. **Morse, J. L.,** A report of eight cases of Pneumonia in Infancy, treated with Antipneumococcic Serum (Arch. of Pediatr., July; ref.: Journal of the American Med. Assoc. vol. 41, p. 520). — (S. 62)

238. **Müller, E.,** Beitrag zur Pneumoniestatistik (Deutsche med. Wchschr. 1902, 28. Jahrg., p. 614). [Nichts neues. *Schwerin.*]

239. **Obrecht, E.,** Phlegmasia alba dolens dans la pneumonie [Thèse] Paris 1901/1902, no. 94; ref.: Gaz. hebd. no. 26 p. 295). — (S. 68)

240. **Omizzolo,** Beitrag zur Diplokokkenseptikämie (Morgagni, Nov. 1902; ref.: Münchener med. Wchschr. p. 524). — (S. 70)

241. **Panichi, L.,** Applicazione all' uomo del siero antipneumonico Tizzoni-Panichi (Gazz. d. Ospedali vol. 24, no. 47; ref.: Journal of the American Med. Assoc. vol. 41, p. 585). — (S. 62)

242. **Parker, G.,** Case of general pneumococcal infection with few symptoms (British med. Journal vol. 1, p. 1081). [Klinisch interessanter Fall. *Schwerin.*]

243. **Pearson, S. V.,** The differential diagnosis between croupous and catarrhal pneumonia in infants (Practitioner vol. 70, no. 4 p. 490-503). [Nichts neues. *Smedley.*]

244. **Pearson, S. V.,** The prevalence of pneumonias in infancy (Lancet 81. Jahrg., vol. 1, p. 1808). [Nichts bakteriologisches. *Schwerin.*]

245. **Perrin, M.,** Die Pneumokokkenperitonitis im Kindesalter und speciell in den ersten Kinderjahren (Revue mens. des malad. de l'enfance, Juli; ref.: Münchener med. Wchschr. 50. Jahrg., p. 1841). — (S. 68)

246. **Perrin, M.,** Pneumokokkenmeningitis an der Basis (Annal. de méd. et chir. infant., Oktober 1902; ref.: Münchener med. Wchschr. 50. Jahrg., p. 178). — (S. 71)
247. **Pichler, K.,** Parotitis secundaria bei Pneumonie. Entleerung des Eiters durch das Gangsystem (Wiener klin. Wchschr. 16. Jahrg., p. 1361). — (S. 72)
248. **Prestelle,** Pneumococcie à localisations multiples [Thèse] Paris 1901 [Rechtseitige Pneumonie mit Arthritis, Synovitis, verrucöser Endocarditis und Cerebrospinalmeningitis. Tod Dreimalige Blutuntersuchung, mit nach dem Erscheinen der Endocarditis negativem Resultat. *Lemierre*].
249. **Quadrone, C., e E. Cler,** Sull' infezione mista tifosa e diplococcica (Riforma med. Anno 19, no. 42). [Mitteilung und Untersuchung von zwei Fällen. *Guerrini.*]
250. **Raw, N.,** A case of severe pneumococcic infection [Acute glossitis, arthritis, double pneumonia, and double empyema] (The Practitioner p. 510). — (S. 63)
251. **Reid, J.,** Cases of associated pneumonia and pseudodiphtheria (Lancet vol. 1, p. 585). [Nur klinisch. *Bodon.*]
252. **Rey, J. G.,** Das epidemische Auftreten der Otitis media acuta bei Kindern (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 55, H. 3). [Klinische Arbeit. Nichts bakteriologisches. *Freudenberg.*]
253. **Riviere, C.,** The incidence and mortality of croupous pneumonia in Infancy (Lancet 81. Jahrg., vol. 2, p. 155). — (S. 64)
254. **Römer, P.,** Weitere Untersuchungen zur Serumtherapie des Ulcus serpens corneae (Ber. ü. d. 30. Vers. d. Ophthalm. Ges. Heidelberg 1902, p. 2). — (S. 59)
255. **Rosenow, E. C.,** Blood cultures in lobar pneumonia (Medicine p. 435, Juni; ref.: Medical News vol. 83, p. 74). — (S. 62)
256. **Ruata, G. A.,** La pneumonite in Italia (La Salute pubbl. no. 185). [Nichts bakteriologisches. *Guerrini.*]
257. **Sachatzky, J. W.,** Ein Fall fibrinöser Lungenentzündung mit Pneumokokken-Endo- und Pericarditis [Russisch] (Russkij Wratsch no. 40). [Inhalt im Titel besagt. *Rabinowitsch.*]
258. **Santi, E.,** Pulmonite in gravidanza. Proprieta agglutinante del diplococco del sangue materno e fetale (Soc. tosc. di Ostetr., 2 febbraio). — (S. 59)
259. **Sauer, E.,** Die Entwicklung und der jetzige Stand der Serumtherapie der Pneumonie [Inaug.-Diss.] Berlin 1902. — (S. 62)
260. **Schuster,** Ein Fall von Pneumokokkenpyämie (Deutsche militärärztl. Ztschr. 32. Jahrg., p. 496). — (S. 68)
261. **Sibley, W. K.,** Case of pyopericarditis, pyopneumo-pericardium, pneumococcus Pyaemia (Ibidem vol. 1, p. 1192). — (S. 66)
262. **Simonin,** Pneumococcie et infection ourlienne (Bull. de la soc. méd. des hôp. de Paris no. 32; ref.: Journal of the American Med. Assoc. vol. 40, p. 678). — (S. 72)

263. **Sinigar**, The variability in virulence of the pneumococcus (Lancet 81. Jahrg., vol. 1, p. 169). — (S. 64)

264. **Spaet, F.**, Über epidemische Lungenentzündung (Münchener med. Wchschr. 50. Jahrg., No. 39 p. 1670). — (S. 64)

265. **Stefanelli, P.**, Contributo allo Studio dell' agglutinazione del diplococco di Fraenkel (Riv. crit. di clin. med. no. 3/4). — (S. 59)

266. **Thue, K.**, Multipel Cerebrospinalsklerose, optrådt akut i tilslutning til en pneumonie (Multiple Cerebrospinalsklerosis, akut nach einer Pneumonie aufgetreten) [Norwegisch] (Norsk Magazin for Lægevidensk. Bd. 64, p. 404). — (S. 74)

267. **Tizzoni** e **Panichi**, Vaccinazione, immunita e sieroterapia contro lo pneumococco di Fraenkel (R. accad. d. Scienze di Bologne, 25 gennaio; Bull. d. Scienze med., p. 195, aprile). — (S. 60)

268. **Unnès**, De la pneumonie traumatique (Thèse de la faculté de Nancy 1901/02; ref.: Gaz. hebd. 1902, p. 851). [Nichts neues. *Schwerin.*]

269. **Vallerani, V.**, Un caso di flemmone primitivo da diplococco di Fraenkel (Policlinico fasc. 45). — (S. 68)

270. **Wadsworth, A.**, The agglutination of the pneumococcus with certain normal an immune sera (Journal of Med. Research vol. 10, no. 2 p. 228, October). — (S. 58)

271. **Wadsworth, A.**, A convenient method for growing and storing virulent pneumococci (Proceed. of the New York Pathol. Soc. p. 113, April). [Empfiehlt einen halbflüssigen durchsichtigen Nährboden, bestehend aus 1 T. Peptonagar und 5 T. Blutserum, in welchem Pneumokokken monatelang virulent bleiben. *Kempner.*]

272. **Wandel, O.**, Über Pneumokokkenlokalisationen (Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 78). — (S. 65)

273. **Wessely, K.**, Auge und Immunität (Deutsche med. Wchschr. No. 28). — (S. 59)

274. **Widal, Lemierre** et **Gadaud**, Recherche du pneumocoque dans le sang des pneumoniques (Soc. méd. des hop., 3. Avril; ref.: Gaz. des Hôp. 76. année, no. 44 p. 449). — (S. 63)

275. **Willson, R. N.**, The contagiousness of pneumonia (Proceed. of the Philadelphia County Med. Soc., September). [3 Pneumoniefälle in einem Haus, die vermutlich auf Contagion beruhen. *Kempner.*]

276. **Wilson, Th.**, A case of primary pneumococcus meningitis simulating puerperal eclampsia (Trans. of the obstetr. soc. London vol. 44, p. 5-10). [Ein Fall, mit sämtlichen Symptomen der Puerperaleclampsie. Autopsie: die ganze Oberfläche des Gehirns bedeckt mit einer dicken Schicht von Eiter, aus dem der Pneumococcus kultiviert wurde. *Smedley.*]

277. **Zamfirescu, C.**, Einige seltene Lokalisationen des Pneumococcus [Rumänisch] (Spitalul no. 3; ref.: Deutsche med. Wchschr., Lit.-Beil. p. 75; auch: Presa medicala româna no. 1-2; ref.: Münchener med. Wchschr. 50. Jahrg., p. 576). — (S. 73)

Jehle (222) beschäftigt sich mit der Frage der Pneumok.-Agglutination durch menschliches Blutserum. Nach kurzem Hinweis auf die einschlägigen Arbeiten von Huber[1] und Neufeld[2] berichtet er über seine Versuche an allerdings nur 6 Fällen von croupöser Pneumonie bei Kindern. In allen Fällen konnte er eine relativ sehr hohe Agglutinationskraft des Serums — es agglutinierte in einer Verdünnung von 1 : 20-80 völlig — feststellen, die schon im Beginne der Erkrankung auftrat, bis zur Krise auf gleicher Höhe blieb, nach ihr aber sehr rasch absank, sodafs nach 4 Tagen das Serum nahezu indifferent war. Kontrollversuche mit negetivem Resultat wurden an 10 nicht pneumoniekranken Kindern angestellt. Verf. weist auf die Bedeutung dieser Reaktion für die Diagnose hin.

Schwerin.

Gargano und **Fattori** (212) haben ausgedehnte Untersuchungen über Pneumok.-Agglutination angestellt. Sie benutzten dabei nach dem Vorgang von Besançon und Griffon hämoglobinfreies Kaninchenblutserum zur Züchtung der Diplok., um ausgedehntere Kettenbildung zu vermeiden. Als positiver Ausfall des Agglutinationsversuches wurde makroskopisch die Trübung des Serums, auch ohne Bildung eines Niederschlages, mikroskopisch das Entstehen von gröfseren Bakterienklumpen angesehen. Die Untersuchungen wurden im ganzen an 135 Fällen vorgenommen. Bei Pneumonie war die Reaktion stets positiv und zwar bei letal verlaufenden Fällen nur bei einer Verdünnung von höchstens 1 : 1, bei leichten Fällen bei einer Verdünnung bis 1 : 10. Diplok. wurden in ca. 50 % der Pneumoniefälle im Blute gefunden, ohne dafs eine Beziehung zur Schwere der Infektion oder zur Stärke der Agglutination nachweisbar war.

In Fällen von Bronchopneumonie, Bronchitis, Meningitis, Parotitis, Otitis und Conjunctivitis, in denen ebenfalls Diplok. im Blute zu finden waren, war deutliche Agglutination vorhanden. In einzelnen anderen Fällen von Bronchitis, Polyneuritis, Tuberkulose usw. hatte die Untersuchung das gleiche Ergebnis, ohne dafs aber Bakterien im Blut zu finden waren.

Bei nicht diphtherischer Angina war das Ergebnis des Agglutinationsversuches ausnahmslos positiv, was sich durch den Nachweis von Diplok. in den Auflagerungen auf den Tonsillen erklärt. Auch bei Pleuritis exsudativa agglutinierte das Blut in der Mehrzahl der Fälle die Pneumok.

Bei 2 pneumoniekranken Schwangeren war im mütterlichen, wie im totalen Blut deutliche Agglutination vorhanden.

Verff. schliefsen aus ihren Untersuchungen, dass die Prüfung der Agglutinationswirkung des Blutes auf Pneumok. mehr theoretisches als praktisches Interesse besitzt. *Schwerin.*

Wadsworth (270) zeigt, dafs die Wachstumseigentümlichkeiten des Pneumok. in Serumkulturen nicht als absolut sichere Beweise für die Anwesenheit von Agglutininen oder anderer Substanzen im Serum gedeutet werden können. Diese Substanzen lassen sich in sehr wirksamen Seris

---

[1]) Jahresber. XVIII, 1902, p. 61. Ref.
[2]) Jahresber. XVIII, 1902, p. 1041. Ref.

durch die gewöhnlichen Agglutinationsmethoden nachweisen, doch ist die praktische Anwendung dieser Methoden ihrer Empfindlichkeit halber nicht verläfslich genug. Durch Konzentrierung der Pneumok. in einer isotonischen Salzlösung erhält man eine sehr genaue und brauchbare Methode zur Bestimmung der Pneumok.-Agglutination. Mit dieser Methode gelang es Verf., eine bisher nicht beobachtete Agglutinationswirkung des Blutserums verschiedener gesunder Tiere und gewisser spezifischer Immunsera darzutun. Pneumok.-Präzipitine erhält man nicht nur durch Reinigung von Pneumok.-Kulturen mit normaler Galle, sondern auch mit filtrierten Salzlösungsextrakten. Dieselben Präzipitinreaktionen werden schliefslich auch mit dem Serum verschiedener normaler Tiere und mit einigen Immunseris erzielt. *Kempner.*

Stefanelli (265). Der Verf. hat die Einwirkung des Serums von immunisierten Tieren auf den Diploc. sowie des Serums von Patienten, die an Diploc.-Infektionen erkrankt waren, an einer grofsen Anzahl Proben von Diploc. lanceolatus studiert; dabei führte er auch Kontrollversuche aus an verschiedenen therapeutischen Serumarten, die ihm das Institut zu Bern geliefert hatte, um die spezifische Eigenart der Wirkung des Serums zu konstatieren. Durch seine Untersuchungen stellte er fest, dafs ein für den Diploc. immunes Serum in verschiedener Weise agglutinierend ist bei den verschiedenen Proben des Diploc., ohne dafs die Virulenz der verschiedenen Keime einen speziellen Einflufs auf die Intensität der Erscheinung zeigt. Aufserdem beobachtete er, dafs mitunter auch nicht spezifische Sera (das antipestöse) eine deutlich hervortretende agglutinierende Wirkung auf den Diploc. ausüben. *Guerrini.*

Santis (258) Angabe von der Häufigkeit der Übertragung von der Mutter auf den Fötus mufs man mit Vorsicht aufnehmen. Das Agglutinationsvermögen ist gröfser beim Serum des Fötus als bei dem der Mutter.

Die im Serum des Fötus vorhandenen Agglutinine entwickeln sich im Organismus des Fötus.

Die Übertragung von Substanzen von der Mutter auf den Fötus findet nicht leicht statt, auch nicht bei verletzter Plazenta. *Guerrini.*

Römer (254) weist auf die grofse Bedeutung hin, welche das Ulcus in der Unfallstatistik spielt und welche die Billigkeit einer Prophylaxe dieser Erkrankung erst in das rechte Licht stellt. Das von ihm gefundene Pneumok.-Serum hat sich bei weiteren Untersuchungen als völlig wirksam erwiesen, eine beginnende Infektion der Cornea mit Pneumok. zum Stillstand zu bringen, worauf dann die Ulcera unter den üblichen Mafsnahmen leicht abheilt. Eine kurative Wirkung kommt dem Serum leider nicht zu. R. glaubt, dafs es nicht nur in der Hand des Spezialisten, sondern auch des Landarztes grofse Dienste leisten wird. Ganz besonders günstig ist für den Erfolg der Serumbehandlung, dafs gerade die schwersten Ulcera serpentia ohne Mischinfektionen verlaufen. *Grunert.*

Wessely (273) weist zunächst auf die hohe praktische Bedeutung hin, welche die Römerschen Forschungen über Abrin- und Pneumok.-Immunität für die Augenheilkunde haben. Aber auch in theo-

retischer Hinsicht, speziell im Hinblick auf die Ehrlichsche Seitenkettentheorie sind diese Arbeiten von hohem Interesse. Eine wesentliche Rolle spielt dabei, daſs das Auge, vermöge seiner Durchsichtigkeit und leichten Zugänglichkeit ein sehr geeignetes Versuchsobjekt für alle derartigen Untersuchungen darstellt. Viele Vorgänge im Kampfe der Antikörper mit den Bakterien oder deren Toxinen, die sich im Tierkörper unserem Auge entziehen, spielen sich hier gewissermaſsen direkt unter unseren Blicken ab.

W. hat Untersuchungen angestellt, welche Rolle den Antikörpern bei den entzündlich-reaktiven Prozessen des Organismus, speziell bei der entzündlichen Exsudation zukommt. W. hat seine Untersuchung auf die Binnenflüssigkeit des Auges, vor allem das Kammerwasser, beschränkt. Er hat feststellen können, daſs bei immunisierten Tieren die Antikörper in den Humor aqueus stets dann in viel gröſserer Menge als normalierter eintreten, wenn man einen Reiz auf das Auge ausübt, ganz gleich, ob derselbe entzündlicher, mechanischer, thermischer, chemischer oder elektrischer Natur ist. Der Antikörpergehalt geht hierbei stets parallel dem Eiweiſsgehalt des Kammerwassers.

Ebenso wie das Kammerwasser verhält sich auch die Gewebsflüssigkeit der Konjunktiva.

Dieses vermehrte Zuführen von Antikörpern zu den durch die Krankheitserreger gefährdeten Stellen erklärt die Heilwirkung der entzündlichen Reaktion und den Erfolg lokaler Reizmittel, die zu kurativen Zwecken in Anwendung stehen. *Grunert.*

Tizzoni und **Panichi** (267). In dieser Schrift weisen die Autoren zuerst nach, daſs die Unbeständigkeit und Unzulänglichkeit der bisher bei der Impfung gegen den Fraenkelschen Pneumoc. und bei der Erzeugung des betreffenden Heilserums erhaltenen Resultate hauptsächlich durch Mängel der verwendeten Kulturmaterialien zu erklären ist.

Aus diesem Grunde verwenden die Autoren bei ihren Experimenten spezielle Nährsubstrate, die nicht als Toxika wirken.

Diese Nährsubstrate sind arm an Raum wegnehmenden Materialien, werden bei endovenöser Injektion von den Tieren leicht vertragen und gestatten dem Keim, in gröſster Menge giftige Substanzen zu erzeugen, die ihrer Zusammensetzung nach identisch sind mit denjenigen, welche das pathogene Agens im Körper bildet.

Die von den Autoren angewandte Impfungsmethode besteht in subkutanen und intravenösen Injektionen des Filtrates von Kulturen in gewöhnlicher oder eigens zubereiteter Bouillon; sobald sie jedoch ein Serum wenn auch von nicht hohem Vermögen erhalten haben, ziehen sie eine gemischte Methode vor, indem sie gleichzeitig Serum und Kultur in eigens zubereiteter Bouillon in zwei verschiedene Venen des Körpers injizieren. Die Verstärkung geschieht stets durch endovenöse Injektion von Kultur in eigens zubereiteter Bouillon; die Injektion wird in regelmäſsigen Zeitabschnitten von 10-12 Tagen wiederholt.

Der Aderlaſs wird gleichfalls 10-12 Tage nach der letzten Inokulation ausgeführt. Nachdem das auf diese Weise erlangte Serum zu Versuchen

verwendet worden war, erwies es sich von hohem Wirkungswert sowohl bei gleichzeitig angestellten Experimenten als auch bei den zu Heilzwecken unternommenen. In der Tat gelang es bei ersteren, einen vollständigen Erfolg zu erzielen mit Dosen von 0,25 ccm per 1000 Serum gegen Infektionen, welche die Kontrolltiere in sehr akut verlaufender Weise innerhalb 24 Stunden töteten. Ebenso gelang es bei den zu Heilzwecken unternommenen Versuchen, die Tiere auch nach Überstehung der ersten Hälfte der Krankheit zu retten, wenn letztere einen raschen Verlauf nahm; die Kaninchen zeigten während der Kur schon bei mikroskopischer Untersuchung das Vorhandensein freier Bac. im Blute.

Die zur Heilung erforderliche Dosis überschritt auch in diesen Fällen nicht sehr die bei den gleichzeitig angestellten Experimenten verwendete, da die Heilung der Tiere unter den angegebenen Verhältnissen auch durch Dosen von 0,5-0,25 ccm per 1000, die man in die Venen injizierte, erreicht wurde. Die Wirkungen der Serumtherapie zeigten sich zunächst hinsichtlich der Temperatur, die in den Fällen, in denen eine genügende Dosis Serum injiziert worden war, definitiv bis zur normalen herunterging, während in denjenigen, in welchen die Dosis des Serums ungenügend war, sekundäre Steigerungen der Temperatur (sekundäres Fieber) beobachtet wurden; neue Injektionen von Serum bewirkten bei letzteren eine schnellere Rückkehr zur normalen Temperatur.

Das Körpergewicht erlitt keine Modifikationen, wenn die Menge des injizierten Serums genügend war; im entgegengesetzten Fall erlitt es leichte und vorübergehende Abnahmen, die gewöhnlich von kurze Zeit andauernden nervösen Erscheinungen (Spasmus eines oder mehrerer Gelenke) begleitet waren.

Die lokale Infiltration machte geringe Fortschritte, wenn das immunisierende Vermögen des Serums nicht zu hoch oder die Dosis ungenügend war; anderenfalls hörte sie gleich in ihrem Fortschreiten auf und ging sehr schnell zurück.

Die Autoren haben auch gefunden, dafs die in die Venen gemachten Injektionen von Serum eine viel gröfsere Wirksamkeit zeigten, als die subkutane Injektion sie entfaltete, auch dann, wenn sie in den Herd der Infektion gemacht wurden.

Bei einer zweiten Reihe von Experimenten wurde mit positivem Resultat die Einwirkung des Serums untersucht, das man von den mit dem Fraenkelschen Pneumoc. (gewöhnlich Varietät) geimpften Tieren erhalten hatte, und zwar seine Wirkung gegen das virus der neurotoxischen Varietät: umgekehrt richtet das Serum der letzteren nichts aus gegen das virus der ersteren.

Endlich beweisen die Autoren in einer letzten Reihe von Experimenten die Überlegenheit des von ihnen erhaltenen Serums gegenüber dem Fabrikat von Pane, und zwar durch Experimente, die sie zu Heilzwecken mit der gewöhnlichen Varietät des Pneumoc. angestellt haben.

Im Schlufsteil ihrer Arbeit studieren die Autoren die Frage hinsichtlich des Mechanismus der vermittels des antipneumokokkischen Serums erlang-

ten Immunität. Nachdem sie das Agglutinationsvermögen dieses Serums erkannt, eine tätige baktericide Einwirkung desselben ausgeschlossen und die toxischen Erscheinungen beschrieben haben, die bei den mit Impfstoff oder Serum unvollständig immunisierten Tieren eintreten, erörtern sie die Frage, ob in ihren Kulturen ein spezifisches fundamentales Toxin enthalten sei. Dieses Toxin, das bei den Tieren nichts anderes als latente Erscheinungen verursachen würde, wollen die Autoren nachweisen, indem sie das Vermögen betonen, das die aus aktiven Kulturen herstammenden Filtrate besitzen, die Tiere zu töten, wenn sie einmal mit sorgfältig abgewaschenen Bac. vereinigt wurden, auch wenn diese atoxischen Kulturen angehören. Umgekehrt üben die Filtrate aus atoxischen Kulturen keine Wirkung aus auf abgewaschene und aus sehr aktiven Kulturen stammende Bac. Auf Grund dieser Tatsachen gelangen die Autoren, indem sie während derselben Zeitabschnitte die Kulturen und die nach der Kur mit dem Serum im Blute und im lokalen Herd eintretenden Modifikationen untersuchen, zu der Schlufsfolgerung, das Serum selbst töte nicht direkt die Bac., versetze sie aber in einen Zustand, in dem sie dem Tiere nicht mehr schaden könnten und allmählich durch die natürlichen Kräfte zerstört würden. *Guerrini.*

Panichi (241) hat in 7 Fällen von Pneumonie das von Tizzoni und ihm hergestellte Antipneumok.-Serum mit gutem Erfolge angewendet. Nebenwirkungen wurden nicht beobachtet[1]. *Schwerin.*

Morse (237) fand das Antipneumok.-Serum in 8 Fällen von Pneumonie bei Kindern völlig unwirksam. *Schwerin.*

Sauer (259) gibt in seiner unter Hubers Leitung verfafsten Arbeit eine gute Zusammenstellung der in der Literatur vorliegenden Mitteilungen über die Serumtherapie der Pneumonie. Neues bringt die Arbeit nicht. *Schwerin.*

Frühestens lassen sich nach **Miller** (235) am 2. Tage der Pneumonieerkrankung Pneumok. im Blut nachweisen. Prognostisch sind die Fälle mit positivem Blutbefund die schwereren, 87 % dieser Fälle liefen letal aus, während von den Fällen mit negativem Befund nur 22 % starben. *Kempner.*

Rosenow (255) untersuchte 83 Fälle croupöser Pneumonie auf das Vorhandensein von Pneumok. im Blut, und zwar 77mal mit positivem Erfolg, ein Resultat, das mit dem Prochaskas[2] völlig übereinstimmte. Bei den 6 Fällen mit negativem Ergebnis fand die Blutaussaat erst nach Eintritt der Krise statt. Nach Verf. hat daher der Nachweis von Pneumok. im Blut keinerlei Bedeutung für die Prognose. Verf. läfst es dahingestellt, ob die Pneumok. sich primär in der Lunge ansiedeln und von hier aus in den Kreislauf gelangen, oder ob sie zuerst ins Blut kommen, um erst später die Lungenerkrankung zu erzeugen. *Schwerin.*

[1]) 9 günstige Erfolge, 1 Mifserfolg sah bei Erwachsenen Rosenthal (The clinical results of serum therapy. Journal of the American. Med. Assoc. vol. 40, p. 220). Ref.

[2]) Jahresber. XVI, 1900, p. 42; XVII, 1901, p. 44. Ref.

Widal, Lemièrre und **Gadaud** (274) haben in 18 Fällen von Pneumonie das Blut zwischen 4. und 8. Krankheitstag untersucht. Bei Verwendung von 5 ccm Blut und 3-500 ccm Peptonwasserbouillon erhielten sie 6mal ein positives Resultat. Von diesen Kranken starb einer an eiteriger Meningitis, einer an Herzinsufficienz, die übrigen genasen nach längerer Zeit. Von den 12 Fällen mit negativem Resultat verliefen nur 2 tödlich. *Schwerin.*

Ascoli und **Bezzola** (178). Aus den klinischen Versuchen der Verff. ergibt sich, dafs das antitryptische Vermögen des Blutserums drei Veränderungen erleidet: in einer ersten Phase nimmt es beträchtlich zu; in einem zweiten Stadium hält es sich auf der erreichten Höhe; in einer dritten Phase nimmt es allmählich progressiv ab, oft gleichen Schritt haltend mit dem Verlauf der lokalen Erscheinungen. Das Blutserum ist imstande, sowohl den inaktiven Pankreassaft als auch die Kinase zu neutralisieren.

Guerrini.

Kühn (227) fand bei der Sektion eines $5^1/_2$jährigen Kindes, das klinisch die Zeichen einer croupösen Pneumonie mit verzögerter Resolution geboten hatte, eine ausgedehnte Sequestrierung von hepatisiertem Lungengewebe im linken Oberlappen. Die Literatur enthält nur wenige Fälle dieses seltenen Ausgangs der Pneumonie bei Kindern. Bakteriologische Untersuchungen wurden nicht angestellt. *Schwerin.*

Raw (250) beobachtete eine aufserordentlich schwere Pneumok.-Infektion bei einer 41jährigen Frau. Beginn mit hochgradiger akuter Glossitis, dann Entwicklung einer Pneumonie, Pneumok.-Infektion des linken Kiefergelenks, doppelseitiges Empyem. Trotzdem trat schliefslich Heilung ein. *Schwerin.*

Huber (221) geht auf die Beziehungen der Hyperleukocytose, der Phagocytose, der Antitoxinbildung und der Agglutination der Pneumok. zur Heilung der Pneumonie ein, indem er dabei auf seine eigenen früheren Arbeiten[1] und die Arbeiten Anderer über die Agglutination der Pneumok. zurückkommt. Er sieht in der Agglutination einen gewissen Anhaltspunkt für das Vorhandensein von Immunkörpern, derart, dafs, wo reichlich Agglutinine vorhanden sind, auch Schutzkörper zu erwarten sind, ohne dafs indessen von einem proportionalen Verhältnis die Rede sein könne. Entsprechend den Angaben von Neufeld[2], der Agglutination zuweilen schon nach ganz kurzer Zeit, ohne dafs man sich des Wachstums zu diesem Zwecke zu bedienen braucht, ist es auch ihm neuerdings gelungen, ein wesentlich stärker agglutinierendes Serum als früher zu erhalten, das selbst in einer Verdünnung von 1 : 50000 bis 1 : 100000 noch den zur Immunisierung verwendeten Pneumok.-Stamm agglutiniert. Die von E. Meyer[3] für Streptok. gemachte Angabe, dafs Tierpassage die Agglutinationsfähigkeit der betreffenden Bakterien wesentlich beeinflufste, konnte er für die Pneumok. bestätigen: Passage durch 6 Mäuse genügte,

[1]) Jahresber. XVII, 1901, p. 39; XVIII, 1902, p. 61. Ref.
[2]) Ztschr. f. Hyg. Ad. 40, p. 54; s. Jahresber. XVIII, 1902, p. 1041. Ref.
[3]) Deutsche med. Wchschr. 1902, No. 42. Ref.

um dem Pneumok. seine Agglutinationsfähigkeit gegenüber dem Serum zu nehmen. Verf. erkennt schliefslich der Metschnikoffschen Theorie eine wesentliche Bedeutung für den Vorgang bei der Heilung der Pneumonie zu.
Freudenberg.

Krone (226), ein Schüler Landerers, behandelte 18 Fälle von Pneumonie mit Hetolinjektionen. Er ging dabei von der Idee aus, durch Erzeugung einer Leukocytose das Weiterschreiten der Infektion zu verhindern[1]. Verf. glaubt, günstige Erfolge gesehen zu haben. (Die mitgeteilten Krankengeschichten enthalten wenig beweisendes dafür. Ref.) *Schwerin.*

Bourla (187) weist darauf hin, dafs in gewissen Fällen von Pneumonien die Pneumok. sehr lange ihre Virulenz behalten, sodafs der Verlauf der Erkrankung ein aufserordentlich protrahierter ist und, namentlich bei Lokalisation des Prozesses im Oberlappen, leicht den Verdacht einer tuberkulösen Affection errege. Die Diagnose könne in solchen Fällen nur durch Aspiration von Lungensaft resp. pleuritischem Exsudat und Impfung von Mäusen und Meerschweinchen gestellt werden, die das Vorhandensein von virulenten Pneumok. und das Fehlen von Tuberkelbac. nachweist.
Schwerin.

Sinigar (263) berichtet über eine Epidemie von Pneumok.-Erkrankungen, die im Winter 1901/02 im Leavesden Asylum in Southall herrschte. Innerhalb von 3 Monaten erkrankten über 60 Personen. Interessant ist der aufserordentliche Wechsel in der Schwere der Erkrankungen. Einzelne Personen hatten nur geringes Krankheitsgefühl, etwas Husten und Pneumok.-haltigen Auswurf, während in anderen Fällen sehr schwere Pneumonien, die zum gröfsten Teil letal verliefen, auftraten. Fortlaufende bakteriologische Untersuchungen konnten nicht gemacht werden.
Schwerin.

Spaet (264) erstattet über eine Epidemie von Lungenentzündungen Bericht, die im Laufe von 2 Monaten — Anfang Mai bis Anfang Juli 1903 — im Dorfe Neubrunn (Unterfranken) 13,9 % der Bevölkerung = 63 Personen befielen. Eine Ursache für den explosionsartigen Ausbruch der Seuche liefs sich nicht feststellen; als begünstigende Faktoren kamen lang anhaltende Trockenheit bei hohem Barometerstand und herrschenden Ostwinden in Betracht. 7,9 % der Erkrankten starben. Die Einzelheiten müssen im Original nachgelesen werden. *Schwerin.*

Rivieres (253) Statistik beruht auf 235 Fällen eines Londoner Kinderhospitals. Seine Resultate sind folgende: Croupöse Pneumonie ist bei Kindern unter 2 Jahren mindestens so häufig oder häufiger als bei älteren Kindern. Die rein klinische Diagnose ist sehr häufig falsch. Die Statistik mufs daher mit Korrekturen rechnen, die auf Grund der Erfahrung der pathologischen Anatomen vorgenommen werden müssen. Dann ergibt sich, dafs die Mortalität im 1. Lebensjahr 25 % beträgt. Für Kinder unter 2 Jahren ist sie 15,4 %, für ältere Kinder dagegen nur 2,3 %. *Schwerin.*

[1]) Bonini (Jahresber. XVIII, 1902, p. 67) hat durch Tierversuche nachgewiesen, dafs durch Aleuronatinjektionen erzeugte Leukocytose keinen therapeutischen Wert besitzt. Ref.

Fraser (207) bringt statistische Daten über die Pneumoniesterblichkeit in England und speziell in Glasgow in der 2. Hälfte des vorigen Jahrhunderts. In Übereinstimmung mit den übrigen Statistiken geht aus FRASERS Tabellen hervor, daſs die Pneumoniemortalität ständig im Zunehmen begriffen ist, was zum gröſsten Teil dem bösartigen Verlauf, nicht der gröſseren Häufigkeit der Erkrankung zuzuschreiben ist.

Schwerin.

Becker (182) macht statistische, ätiologische und klinische Mitteilungen über die in den letzten 10 Jahren im Garnisonlazarett zu Allenstein behandelten Pneumoniefälle und ihre Komplikationen, unter Berücksichtigung der einschlägigen, auch bakteriologischen, Literatur. Über eigene bakteriologische Untersuchungen findet sich nur die Angabe, daſs im Auswurf „hauptsächlich der Diploc. pneumoniae", „in einzelnen Fällen auch Strepto- und Staphylok." gefunden wurden. Tierversuche wurden nicht angestellt. *Freudenberg.*

Wandel (272) studiert an der Hand zahlreicher interessanter, an der Kieler medizinischen Klinik und dem Baseler pathologischen Institut gemachter eigener Beobachtungen und mit Berücksichtigung der Literatur die Wege, auf welchen von den Eingangspforten aus die Lokalisationen der Pneumok. zustande kommen. Genauer berichtet wird über einen Fall von der Nase ausgehender Pneumok.-Sepsis; über einen Fall von Pneumok.-Meningitis nach traumatischer Entzündung einer Oberkiefer- und der Keilbeinhöhle; über 2 Fälle von Pneumok.-Peritonitis nach serofibrinöser Pleuritis resp. metapneumonischem Empyem; endlich über eine Reihe von metastatischen Pneumok.-Erkrankungen, meist mit Pneumok.-Endocarditis. Letztere legen den Gedanken nahe — den er näher ausführt —, daſs hier der Übergang der Pneumok. ins Blut nicht direkt in den Alveolen erfolgt ist, sondern infolge Versagens des durch die Pneumok. (Eiterung) oder anderweitige Affektionen (z. B. Anthracosis) geschädigten Bronchialdrüsenfilters, sei es, daſs hier die Vasa efferentia lymphatica der Drüsen den Transport zum Ductus thoracicus und so in das Venensystem bewirken, oder Blutkapillaren selbst in der Drüse von dem infektiösen Prozeſs arrodiert werden.

Von Einzelheiten aus der wichtigen Arbeit sei noch erwähnt, daſs unter mehreren hundert Untersuchungen von Mundsekret und Tonsillenbelägen bei Anginen der bakterielle Befund nur ein- oder 2mal die Deutung einer fieberhaften Pneumok.-Angina zulieſs; daſs Verf. die Pneumok. einmal bei einer leicht fieberhaften Rhinitis wegen ihrer Anzahl und Virulenz als Erreger der Affektion ansprechen muſste; daſs in 15 Fällen von primärer akuter Otitis media 11mal Pneumok. allein, 3mal Pneumok. und Staphylok. und 1mal Staphylok. allein konstatiert wurden; daſs 10 Untersuchungen bei Mastoiditis 4mal Pneumok. rein, 2mal „Übergangsformen zu Streptok.", 2mal Pneumok. und Staphylok., 1mal Pneumok. und Streptok. und 1mal Streptok. allein ergaben; daſs unter 4 perisinuösen Abszessen einer Pneumok. allein, zwei Pneumok. und Staphylok., einer Kolibac. und Staphylok. zeigten; daſs ein subduraler Abszeſs Pneumok. und Staphylok.

und ein Gehirnabszefs Staphylok. in Reinkultur ergab. Eine Überschwemmung des Blutes mit Pneumok. bei Pneumonie ist auch nach Verf. selten; er selbst fand „in 13 Fällen von croupöser Pneumonie der Kieler medizinischen Klinik bei Entnahme von 30, 2mal nur 15, 1mal 100 ccm Blutes während des Lebens nur 2mal Pneumok.“; beide Fälle endeten letal.

Mehrfach konnte Verf. konstatieren, dafs bei starker Virulenz der Pneumok. im Ausgangsherd nur blande Metastasen mit wenig virulenten oder selbst schon abgestorbenen Pneumok. bestanden. *Freudenberg.*

Sibley (261) berichtet über die Erkrankung eines 16jährigen Knaben, der im Anschlufs an eine Angina eine Pneumonie des linken Unterlappens, dann ein Empyem, schliefslich ein Pyopneumopericard bekam, dem sich eine allgemeine Pyämie anschlofs. Intra vitam und post mortem wurden im Blut und in den pathologischen Sekreten Pneumok. in Reinkultur festgestellt. *Schwerin.*

Blakers (184) bakteriologische Untersuchungen von Empyemeiter bei Kindern erstrecken sich auf 69 Fälle. In 61 Fällen waren Pneumok. in Reinkultur, 3mal mit Streptok., 1mal mit Staphylok. gemischt vorhanden. 3mal waren Streptok., 1mal Staphylok. allein vorhanden. Bei 23 Sektionen fanden sich 7mal Pericarditis, 4mal eiterige Meningitis, 3mal eiterige Peritonitis, die durch Pneumok. bedingt waren. *Schwerin.*

Manges und **Lilienthal** (233) berichten über einen 15jährigen Knaben, der im Anschlufs an eine croupöse Pneumonie eine exsudative Pericarditis bekam, die nach 6 Wochen plötzlich eiterig wurde. Im Eiter fanden sich Pneumok. in Reinkultur. Nach breiter Eröffnung des Herzbeutels trat völlige Heilung ein. *Schwerin.*

Coutts (193) fand bei einem 4jährigen Kind eine eiterige Pericarditis, die intra vitam ein Empyem vorgetäuscht hatte. Der Eiter enthielt Pneumok. in Reinkultur. Weitere Lokalisationen des Pneumoc. waren nicht aufzufinden. *Schwerin.*

Jensen[1] (223) berichtet im ersten Teil seiner umfangreichen Arbeit über experimentelle Untersuchungen, die er im Laboratorium für medizinische Bakteriologie der Kopenhagener Universität (Prof. Salomonson) angestellt, und die sich zunächst mit der Frage beschäftigen, ob es gelingt, bei Tieren Pneumok.-Peritonitis zu erzeugen, weiterhin mit der Bedeutung der Phagocytose einerseits, der Resorption anderseits als Schutzkräfte des Organismus gegen peritoneale Infektion. Bei Meerschweinchen und Ratten gelang es J. stets, durch Injektion von Pneumok. allein eiterige Peritonitis hervorzurufen, wenn er mit einer 24stündigen Kultur aus einem durch Pneumok. getöteten Tiere arbeitete. Im Blute fanden sich stets bereits 4-5 Minuten nach der intraperitonealen Injektion Pneumok., die bei letalem Verlaufe bis zum Tode nachweisbar waren und sich kurz vor dem Tode und namentlich wäh-

[1]) Vgl. auch Ref. über J.s Dissertation, Jahresber. XVIII, 1902, p. 74. Ref.

rend der Agonie stark vermehrten. Verschwanden die Pneumok. aus dem Blute, so kamen die Tiere durch, auch wenn noch im Peritoneum Pneumok. gefunden wurden. Phagocytose zeigte sich sowohl im Anfang als gegen das Ende der Infektion und ist nach J. als eines der Abwehrmittel des Organismus gegen die peritoneale Infektion aufzufassen; von wesentlich gröfserer Bedeutung in dieser Beziehung ist aber die Resorption: „Der entscheidende Kampf bei peritonealer Infektion findet nicht im Peritoneum, sondern im Kreislaufe, im ganzen Organismus statt.“

Der zweite Teil der Arbeit beschäftigt sich mit Untersuchungen an klinischem Materiale der Prof. Tscherning und Lennander, wobei ebenso wie im ersten Teil die Literatur sorgfältig berücksichtigt ist. Nach einander behandelt J. die Ätiologie und Pathogenese der Pneumok.-Peritonitis (auch ihre Häufigkeit und Beziehung zu andern Pneumok.-Affektionen), die prädisponierenden Ursachen, ihre pathologische Anatomie (circumscripte und diffuse Formen), ihre Symptome und Verlauf, wobei J. gesondert die Pneumok.-Peritonitis bei Erwachsenen (post- oder parapneumonische Pneumok.-Peritonitis, primäre Peritonitis ohne Pneumonie) und die Pneumok.-Peritonitis bei Kindern (circumscripte primäre Peritonitis, circumscripte sekundäre Peritonitis, diffuse Peritonitis) unter Mitteilung zahlreicher interessanter Fälle bespricht, weiter die Diagnose und Differentialdiagnose, endlich die Prognose (mit eigener Statistik) und Behandlung (Wichtigkeit des rechtzeitigen chirurgischen Eingreifens durch Laparotomie, bei Kindern im allgemeinen aber nicht früher, als sich ein deutliches Exsudat gebildet hat).

Ein ausführliches Literaturverzeichnis beschliefst die wertvolle Arbeit.

Freudenberg.

v. Brunn (189), der sich schon einmal in einem Sammelreferat[1] mit der Pneumok.-Peritonitis beschäftigt hat, stellt im Anschlufs an 2 neue eigene Fälle im ganzen 72 Fälle dieser seltenen Erkrankung aus der Literatur zusammen. Am Schlusse seiner hauptsächlich klinischen Arbeit kommt er zu folgendem Ergebnis: Die Erkrankung ist häufiger bei Kindern als bei Erwachsenen. Sie entsteht sekundär nach Erkrankungen der Lungen und des Mittelohrs oder primär, wobei der Infektionsmodus aber noch nicht sicher gestellt ist. Ausgezeichnet ist die Pneumok.-Peritonitis durch ein sehr fibrinreiches, plastisches, gewebloses Exsudat, das frühzeitig zu Verklebungen und zur Abgrenzung des Prozesses führt. Die Prognose ist im allgemeinen günstig. *Schwerin.*

v. Brunn (190) bespricht in einem kurzen Vortrage die in der vorstehend referierten Arbeit ausführlicher behandelte Frage der Pneumok.-Peritonitis. — In der Diskussion teilt v. Beck mit, dafs er unter 120 operativ behandelten Fällen von Peritonitis diffusa purulenta 4 Fälle von Pneumok.-Peritonitis beobachtet habe, die alle mit schwerer akuter Sepsis einsetzten, 2 davon ausgehend von Perityphlitis, 2 von akuter gangränöser Cholecystitis. 3 davon starben, einer genas. v. Beck gibt aber an, Fälle

[1]) Ctbl. f. allg. Pathol. u. path. Anat. Bd. 12, 1901, p. 75.

mit den von v. BRUNN beobachteten Symptomen (Absackungen, Durchbruch usw.) auch bei Peritonitis durch Bact. coli und Staphylok.-Infektion beobachtet zu haben. Auch den Eiter hält er nicht für charakteristisch für Pneumok.-Peritonitis. KÜSTER glaubt, dafs Durchbrüche des Eiters in den Darm besonders bei Pneumok.-Peritonitis vorkommen. *Freudenberg.*

Gaite (208) bestätigt die schon bekannten Tatsachen, dafs die Pneumok.-Peritonitis häufiger bei Kindern als bei Erwachsenen vorkommt, dafs sie das weibliche Geschlecht bevorzugt, sowie dafs die Prognose im allgemeinen günstig ist. *Schwerin.*

Perrins (245) Fall von Pneumok.-Peritonitis zeichnet sich dadurch aus, dafs die Erkrankung ein Kind von 3 Monaten befiel; innerhalb von 8 Tagen trat Exitus letalis ein. Die pathologischen Veränderungen waren die gleichen wie bei älteren Kindern. Verf. stellt 46 Fälle von Pneumok.-Peritonitis aus der Literatur zusammen. *Schwerin.*

Ferrier (199) fand bei der Sektion eines an Pneumonie gestorbenen Kranken neben eines Endocarditis der Mitralklappe eine Appendicitis, die intra vitam nicht diagnostiziert war. Der Wurmfortsatz enthielt 2 Teelöffel Eiter, indem sehr reichlich Pneumok. neben Colibacillen vorhanden waren. Man mufs also bei Pneumok.-Peritonitis als Ausgangspunkt den Appendix in Betracht ziehen[1]. *Schwerin.*

Schuster (260) teilt einen Fall von Pneumok.-Pyämie mit. Im Anschluss an eine Pneumonie trat eine Pneumok.-Arthritis des rechten Ellenbogengelenkes auf. Weiterhin entwickelte sich unter häufigen Schüttelfrösten eine eitrige Pericarditis und Endocarditis der Pulmonalklappe. Bei der Sektion, die zahlreiche Infarkte nachwies, wurde der Pneumoc. in Reinkultur in der Herzbeutelflüssigkeit und in den Klappenauflagerungen gefunden. In einem weiteren Fall von Pneumonie, der nach Auftreten zahlreicher Schüttelfröste in Heilung ausging, konnte nur das Vorhandensein von Pneumok. im Blut, aber keine Metastasen der Pneumok. nachgewiesen werden. *Schwerin.*

Obrecht (239) bespricht auf Grund einer eigenen Beobachtung die Pathologie der Phlegmasia alba dolens bei Pneumonie, einer seltenen Komplikation, die meist die untere Extremität, selten den Arm befällt. Es handelt sich um eine Pneumok.-Erkrankung der Venenintima. Die Thrombose wird durch den Reichtum des Blutes an Fibrin im Verlauf der Pneumonie begünstigt. Die Prognose ist im allgemeinen gut, doch hat man auch letale Lungenembolieen beobachtet. *Schwerin.*

Vallerani (269). Der Verf. macht darauf aufmerksam, dafs man, wenn auch die auf pneumonische Infektionen folgenden Abszesse und Phlegmonen häufig beobachtet werden, nicht dasselbe von den ursprünglichen sagen könne, die, wenn gewisse mitwirkende und prädisponierende Bedingungen gegeben sind, unabhängig von irgend einem präexistierenden oder begleitenden pneumonischen Prozesse auftreten oder auch der Invasion der Lunge

[1]) Hierauf macht auch QUERVAIN (Jahresber. XVIII, 1902, p. 75) aufmerksam. Ref.

um einige Tage vorausgehen können. Aus der Zahl der letzteren berichtet er einen Fall. Es handelt sich um ein 47jähriges Individuum, das plötzlich von Schmerzen in der Inguinalgegend ergriffen wurde, die sich längs des Gelenkes verbreiteten und sich auf intensivere Weise am Knie lokalisierten. Es entstand hochgradiges Fieber und Delirium. Der 2 Tage später gerufene Arzt fand nur zu deutliche Anzeichen von einer diffusen Pflegmone, weshalb er in anbetracht der Gravität des Falles zu einem chirurgischen Eingriff schritt und breite Einschnitte machte, aus denen in reichlicher Menge eine grünliche, dicke, schleimige Flüssigkeit hervortrat; die mikroskopische und bakteriologische Untersuchung ergab, daſs sie sehr zahlreiche Diplok. enthielt. Bei dem Patienten trat eine merkliche Besserung ein; nach 6 Tagen, als er von Fieber frei war und man ihn für geheilt hielt, trat wieder Fieber auf, es stellten sich Schüttelfrost und stechende Schmerzen in den Achselhöhlen ein, kurz es hatte eine bilaterale Lungenentzündung begonnen, die infolge der schweren sekundären Erscheinungen im Herzen und in der Hirnhaut, zu denen sie Veranlassung gab, den Tod des Kranken herbeiführte. *Guerrini.*

Macconi (232). Das Thema der vorliegenden Abhandlung ist die klinische Geschichte eines kleinen Knaben, der an einem metapneumonischen Abszeſs am linken Arme litt.

Der Abszeſs hatte sich auf derselben Seite entwickelt, auf welcher die Lungenentzündung stattgefunden hatte.

Die bakterioskopische Untersuchung des Eiters des Abszesses ergab eine groſse Menge von Fraenkelschen Pneumok. mit einigen Staphylok. und Tetragenen. *Guerrini.*

Lenhartz's (230) treffliche Arbeit über die septischen Erkrankungen enthält auch eine Fülle interessanter Eigenbeobachtungen über Pneumok.-Erkrankungen, von denen hier nur die wichtigsten referiert werden können. In einem Fall von croupöser Pneumonie, der zu allgemeiner Sepsis führte, kam es zur Pneumok.-Eiterung im rechten Schulter- und Kniegelenk, sowie zu einer Pneumok.-Phlegmone am rechten Oberschenkel, was daraus zu erklären war, daſs diese Gewebe wenige Tage vor Beginn der Pneumonie durch ein Trauma geschädigt worden waren.

Eine doppelseitige Pneumok.-Ophthalmie trat in einem Fall von Pneumonie mit anschlieſsender ulceröser Endocarditis auf. Pneumok.-Reinkulturen konnten in einem Fall von Pneumok.-Sepsis nach Otitis media aus der Cerebrospinalflüssigkeit, aus dem Pericard, Pleura, Peritoneum und Mediastinum gewonnen werden. Im Eiter eines Retropharyngealabscesses bei einem Kinde fanden sich Streptok. und Diplok.; im Leichenblute konnten aber nur letztere gefunden werden. In 2 Fällen entwickelte sich eine typische ulceröse Pneumok.-Endocarditis nach Cholecystitis und Pylepklebitis.

Bei croupöser Pneumonie stellte L. in 83 Fällen Blutuntersuchungen an, die 57mal negativ ausfielen. Von 26 Fällen mit Pneumok. im Blut verliefen 14 letal[1]. *Schwerin.*

[1]) Weitere Mitteilungen über Pneumok.-Befunde im Blute Pneumoniekranker finden sich noch in folgenden Arbeiten:

Omizzolo (240) berichtet über einen 49jährigen Mann, der mit hohem Fieber, Angina, Polyarthritis und Enteritis erkrankte und in kurzer Zeit unter den Erscheinungen der Herzinsuffizenz zu Grunde ging. Im Gelenkexsudat und im Blut wurden Diplok. gefunden. Es handelte sich um eine Diplok.-Septikämie. Derartige Fälle werden öfters mit akutem Gelenkrheumatismus verwechselt. Aus der Literatur stellt O. 40 Fälle, darunter 30 mit tödlichem Ausgang zusammen. *Schwerin.*

Jenssen (224) berichtet über einen Fall von Pneumobac.-Septikopyämie bei einem 30jährigen Manne. Intra vitam wurden die Pneumobac. im Blute nachgewiesen. Die Sektion ergab Abszefsbildung in Nieren und Leber, diffuse eitrige Peritonitis von einem durchgebrochenen Leberabszefs ausgehend, bronchopneumonische Herde und Pleuritis. Aus der Milz, aus Leber- und Nierenabszessen liefs sich der Pneumobac. in Reinkultur züchten, ebenso aus einem Schultergelenk, das kurze Zeit ante exitum schmerzhaft geworden war, aber makroskopisch keine Veränderungen zeigte. Die Eingangspforte für die Infektion war mit Sicherheit nicht festzustellen. *Schwerin.*

Federici (198) teilt 2 Fälle von Pneumok.-Septikämie mit. Im ersten Falle wurden bei einer Puerpera im Blut sowie im Harn Pneumok. in Reinkultur nachgewiesen. Der Exitus erfolgte nach 6monatlicher Krankheit; noch viermal konnte in dieser Zeit der Pneumoc. im Blut gefunden werden Im 2. Falle handelte es sich um doppelseitige Pleuritis, Pericarditis und Peritonitis im Anschlufs an einen Abort. Im Blute, im Harn, sowie in Schnitten durch Nierengewebe waren zahlreiche Pneumok. vorhanden. Pneumonie fehlte in beiden Fällen[1]. *Schwerin.*

Meyers (234) Arbeit bringt eine gute Zusammenstellung der in der Literatur mitgeteilten Fälle von Pneumonie-Eiterungen, die durch eine Reihe von Krankengeschichten der Madelungschen Klinik ergänzt werden. Es handelt sich bei diesen um 2 Fälle von eitriger Strumitis, 2 Bubonen, 4 Fälle von Parulis, 4 Osteomyelitiden, 3 Arthritiden, 7 Peritonitiden sowie 2 Fälle von puerperaler Infektion; als Eitererreger wurde in allen diesen Fällen durch Kultur und Tierversuch Pneumoc. in Reinkultur festgestellt. Ein ausführliches Literaturverzeichnis ist beigegeben. *Schwerin.*

Jochmann, G., (Bakteriologische Blutuntersuchungen. Vortrag in d. Schlesischen Gesellsch. f. vaterländische Kultur, 6. März 1903) fand Pneumok. sehr häufig, aber nicht konstant. Von prognostischer, und zwar infauster Bedeutung ist der Befund nach J.s Erfahrung bei Kindern, bei Erwachsenen nur, wenn es sich um besonders hohe Keimzahlen handelt.

Simmonds, M., (Über bakteriologische Blutuntersuchungen an der Leiche. Virchows Archiv, Bd. 175, p. 418) fand Pneumok. im Herzblut bei $8^1/_2$% von im ganzen 1200 untersuchten Leichen. Bei croupöser Pneumonie waren Pneumok. 73mal vorhanden; 28mal wurden sie vermifst. Bei 10 Fällen eitriger Cerebrospinalmeningitis waren 4mal Pneumok. vorhanden.

Rosenberger (Bacteriology of the blood. Proceed. of the Pathol. Soc. of Philadelphia, May 1903) hatte in 53% ein positives Resultat bei 58 untersuchten Pneumoniefällen. Ref.

[1]) Vgl. unten die Arbeiten von Foulerton und Bonney p. 74 und Meyer (s. folgendes Referat). Ref.

Baduel und Gargano (179). Es handelt sich um eine begrenzte Epidemie, die im Hause von Landleuten begann und sich entwickelte, die Knaben, welche einer Kur gegen die Tollwut unterzogen worden waren, beherbergt hatten. Alle Knaben, die beherbergten und die der gastfreundlichen Familie, aufserdem ein im anstofsenden Hause wohnender kleiner Knabe, erkrankten in kurzen Zwischenräumen an verschiedenen Krankheitserscheinungen. Die klinische und bakteriologische Untersuchung ergab, dafs es sich in allen Fällen um den Fraenkelschen Diploc. handelte. Der Keim mit seinen verschiedenen Lokalisationen ergab klinische Formen, die in ihrem Wesen und Krankheitsbild ganz verschiedenartig waren (Otitis, Lungenentzündung, Bronchitis, Entzündungen der Augenlider und der Augenbindehaut, des Zahnfleisches, der Parotis und Angina).

Die Verff. schliefsen daraus, die Diplokokkämie sei eine sehr häufige, wenn nicht konstante Tatsache in der mannigfachen Pathologie des Diploc. und sie brauche nicht eine Komplikation oder eine gröfsere Gefährlichkeit des Falles zu bedeuten, sondern sie sei ein gewöhnliches Symptom der Infektion. *Guerrini.*

Lesieur (231) publiziert einen Fall von Pneumok.-Endocarditis der Mitralis, der unter den Erscheinungen einer Meningitis ad exitum kam. Die Pneumok. wurden intra vitam im Blute, post mortem in den endocarditischen Auflagerungen und im Meningitiseiter in Reinkultur gefunden. Interessant ist, dafs die subcutane Einverleibung einer Kultur aus dem Meningitiseiter bei einem Kaninchen eine Pneumok.-Endocarditis der Mitralis erzeugte, die sich auch bei einem weiteren Kaninchen fand, das — ebenfalls subkutan — 2 ccm des Herzblutes des ersten Kaninchens erhalten hatte. In Rücksicht darauf, dafs es bisher nur selten gelungen ist, Pneumok.-Endocarditiden experimentell zu erzeugen, in seinem Falle aber sogar subcutane Einverleibung der Kultur eine Pneumok.-Endocarditis erzeugte, nimmt Verf. an, dafs die von ihm in diesem Falle kultivierten Pneumok. durch Adaptation eine spezifische Pathogenität für die Herzklappen erworben hatten, die sie auch bei der metastatischen Infektion der Meningen nicht verloren hatten[1]. *Schwerin.*

Perrin (246) berichtet über die Erkrankung eines $6^1/_2$jährigen Knabens, die bis zum tödlichen Ende klinisch das Bild einer tuberkulösen Meningitis bot. Erst die Sektion wies nach, dafs es sich um eiterige Pneumok.-Meningitis handelte, die sich ungewöhnlicherweise an der Basis lokalisiert hatte. *Schwerin.*

Grimm (218) beobachtete einen Fall von schwerer Pneumonie bei einem 42jährigen Manne, bei dem am 13. Tage der Erkrankung eine doppelseitige Parotitis einsetzte, die nach 7 Tagen zur Abszedierung kam. Im Eiter waren Pneumok. und Staphylok. vorhanden. Das Blut des Kranken war am 9. Tage steril, am 20. enthielt es vereinzelte Staphylok. Bei der Sektion wurden weitere Lokalisationen des Pneumoc. nicht gefunden. Nach

[1]) Eine Annahme, die jedenfalls mit einem Fragezeichen versehen werden mufs. Ref.

Verf.s Ansicht dürfte es sich in diesem Fall in Analogie mit der Pneumok.-Arthritis um eine hämatogene Infektion handeln, wenn auch eine durch den Ausführungsgang der Drüse aszendierende Infektion nicht mit Sicherheit auszuschliefsen ist.

Im Anschlufs an diesen Fall berichtet G. über das Ergebnis der Blutuntersuchungen bei 44 Fällen croupöser Pneumonie des Hamburg-Eppendorfer Krankenhauses. Es wurden jedesmal 20 ccm Blut entnommen und mit der 4fachen Menge Agar gemischt. Die Platten blieben steril in 38 Fällen, wovon 3 tödlich verliefen. In 5 Fällen mit 2 letalen wuchsen Pneumok.; in einem ebenfalls tödlich verlaufenden wurde der Streptoc. mucosus gefunden. *Schwerin.*

Pichler (247) berichtet über eine Parotitis, die im Verlaufe einer Pneumonie auftrat. 9 Tage nach Beginn der Entzündung trat eine reichliche Entleerung schleimig-eitrigen Sekrets aus dem Ductus parotideus auf, die in abnehmender Stärke über 6 Wochen anhielt. In dem Sekret waren nur kleine Diplok. vorhanden, die Pichler mit Wahrscheinlichkeit für Pneumok. hielt. Kulturversuche wurden nicht angestellt. Die Literatur enthält nur spärliche Mitteilungen über Pneumok.-Parotitiden. *Schwerin.*

Simonin (262) beobachtete in 8 Fällen das Zusammentreffen von Mumps und Pneumok.-Erkrankungen. Da Verf. auch sonst öfters zugleich oder im unmittelbaren Anschlufs an Mumps Laryngitiden und Bronchitiden gesehen hat, so nimmt er eine Steigerung der Virulenz von saprophytisch lebenden Pneumok. durch Symbiose mit dem Erreger des Mumps an. *Schwerin.*

Finkelsteins (201) Patient, ein 13jähriger Knabe, erkrankte mit den Symptomen einer akuten Coxitis, der sich binnen kurzem eine Entzündung des gleichseitigen Kniegelenks anschlofs. Durch Punktion wurde eine seröse, diplokokkenhaltige Flüssigkeit gewonnen. Nach 3 Tagen Exitus unter meningitischen Erscheinungen. Die befallenen Gelenke enthielten jetzt rahmigen Eiter mit Pneumok. in Reinkultur. An den Meningen fand sich nur wenig trüb-seröses Exsudat, das Pneumok. enthielt. Die Lungen waren völlig frei. *Schwerin.*

Galliard (211) beobachtete mehrere Fälle von Pneumok.-Arthritis. In einem Fall handelte es sich um ein plastisches Exsudat im Ellenbogengelenk, das durch Punktion nicht zu entfernen war. Erst nach 5 Monaten trat völlige Heilung ein. Die Fälle von Galliard sind in der Dissertation von Agathos (Paris 1902) ausführlicher behandelt. *Schwerin.*

Dudgeon und **Branson** (196) haben 5 Fälle von Pneumok.-Arthritis bei Kindern beobachtet. 3 Fälle verliefen tötlich. In 1 Fall war eine Otorrhoe vorausgegangen, je einmal Bronchitis und Pneumonie[1]. *Schwerin.*

Howards (220) 1. Fall betrifft einen Patienten mit croupöser Pneumonie, bei dem sich binnen 3 Tagen akute Pericarditis, Endocarditis, Arthritis des rechten Schulter- und Ellenbogengelenks und

[1]) Ein weiterer Fall von primärer Pneumok.-Arthritis wird erwähnt bei W. Murrel, A case of influenza-Arthritis. (Lancet p. 161.) Ref.

Meningitis entwickelte. Im Blut- und Gelenkeiter typische Pneumok. Im 2. Fall waren ebenfalls 2 Gelenke erkrankt. Im 3. Fall bestand neben der Gelenkaffektion eine Endocarditis pneumococcica der Mitralis[1]. *Schwerin.*

Zamfirescu (277) hat einen Fall von Phlebitis, einen von Arthritis und Myositis, und einen von Myositis, die durch Pneumok. bedingt waren, beobachtet. *Freudenberg.*

Fraenkel (206) untersuchte bei 18 an einer Diplok.-Erkrankung zu grunde gegangenen Personen das Knochenmark auf das Vorhandensein des Diploc. lanceolatus. 13mal handelte es sich um Pneumonien, 1mal um eiterige Cerebrospinalmeningitis, 1mal um eiterige Cerebrospinalmeningitis mit frischer Endocarditis aortica, 1mal um eiterige Pleuritis, Pericarditis und ulceröse Aortenendocarditis nebst einem zentralen pneumonischen Herd, 1mal um Pneumonie und Cerebrospinalmeningitis und 1mal um Pericarditis. In 3 Fällen von Pneumonie im Stadium der grauen Hepatisation, sowie in dem mit Cerebrospinalmeningitis komplizierten Pneumoniefall war das Ergebnis ein negatives, in allen übrigen waren Pneumok. im Wirbelmark nachzuweisen. Aus dem Rippenmark war dagegen der Pneumoc. nur ausnahmsweise zu züchten. Die Menge der nachweisbaren Keime schwankte aufserordentlich in den verschiedenen Fällen, ja auch bei den Untersuchungen verschiedener Wirbel desselben Falles. Es bestätigen somit diese Leichenuntersuchungen die klinischen Erfahrungen der meisten Untersucher über die Anwesenheit des Pneumoc. im Blute Pneumoniekranker.

Die histologische Untersuchung des Knochenmarkes zeigte ein gehäuftes Vorkommen von ein- und mehrkernigen Riesenzellen, z. T. auch Anhäufungen kleiner Lymphocyten, die F. als miliare Lymphome bezeichnet. In den Schnitten zeigten sich ferner in der Hälfte der Fälle zahlreiche Hämorrhagien, in deren Umgebung oder Inneren sich mehr oder weniger Diplok. nachweisen liefsen. Der mikroskopische Nachweis der Pneumok. mifslang nur in einem von 8 untersuchten Fällen.

Im weiteren beschäftigt sich die interessante Arbeit mit Knochenmarksuntersuchungen bei Staphylok.-, Streptok.- und Diphtherieinfektionen, worauf an dieser Stelle nicht eingegangen werden kann. *Schwerin.*

Flatau (202) hat 3 Fälle von Panophthalmie bakteriologisch untersucht und fand einmal als Erreger den Staphyloc. pyogenes albus, zweimal den Pneumoc. Schon von andrer Seite, besonders von Hirota ist auf die Bedeutung des Pneumoc. für das Entstehen der Panophthalmie hingewiesen worden. Da bei sehr vielen Fällen zugleich Tränensackeiterung besteht, so nahm man an, dafs bei Verletzungen des Augapfels die Infektion aus dem mit Tränensackeiter verunreinigten Bindehautsacke zustande komme. In F.s Fällen waren aber die Tränenwege normal. Merkwürdig war, dafs die Bakterien, welche durch ihr üppiges intraokuläres Wachstum zum Ver-

---

[1]) Ein Fall von Pneumok.-Arthritis bei einem Kind wird mitgeteilt in der Arbeit von H. L. Barnard, Cases illustrating acute suppurrative Arthritis of the Knee joint. (Transact. of the clin. soc. of London vol. 36, p. 150). Ref.

lust des Auges geführt hatten, sich nur auf sehr empfindlichen Nährböden und auch da nur schwer züchten liefsen. *Grunert.*

Thue (266) referiert einen interessanten Fall im Anschlufs an die von Pierre Marie zuerst aufgestellte Annahme, dafs die multiple Sklerose von infektiöser Natur sei und nach den verschiedensten Infektionskrankheiten auftreten könne. Ein 22jähriger Seemann, der mit Ausnahme einer geheilten Gonorrhoe immer gesund gewesen war, bekam am 19./5. 1902 eine schwere rechtsseitige Pneumonie mit Krisis am 28./5.; dabei Nephritis mit Massen von Pneumok. im Harn mikroskopisch und in Kultur. Einige Tage später bekam er von neuem Fieber, doppelseitige Otitis mit Perforation und Pneumok. im Eiter. Am Vorderarm, wo er Injektionen von Kampheröl erhalten hatte, bekam er einen Abszess mit Pneumok. und gleichzeitig ein brandiges Empyem (ohne Pneumok.) auf der linken Seite. Behufs Rippenresektion wurde er am 21./6. zur chirurgischen Abteilung überführt. Schon da hatte er gewisse Beschwerden beim Sprechen bekommen, die schnell zur charakteristischen, skandierenden Sprache übergingen. Als er nach längerem Fieber und Zubettliegen aufstehen konnte, zeigte er das voll entwickelte Krankheitsbild, spastisch ataktische Gangart, starken Tremor, verstärkte Reflexe, Schwindel und dabei völliges Fehlen aller sensoriellen Störungen. *Geirsvold.*

Coursault (192) hat Fälle von Pneumonien bei Kindern gesehen, die mit gleichzeitiger, nicht sekundärer Infektion der Nieren einhergingen. Anatomisch stellt sich diese Pneumok.-Nephritis als diffuse parenchymatöse Nephritis mit — namentlich in der Rindensubstanz — sehr zahlreichen hämorrhagischen Herden dar. Die Prognose ist natürlich schlecht, da die Nierenerkrankung die Ausscheidung der Toxine erschwert.

Schwerin.

Foulerton und **Bonney** (203) besprachen in der Londoner geburtshilflichen Gesellschaft den seltenen Fall einer primären Pneumok.-Infektion des Uterus während des Wochenbetts. Viel häufiger wird nach Angabe der Verff. das Vorkommen einer Infektion des Uterus im Anschlufs an eine Pneumonie beobachtet. *Schwerin.*

3. Weichselbaums ‚Diplococcus meningitidis intracellularis' (‚Meningococcus')

278. **Adams, S. S.**, Epidemic Cerebrospinal Meningitis in Children (American Journal of Obstetr. vol. 48, p. 790). — (S. 81)

279. **Albrecht, H.**, u. **A. Ghon**, Bemerkungen zu dem Artikel von Prof. H. Bonhoff: „Zum Streit um den Meningococcus“ (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 34, No. 2 p. 143; Ibidem Bd. 34, p. 792). — (S. 77)

280. **Barry, C. C.**, Cerebrospinal meningitis in Burma (Indian Med. Gaz. vol. 38, p. 173). [Nichts bakteriologisches. *Durham.*]

281. **Berghinz, G.**, Un caso di meningite cerebrospinale da meningococco intracellulare (Riv. di Clin. Pediatr. vol. 1, no. 1). [Der in einem spo-

radischen Falle gefundene Coccus wies teils Merkmale des JÄGER-HEUBNERschen, teils des WEICHSELBAUMschen Typus auf. Diese Beobachtung spricht wieder für die Identität der zwei Typen; der Coccus ist eben mit sehr veränderlichen Merkmalen ausgestattet. *Guerrini.*]

282. **Birnbaum, R.,** Über ein durch Meningokokken hervorgerufenes meningitisches Krankheitsbild ohne anatomischen Befund (Münchener med. Wchschr. Bd. 50, No. 29 p. 1252). — (S. 82)

283. **Bonhoff, H.,** Zum Streit um den Meningococcus (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 34, No. 2 p. 143). — (S. 77)

284. **Bonhoff, H.,** Erwiderung auf die Bemerkungen der Herren ALBRECHT und GHON zu meiner Notiz: „Zum Streit um den Meningococcus“ (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 35, 1904, No. 4). — (S. 77)

285. **Bruneau, A.,** et **E. Hawthorn,** Note sur un cas d'association d'une méningite cérébrospinale épidémique avec une méningite tuberculeuse (Marseille méd., 1. März 1902; ref.: Gaz. hebd. N. S., t. 7, 1902, p. 583). — (S. 81)

286. **Claude, H.,** et **P. Bloch,** Sur un cas de méningite cérébrospinale compliquée d'endomyocardite (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 55, no. 4 p. 84). — (S. 83)

287. **Dereure, M.,** Des suites éloignées des méningites bactériennes (méningite cérébro-spinale et paralysie infantile) [Thèse] Paris 1902. — (S. 82)

288. **Donath, J.,** Beiträge zur eiterigen Meningitis cerebrospinalis (Wiener klin. Wchschr. Jahrg. 16, No. 26 p. 759). [Nichts bakteriologisches. *Schwerin.*]

289. **Griffon** et **Gaudy,** Présence du méningocoque dans la cavité nasale des malades (Soc. méd. des hôp. 1901; ref.: Gaz. des hôp. 64. Année, 1901, p. 756). — (S. 83)

290. **Jäger, H.,** Die spezifische Agglutination der Meningokokken als Hilfsmittel zu ihrer Artbestimmung und zur bakteriologischen Diagnose der epidemischen Genickstarre (Ztschr. f. Hyg. Bd. 44, p. 225). — (S. 79)

291. **Jaeger,** Ein Schlufswort zur Meningokokkenpolemik (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 33, p. 681-682). — (S. 79)

292. **Lenhartz, H.,** Die septischen Erkrankungen (NOTHNAGELS spez. Pathol. u. Ther. Bd. 3, 2. Teil, p. 310, Wien). — (S. 82)

293. **Lepierre, Ch.,** Le méningocoque (1. et 2. mémoire). Virulence, Toxine, immunisation, sérum antiméningococcique (Journal de Phys. et de Pathol. génér. p. 527-557, 15 mai). — (S. 77)

294. **Lord, F. T.,** Diplococcus intracellularis meningitidis (WEICHSELBAUM) in the nose. Report of a case without meningitis and review of the literature (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 34, No. 7 p. 641). — (S. 83)

295. **Lord, F. T.,** Diplococcus intracellularis meningitidis (WEICHSELBAUM) in the nose. Report of a case without meningitis and review

of the literature (Ibidem Orig., Bd. 34, p. 641). [Erst 4mal wurde der WEICHSELBAUMsche Meningococcus durch Kultur in der Nase nachgewiesen, davon einmal bei gleichzeitiger Meningitis. *Kempner.*]

296. **Magunna, Ch. J.,** De la voie d'infection nasale de la méningite [Thèse] Bordeaux 1901/02; ref.: Gaz. hebd. 1902, no. 70 p. 827). [Nichts neues. *Schwerin.*]

297. **Michaelis, M.,** Zur Kasuistik der Cerebrospinalmeningitis (Charité-Annalen 27. Jahrg., Bd. 2, p. 3). — (S. 80)

298. **Monti, A.,** Note batteriologiche intorno ad alcuni casi di meningite cerebrospinale (Boll. d. soc. med.-chir. di Pavia no. 4). — (S. 82)

299. **Newman, E. A. R.,** Report on Cerebro-spinal meningitis in the Bhagalpav Jail 1900-1901 (Indian Med. Gaz. vol. 37, p. 340, Sept.). [Enthält keine bakteriologischen Untersuchungen. *Graham-Smith.*]

300. **Pacchioni,** Poliartrite purulenta determinata dal diplococco intracellulare di WEICHSELBAUM (Riv. di Clin. Pediatr. no. 7). — (S. 84)

301. **Papinian,** Eine kleine Epidemie von Cerebrospinalmeningitis bei Kindern mit Meningokokken [Inaug.-Diss.] Bukarest (Ref. in Münchener med. Wchschr. 50. Jahrg., p. 2158). [Nach dem Referat nichts neues. *Schwerin.*]

302. **Perrin, M.,** Meningitis cerebrospinalis durch Meningokokken (Annales de Méd. et de Chir. inf. Paris 1902, t. 6, p. 685). [Nichts neues. *Lemierre.*]

303. **Raymond** et **Sicard,** Méningite cérébro-spinale avec troubles moteurs à disposition radiculaire (Soc. de Neurol. Paris; ref.: Gaz. hebd. 1902, p. 430). [Klinische Arbeit. *Schwerin.*]

304. **Rogers, J. S. Y.,** Three cases of cerebrospinal meningitis (Scottish Med. and Surg. Journal vol. 12, p. 321). [Klinische Arbeit, über einen sporadischen und zwei epidemische Fälle, mit Epikrise. Nichts besonders neues. *Fowler.*]

305. **Sacquepée,** Infections secondaires au cours des méningites cérébrospinales (Soc. méd. des hôp. 1902; ref.: Gaz. hebd. 1902, no. 57 p. 666). — (S. 82)

306. **Schmid, J.,** Zur Kenntnis der Lähmungen bei der Meningitis cerebrospinalis epidemica (Deutsche Ztschr. f. Nervenheilk. Bd. 23, H. 1/2 p. 137). [Nichts bakteriologisches. *Schwerin.*]

307. **Smith, R. T.,** Experiences of an epidemic of cerebrospinal meningitis (Practitioner p. 338). — (S. 81)

308. **Sörensen,** Fieber und Krankheitsbild der epidemischen Cerebrospinalmeningitis (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 58, H. 1 p. 1). [Rein klinische Arbeit. *Schwerin.*]

309. **Sörensen,** Om Feberen ved den epidemiske Cerebrospinalmeningitis og denne Sygdoms kliniske Billede [Über das Fieber bei der epidemischen Cerebrospinalmeningitis und das klinische Bild dieser Krankheit] (Hosp. Tidende 4. R., Bd. 11, p. 264 ff.). — (S. 81)

310. **Sorgente, P.,** Ricerche cliniche e sperimentali sopra un caso di meningite cerebro-spinale in un bambino di 40 giorni. Contributo

alla biologia del meningococco (Policlinico, Sez. Med., fasc. 7, no. 44 e seguenti, vol. 9 M., p. 324, Roma, Giugno 1902). — (S. 80)
311. **Vedel, Ch.,** Contribution à l'étude des méningites cérébro-spinales aiguës [Thèse] Montpellier 1902. 8°. 80 p. [Nichts neues. *Lemierre.*]
312. **Wall, R. C. B.,** Acute Cerebrospinal Meningitis caused by the Diplococcus intracellularis of WEICHSELBAUM (Royal Med. and chir. soc. London, 28. April; ref.: Lancet 81. Jahrg., p. 1233). — (S. 81)
313. **Warfield, L. M.,** Acute ulcerative endocarditis caused by the meningococcus [WEICHSELBAUM] (Univ. of Pennsylvania Med. Bull., July-August). [Identisch mit folgender Arbeit. *Kempner.*]
314. **Warfield, L. M.,** Acute ulcerative endocarditis caused by the meningococcus WEICHSELBAUM (Univ. of Pensylvania Med. Bull. vol. 16, p. 180-182; ref.: Journal de Phys. et de Pathol. génér. Bd. 5, p. 1207). — (S. 83)
315. **Warfield, L. W.,** and **J. K. Walker,** Acute ulcerative endocarditis caused by the meningococcus WEICHSELBAUM (Bull. Ayer Clin. Labor. Pennsylv. Hosp. Philadelphia no. 1 p. 81, October). [Ausführliche Beschreibung eines Falles; die Meningokokken wurden schon intra vitam aus dem Blut isoliert. *Kempner.*]

Bonhoff (283) behauptet, zuerst die Kahmhautbildung beim Wachstum der Meningok. in Bouillon beschrieben zu haben, nimmt diese Prioritätsreklamation aber nach einer Erwiderung **Albrechts** und **Ghons** (279) in einer zweiten (284) Notiz zu Gunsten WEICHSELBAUMS zurück.

Freudenberg.

Lepierre (293) hat in der zu Coimbra vom Dezember 1901 bis Mai 1902 herrschenden Meningitisepidemie in dem Lumbalpunktat von 25 untersuchten Fällen 15mal (= 60%) den WEICHSELBAUMschen Meningoc. (und zwar immer in Reinkultur); 2mal (= 8%) den Pneumoc. in Reinkultur; 1mal (= 4%) den Streptoc. in Reinkultur konstatiert und 5mal (= 20%) mikroskopisch und kulturell ein negatives, sowie 2mal (= 8%) ein zweifelhaftes Resultat erhalten. Der Tuberkelbac. wurde niemals gefunden. Die Meningok., die LEPIERRE also in der Majorität gefunden, — und er nimmt an, dafs er sie noch öfter gefunden hätte, wenn die Lumbalpunktionen wiederholt gemacht worden wären — entsprachen morphologisch vollständig den Angaben WEICHSELBAUMS: „je n'ai jamais trouvé la variété de JÄGER.“ Häufig wurden die Meningok. nicht nur innerhalb, sondern auch aufserhalb der Leukocyten konstatiert. Oft zeigten sie eine feine, nicht färbbare Aureole „qui ne peut se confondre, en aucun cas, avec la capsule pneumococcique“, die bei Weiterzüchtung in Ascitesflüssigkeit (rein oder mit MARTINscher Bouillon gemischt) und besonders im Serum junger Kaninchen nicht gröfser, aber deutlicher wurde und sich leicht auf der photographischen Platte fixieren liefs. Gewöhnlich zeigten die Meningok. keine Eigenbewegung; nur bei gesteigerter Virulenz zeigten sie (auch bei Kettenbildung) eine geringe Beweglichkeit im hängenden Tropfen. Die Kettenbildung zeigte sich bei Züchtung bei 37°, während im ursprünglichen

Liquor cerebrospinalis fast immer nur isolierte Diplok. vorhanden waren; sie nimmt bei Weiterzüchtung zu, von 3-4 Gliedern nach 7-8 Passagen auf 10-12, und steigt bei Züchtung auf sehr gutem flüssigem Nährboden (Ascitesbouillon) selbst auf 50-100 Glieder und mehr, um bei Wiederübertragung auf Ascitesagar bald wieder zu verschwinden. In älteren Kulturen zeigen sich neben Kokken von der gewöhnlichen Gröfse (1 bis 1,5 μ) auch kleinere und gröfsere Formen, besonders auf festem Nährboden. GRAM-NICOLLE entfärbte den Meningoc. „presque toujours"; „toutefois dans la même préparation quelques éléments résistents"; konstant tritt Entfärbung bei der CLAUDIUSschen[1] Methode ein. Kultur- und Tierpassage hat einen gewissen Einflufs auf das Verhalten zur GRAMschen Färbung; ebenso scheinen virulentere Meningok. der Entfärbung durch GRAM mehr Widerstand zu leisten, als weniger virulente.

Die Züchtung des gewöhnlichen Meningoc. ist anfangs schwierig. Als geeignet erwies sich LEPIERRE der folgende Nährboden:

Rindfleisch- oder Kalbfleischbouillon (1 + 2 Wasser)	1 l.
Peptone pepsique Chassaing	10 g.
Glyzerin	50 g.

Zu alkalisieren, 3mal auf 100° sterilisieren, 1-3 Teile dieser Bouillon mit 1 Teil steriler Ascitesflüssigkeit zu mischen!

Agar wurde 5% angesetzt, mit 5% Glyzerin und 2% Pepton vermischt; zum Gebrauch zu verflüssigen und mit dem gleichen Volumen Ascitesflüssigkeit zu mischen.

Viel leichter gelang es, in ihrer Virulenz gesteigerte Meningok. weiter zu züchten. Die anfangs geringe Vitalität nimmt mit successiven Kulturen zu.

Weiter berichtet LEPIERRE über Tierversuche. Es ist ihm gelungen, bei Kaninchen mit intravenöser oder subkutaner Injektion massiver Dosen (10-20 ccm auf 1 Kilo Tier) Meningok.-Septikämien zu erzeugen. Auch mit diesen Dosen sind anfangs oft negative Resultate zu verzeichnen; züchtet man aber immer weiter und injiziert immer aufs neue, so erhält man schliefslich so gesteigert virulente Kulturen, dafs das Resultat stets ein positives ist[2]. Aus den Kulturen stellte LEPIERRE ein Toxin her, das zahlreiche Analogien mit dem Gonotoxin von CHRISTMAS[3] hat (auch auf dieselbe Weise dargestellt wurde), aber wesentlich aktiver als jenes ist.

---

[1]) Jahresber. XIII, 1897, p. 968. Ref.

[2]) Die Einzelheiten über diesen Punkt wie über die folgenden müssen im Original nachgesehen werden. Die aufserordentlich wichtige, und noch mehr inhalt- wie umfangreiche Arbeit läfst sich im Referat nicht erschöpfen; man mufs sie an der Quelle studieren. — Hervorgehoben sei hier noch, dafs LEPIERRE den JÄGERschen Meningoc. für eine Abart des WEICHSELBAUMschen, mit gesteigerter Virulenz und Vitalität, hält: „il est toujours possible par cultures et inoculations de passer du type WEICHSELBAUM au type JAEGER". — Übrigens will Ref. nicht verhehlen, dafs er manche Angaben erst als feststehend betrachten würde, wenn sie durch Nachuntersuchungen von andrer Seite bestätigt sind. Ref.

[3]) Annales de l'Inst. PASTEUR 1897 und 1900. Jahresber. XIII, 1897, p. 118; XVI, 1900, p. 68. Ref.

Beim Kaninchen erwiesen sich 1-2 ccm Toxin auf das Kilogramm bei subcutaner, intravenöser oder intraperitonealer Injektion als letal. Weniger empfindlich dagegen waren Meerschweinchen; noch weniger Mäuse. Von gröfseren Tieren waren Esel und noch mehr Ziegen dagegen empfänglich. Schliefslich berichtet Lepierre noch über erfolgreiche Immunisierungsversuche an kleineren Tieren. Mit Immunisierungsversuchen an gröfseren Tieren ist er noch beschäftigt und denkt das Serum immunisierter Tiere später auch am Menschen anzuwenden. Übrigens zeigte das Serum von gegen den Meningoc. resp. sein Toxin immunisierten Tieren nur schwache agglutinierende Eigenschaften, nicht höher als $^1/_6$. *Freudenberg.*

Jäger (290) stellte durch eine gröfsere Versuchsreihe vermittelst der Agglutinationsreaktion die spezifische Einheit verschiedener Meningok.-Stämme fest. Er arbeitete mit 2 Sorten von Immunserum, von denen das eine durch Injektion von Kulturen des Stuttgarter Stammes des Verf.s, das andere durch Injektion von Kulturen hergestellt war, die von Weichselbaum stammten. Mit den so erhaltenen Seris wurden im ganzen 21 Stämme, die teils von Meningitis stammten, teils den Meningok. morphologisch oder kulturell mehr oder weniger ähnelten, geprüft, nachdem durch Kontrollversuche festgestellt worden war, dafs sie durch Staphylok.-Serum nicht agglutiniert wurden. Es ergab sich das wichtige Resultat, dafs die von Verf. und die von Weichselbaum und seinen Schülern isolierten Meningok. trotz verschiedener kultureller Abweichungen für identisch erklärt werden müssen, da beide von den gleichen Seris agglutiniert werden. Die zur Vergleichung herangezogenen Stämme, wie Staphyloc. pyogenes aureus, Microc. quadrigeminus Czaplewski, u. a. wurden durch Meningok.-Serum nicht agglutiniert.

Interessant ist auch, dafs ein von Plagge während einer Meningitisepidemie aus dem Nasenschleim gezüchteter Coccus durch die Agglutination als Meningoc. verifiziert wird.

Wie Verf. mitteilt, ist Wassermann zur Zeit mit ähnlichen Versuchen beschäftigt und bisher zu gleichen Resultaten gelangt wie Jäger. *Schwerin.*

Jaeger (291) weist in seinem Schlufswort auf eine später ausführlich zu publizierende, im Kochschen Institut unternommene Arbeit hin, in der er versucht hat, die Frage, ob dem Meningoc. ein gewisser Grad von Variabilität zuzuschreiben ist, auf dem Wege der spezifischen Agglutinationsprobe, also mittels Gewinnung von Agglutininen durch Immunisierung von Versuchstieren zu lösen. Sämtliche untersuchten „Stämme gaben das Phänomen der Agglutination in ausgesprochener Weise, einerlei ob der Stamm Weichselbaum mit Serum des Stammes Jaeger geprüft wurde oder umgekehrt, oder ob die Prüfung mit dem homologen Serum vorgenommen wurde". J. überläfst es nunmehr den Fachgenossen zu beurteilen, ob er mit richtigen Meningok. gearbeitet habe.

Er betont schliefslich nochmals, dafs er mit Recht sich als den ersten bezeichnet habe, der die grundsätzliche Artverschiedenheit des Weichselbaumschen Coccus vom Pneumoc. Fraenkel betont und der „den vergessenen Meningoc. Weichselbaum nach 7 Jahren wieder ausgegraben" und

seine systematische Stellung, sowie seine ätiologische Bedeutung für die Genickstarre zur Anerkennung gebracht habe. Er beweist dann durch Daten, daſs sein Buch vor dem Aufsatz von ALBRECHT und GHON erschienen sei. *Freudenberg.*

Sorgente (310) hat sorgfältig unter besonderer Berücksichtigung der bakteriologischen Verhältnisse einen tödlichen Fall von Meningitis cerebrospinalis bei einem 40 Tage alten Knäbchen studiert, das von einer Mutter geboren worden war, die während der Schwangerschaft an einem mucopurulenten Katarrh der Genitalien gelitten hatte.

Die bakteriologische Untersuchung wurde vorgenommen an der vermittelst der Lumbalpunktion extrahierten Flüssigkeit, an der Flüssigkeit der ventriculi cerebrales sowie am Inhalt der inneren Nasenhöhlen und des Gehörganges.

Aus den Nasenhöhlen und dem Gehörgang wurde ein Diploc. isoliert, von dem man annehmen muſs, daſs er der Erreger der Meningitis gewesen ist, während aus der Flüssigkeit der Gehirnkammern und aus der vermittelst der Lumbalpunktion gewonnenen ein Mikroorganismus mit den Merkmalen des Meningoc. isoliert wurde.

Der aus den Nasenhöhlen isolierte Diploc. wurde ca. 3 Monate lang in der cerebro-spinalen Flüssigkeit aufbewahrt und erlangte, bezüglich seiner Kultur, Gestalt und Virulenz, Merkmale, die eine groſse Ähnlichkeit hatten mit denjenigen, welche der aus der Flüssigkeit der Gehirnkammern isolierte Meningoc. zeigte.

Infolge dieser Beobachtungen und indem er sich auch auf diejenigen verschiedener anderer Forscher stützt, hält sich der Verf. für berechtigt, anzunehmen, daſs der Diploc. von TALAMON-FRAENKEL und der Meningoc. von WEICHSELBAUM nur Varietäten eines einzigen Mikroorganismus seien und nicht zwei Typen von einander verschiedener Mikroorganismen, sowie daſs dieser Mikroorganismus empfänglich sei für verschiedenartige morphologische und biologische Modifikation bei Veränderung der Bedingungen, unter welchen er sich befinde.

Mithin muſs man auch von einem einzigen Typus der Meningitis sprechen mit dem Unterschied, daſs die Gehirnhautentzündungen, welche durch die Form des Mikroorganismus gegeben sind, der dem Meningoc. ähnlich ist, einen milderen Verlauf nehmen und leichter heilen, als diejenigen, welche durch die Abart erzeugt sind, die dem Pneumoc. ähnlich ist; letztere haben einen stürmischeren Verlauf und enden fast immer mit dem Tode.

Die purulenten Katarrhe der Genitalien, besonders wenn bei denselben Diplok. auftreten, müssen bei den Schwangeren energisch kuriert werden, weil sie auch Erreger einer Meningitis cerebrospinalis sein können. *Polverini.*

Michaelis (297) berichtet über 4 Fälle von Cerebrospinalmeningitis verschiedener Ätiologie aus der LEYDENschen Klinik. Vorausgeschickt ist der Arbeit eine allgemein gehaltene Einleitung, aus der an dieser Stelle die Erfahrungen des Verf.s über die WEICHSELBAUM-JÄGERsche Kontroverse interessiert. Verf. konnte nämlich, wie JÄGER, konstatieren, daſs

die Meningok. sich je nach Herkunft und der zur Anwendung gekommenen Methode bald GRAM-positiv bald negativ verhielten[1]. Auch hat Verf. die Meningok. bald in Diplok.- und Tetradenform, bald in Kettenform mit der typischen Längsspaltung gelagert gefunden.

Erwähnenswert ist hier ferner der bakteriologische Befund in dem einen mitgeteilten Fall von Cerebrospinalmeningitis. Im durch Lumbalpunktion gewonnenen Eiter fanden sich sehr zahlreiche Bakterien, die teils als Kokken, teils als Stäbchen imponierten. Bei GRAM-Färbung nahmen aber letztere meistens Kokkenform an. In der Kultur wuchsen nur Streptok., die bei Impfung von Kaninchen und Mäusen eine rasch tödliche Septikämie erzeugten. Im Blute fanden sich ausschliefslich typisch lanzettförmige Diplok. mit deutlicher Kapsel. M. sieht das als einen neuen Beweis der bekannten Variabilität der äufseren Gestalt der Pneumok. an. *Schwerin.*

Sörensen (309) schildert die epidemische Meningitis wesentlich vom klinischen Standpunkt. Von den 60 beobachteten Kranken wurden 51 lumbalpunktiert (einige erst post mortem); von diesen gaben 34 Flüssigkeit bei der Punktion, 17 nicht. Die Menge variierte von sehr wenig bis 80 cm^3. Von den 34 Proben wurden 31 mikroskopisch untersucht und bei 27 wurden Meningok. gefunden. *Geirsvold.*

Adams (278) bespricht die Klinik und pathologische Anatomie der epidemischen Cerebrospinalmeningitis bei Kindern, ohne etwas Neues zu bringen. Er selbst beobachtete 6 tödlich verlaufende Fälle bei Kindern. Der Nachweis der Meningok. gelang nur in einem Teil der Fälle. *Schwerin.*

Wall (312) referiert über die von ihm beobachteten Fälle von akuter Cerebrospinalmeningitis. In 22 Fällen fand er den WEICHSELBAUMschen Diploc. intracellularis in Reinkultur, 4mal vergesellschaftet mit Eiterk., 2mal mit Pneumok., 3mal mit Influenzabacillen. In 7 Fällen, in denen intra vitam der WEICHSELBAUMsche Coccus in der Lumbalflüssigkeit festgestellt worden war, fand man post mortem eine allgemeine Miliartuberkulose[2]. Die klinischen und pathologisch-anatomischen Bemerkungen des Verf.s bringen nichts neues. *Schwerin.*

Smith (307) konnte anläfslich einer Epidemie von Meningitis cerebrospinalis in Irland (1900 = 204, 1901 = 88 Todesfälle) 36 Fälle in einem Dubliner Hospital beobachten. 14 Fälle verliefen tödlich. Der Meningoc. wurde stets gefunden. Im übrigen enthält die Arbeit zahlreiche klinische Einzelheiten. *Schwerin.*

Bruneau und **Hawthorn** (285) konnten in einem Fall rapid tödlich verlaufender Meningitis den Nachweis erbringen, dafs die Erkrankung durch eine Mischinfektion mit Meningok. und Tuberkelbazillen hervorgerufen war. Intra vitam war in der Cerebrospinalflüssigkeit der Meningoc. nachgewiesen worden. Die Lungen zeigten neben chronisch-tuberkulösen

[1]) Vgl. Jahresber. XVIII, 1902, p. 83. Ref.

[2]) Vgl. dazu die in BAUMGARTENS Jahresberichten referierten Fälle von: FÜRBRINGER-KIEFER-HOLDHEIM (XII. 1896, p. 91 und 92), HEUBNER (XIII, 1897, p. 101), PFAUNDLER (XV, 1899, p. 75), LEWKOWICZ (XVIII, 1902, p. 87). Ref.

Veränderungen ganz frische Herde. Das Gehirn war mit fibrinös-eitrigen Belägen bedeckt, in noch höherem Grade das Rückenmark. Die Beläge enthielten zahlreiche Meningok.; durch den Tierversuch (Impfung von Meerschweinchen) konnte aber auch das Vorhandensein von virulenten Tuberkelbazillen in ihnen nachgewiesen werden. *Schwerin.*

Sacquepée (305) konnte meist bei eitriger Cerebrospinalmeningitis in den ersten Tagen der Erkrankung den Meningoc. in Reinkultur konstatieren. Später kam es zur Sekundärinfektion, besonders mit Bact. coli, oder einem GRAM-positiven Staphylobac. Auch im klinischen Verlauf prägen sich nach Verf. diese beiden Stadien aus. *Schwerin.*

Birnbaum (282) berichtet über die Erkrankung einer 20jährigen Patientin, die monatelang ausgesprochene Symptome einer schweren Meningitis bot, während die Autopsie — auch mikroskopisch — das völlige Freisein der Meningen von Eiterung und Entzündung nachwies. Durch Lumbalpunktion wurde 3mal klarer steriler Liquor cerebrospinalis entleert. Bei der darauf vorgenommenen Kraniotomie, die makroskopisch normalen Befund ergab, wurde der Ventrikel punktiert. Mikroskopisch fanden sich in dem Punktat spärliche meist intracelluläre, gonokokkenähnliche Diplok., die nach Morphologie und kulturellem Verhalten als Meningok. ausgesprochen werden. Die gleichen Kokken konnte B. auch in dem 14 Tage nach der Operation durch Lumbalpunktion gewonnenen Liquor cerebrospinalis nachweisen. Als Ausgangspunkt kommt nach Verf. eine Zahneiterung in Betracht, von der die Bakterien — wahrscheinlich auf dem Blutwege — in die Meningen gelangten. *Schwerin.*

Monti (298) teilt drei Fälle mit, in denen eine metapneumonische Meningitis mit vorherrschend serösem Exsudat auftrat, das von einem eingekapselten abgeschwächten Diploc. herrührte; durch die Art seiner Einwirkung auf Kaninchen entsprach er der von FOÀ beschriebenen ödematogenen Varietät. *Guerrini.*

Dereure (287) folgert aus zahlreichen Beobachtungen, dafs die bakteriellen Meningitiden Folgeerscheinungen hinterlassen können, die sich an den verschiedenen Elementen der Cerebrospinalaxe und der peripheren Nerven lokalisieren und zur Folge Syndrome haben können, die unter mehrfachen Formen erscheinen können. Bald wird die bakterielle Meningitis von Polyomyelitis, von ausstrahlender Neuritis oder von Polyneuritis begleitet, bald kann sie auch das Gehirn selbst und die daraus hervorgehenden Nerven treffen.

Heutzutage mufs man die pathogenetische Einheit der myelitischen und encephalo-myelitischen Prozesse ins Auge fassen. Derselbe Krankheitserreger, Pneumoc. oder Meningoc. kann Läsionen bewirken, die entweder in der grauen Substanz des Markes (Polyomyelitis) oder in der grauen Substanz des Gehirnes (Polyoencephalitis) lokalisiert sind und zwar im Gebiete der Wurzeln des Rückenmarks (ausstrahlende Neuritis) oder im Gebiete der peripheren Nerven (Polyneuritis), oder diffuse mehr oder weniger lokalisierte Läsionen. *Lemierre.*

Lenhartz (292) verfügt über 3 eigene Fälle von Allgemeininfektion

durch den WEICHSELBAUMschen Meningoc. Bei einem $1^3/_4$ Jahr alten Kinde, das nach eintägiger Beobachtung starb, waren intra vitam Meningok. in der Lumbalflüssigkeit gefunden worden. Bei der Sektion fand sich eitrige Meningitis, Pericarditis und Arthritis des rechten Kniegelenks mit kulturell sicher nachgewiesenen Meningok. In der rechten Paukenhöhle und in der Nase waren neben anderen Bakterien intracelluläre Diplok. vorhanden. Das Blut erwies sich steril. Im 2. Falle, der in Heilung ausging, wurden Meningok. aus der Lumbalflüssigkeit und einem eitrigen Ergufs des rechten Handgelenkes gezüchtet. Im letzten Fall waren in der Lumbalflüssigkeit Meningok. in Reinkultur vorhanden. Kurz ante exitum wurden im Blut zahlreiche Meningok. neben vereinzelten Streptok. gefunden. Bei der Sektion übertraf dagegen die Zahl der Streptok. bei weitem die im Blut vorhandenen Meningok. *Schwerin.*

Warfield (314) veröffentlicht einen neuen Fall von Meningok.-Endocarditis. Der Meningoc. wurde schon intra vitam aus dem Blut gezüchtet. Bei der Autopsie fand sich eine Endocarditis der Aorten- und Mitralklappen. *Schwerin.*

Claude und **Bloch** (286) berichten über einen Fall von Cerebrospinalmeningitis mit tödlichem Ausgang. Bei der Autopsie fand man zugleich Läsionen an den halbmondförmigen Klappen der Aorta und der Pulmonalis mit Eiterung und Nekrose der angrenzenden Teile des Myokards. Aus der Cerebrospinalflüssigkeit und aus den Herzläsionen wurde ein besonderers Mikrobion isoliert, der den Anblick von Diplok. hatte und meist intraleukocytär war.

Dieses Mikrobion ähnelte mehr dem Pneumoc. als dem Meningoc. von WEICHSELBAUM. Er ähnelte mehr dem Streptoc. meningitidis von BONOME, da er GRAM nicht vollständig verlor und ferner durch die Bildung von Ketten im Kaninchenserum. Aber er wich davon ab durch eine intracelluläre Lokalisation, durch seinen Mangel an Vitalität auf den gewöhnlichen Kulturen, hauptsächlich Gelatine und durch seine Abwesenheit an Virulenz für das Kaninchen. Dieses Mikrobion scheint also ein neuer Typus des unklassifizierten Meningoc. zu sein. *Lemierre.*

Lord (294) berichtet über einen Fall von eitriger Rhinitis, als deren Ursache der Diploc. intracellularis meningitidis mit Sicherheit nachgewiesen werden konnte. Es handelte sich um einen Arzt, der täglich in der Kehlkopfabteilung des Massachusetts Hospitals in Boston beschäftigt war. Heilung trat nach 3 Wochen ein. Die Infektionsgelegenheit war nicht festzustellen. Eine Epidemie von Cerebrospinalmeningitis bestand zur Zeit nicht. L. konnte in der Literatur nur noch 3 Fälle finden, in denen der M. einwandsfrei in der Nase nachgewiesen worden ist. Einer davon war mit Meningitis kompliziert; bei den beiden anderen fehlten weitere Komplikationen. In weiteren 49 Fällen der Literatur ist die Identität der Kokken nicht absolut sichergestellt. *Schwerin.*

Griffon und **Gaudy** (289) fanden bei einem Kranken mit Meningitis cerebrospinalis im Nasenschleim und auf den Tonsillen typische Meningok. Die Erkrankung verlief nach mehreren Rückfällen glücklich.

Lumbalpunktion war 2mal positiv; in der Zwischenzeit einmal negativ. Verff. nehmen eine Reinfektion von der Nasenhöhle aus an. *Schwerin.*

Pacchioni (300). Mädchen von $2^1/_2$ Jahren, das an Masern leidet, mit vielfachen Herden von Bronchopneumonie, und infolgedessen rechtsseitige sero-fibrinöse Pleuritis.

Nach 21 Tagen Anschwellung der beiden Kniee; Temperatur 40,5; dann der tibio-tarsalen Gelenke und Ausbruch von Windpocken. Nach $1^1/_2$ Monat wieder Fieber, Anschwellung der linken Schulter, hierauf des rechten Ellbogens.

Aus den Gelenken wurde ein dicker, fadenziehender, weifslicher Eiter entleert, aus den Kulturen erhielt man den intracellulären Weichselbaumschen Diploc., der für Tiere wenig pathogen war. Dies wäre der erste Fall von Arthritis infolge von intracellulärem Weichselbaumschen Diploc. ohne Meningitis cerebrospinalis. *Guerrini.*

4. „Diplococcus meningitidis aureus"

316. **Balthazard, V.,** Sur un cas de méningite aiguë cérébrospinale [Diplococcus meningitidis aureus] (Journal de Phys. et de Pathol. génér. t. 5, no. 1 p. 140).

Balthazard (316) konnte in einem Fall von schnell tödlich verlaufender Cerebrospinalmeningitis aus dem Meningitiseiter einen bisher noch nicht beschriebenen Coccus isolieren, den er Diploc. meningitidis aureus nennt. Im Ausstrichpräparat fand er sich intra- wie extracellulär, zeigte eine deutliche Kapsel und war Gram-positiv. Auf Serum und Agar wuchsen in 24 Stunden sehr üppige, gelbe Kulturen mit opakem Centrum und hellem Rand. Die Diplok. waren teils semmel-, teils lanzettförmig, bisweilen von verschiedener Gröfse. In Bouillon bildeten sich besonders schöne Kapseln, bisweilen auch kurze Ketten. Die Bouillon wurde zuerst gleichmäfsig getrübt, später bildete sich ein Sediment. Milch wurde koaguliert. Gutes Wachstum auf Gelatine bei 18-22° unter Verflüssigung, sowie auf Kartoffeln. Starke Pathogenität für Mäuse, sehr geringe für Kaninchen und Meerschweinchen. *Schwerin.*

5. Coccus der infectiösen Cerebrospinalmeningitis der Pferde

317. **Streit, H.,** Beitrag zur Kenntnis der Cerebrospinalmeningitis infectiosa der Pferde (Berliner tierärztl. Wchschr. p. 577).

Streit (317) berichtet über seine eingehenderen Untersuchungen über Cerebrospinalmeningitis infectiosa der Pferde, die er im bakteriologischen Institut des Ontario Agricultural College ausgeführt hatte.

Die infektiose Cerebrospinalmeningitis, welche in Nordamerika ziemlich häufig auftritt, verlief auffallend akut. Frühzeitig machten sich Lähmungserscheinungen des Schlundes und der Zunge bemerkbar, im übrigen sind

die Symptome der Gehirn-Rückenmarkshautentzündung vorhanden. Der Tod trat in der Regel in 2-4 Tagen ein.

Bei der Sektion wurde schwarzes halbflüssiges Blut, grofse Menge (ca. 200 ccm) Flüssigkeit im Wirbelkanal, starke Durchfeuchtung und Verdickung der Dura mater, starke Exsudation in Subarachnoidalraum sowie zwischen Dura mater und Schädeldach, strotzende Füllung der Gehirngefäfse, Blutextravasate an Pia mater entlang der Basis des Kleinhirns und der Medulla oblongata, stärkere Durchfeuchtung der Hirnsubstanz und geringgradiger Hydrocephalus internus beobachtet.

Die mikroskopische Untersuchung ergab folgendes: In Milz zuweilen einige Gram-feste Diplok., desgl. regelmäfsig und ziemlich zahlreich im Subarachnoidalraum, die Kokken, die auch als Monok. auftreten, lassen nach der Johneschen Kapselfärbungsmethode eine stark entwickelte Kapsel erkennen. Die Kokken waren niemals in Eiterkörperchen eingeschlossen. Die geschwollene Pharynxwand entleert auf der Schnittfläche einen serösblutigen Saft, in dem lange, fädige, schlanke Bazillen, kurze, plumpe, rundendige, koliähnliche Stäbchen und in grofser Anzahl ein stark körnig sich färbender Streptoc. vorfand. Die gleichen 3 Mikroorganismen wurden in den Eiterpfröpfen in den Tonsillarfollikeln beobachtet.

Bakteriologische Ergebnisse: Aus dem Subarachnoidealexsudat konnten mit Hilfe der Agarplatten in 3 Tagen einheitliche, kleine punktförmige Kolonien eines Coccus herauskultiviert werden.

Die Form der Kokken ist kreis- oder länglichrund, kommen im Meningealexsudat einzeln, zu zweien oder in kleinen Häufchen vor; im Blute, Milz und Leber meistens zu zweien oder in 5-12 gliedrigen Ketten, in den Nieren von Kaninchen, Meerschweinchen und Mäusen, sowie in Bouillon in längeren Ketten. Vor der Teilung werden die Kokken oval, plump, stäbchenförmig, im Zentrum tritt eine helle Lücke auf, die das Mutterindividuum in 2 Teile, Kokken, zerlegt. Die Teilung vollzieht sich meist in einer Richtung, seltner in 2 Richtungen des Raumes. Die Gröfse der Kokken beträgt ungefähr 0,5 μ, doch kommen Abweichungen vor. Die Kokken aus dem Meningealexsudat der Pferde war stets von einer Kapsel umgeben. Die Kokken sind unbeweglich. Wachstum erfolgt aërobiotisch und anaërobiotisch.

Bouillon und Milch werden gesäuert. In Bouillon erfolgt das Wachstum vornehmlich in Form eines durch Schütteln nicht gleichmäfsig verteilbares Sedimentes.

Agarplatte: Am 2. oder 3. Tage erscheinen die Kolonien als kleine weifsliche Pünktchen, rund, 1 bis 1,5 mm grofs durchscheinend, die tieferen zuweilen im Zentrum dunkel, bräunlich.

Agarstrich: Kleinste, flache, graue Kolonien.

Agarstich: Kein Oberflächenwachstum, feinkörniges Band entlang des Impfstiches, Körner werden gröfser und können verschmelzen.

Auf Serum anfangs körniges, später einheitliches Band.

Auf Hühnerei spärliches Wachstum.

Auf Kartoffeln Wachstum nicht beobachtet, Impfstelle wird weifslich.

Auf Gelatine bleibt das Wachstum meist aus.

In 1 % Peptonlösung, allein oder mit Zusatz von 4 % Glycerin oder Saccharose kein Wachstum, mit Dextrose oder Maltose schwaches flockiges Wachstum unter Säureproduktion.

Produktion von Nitrit oder Indol findet nicht statt. Bestes Wachstum in neutralen Nährböden bei 37,5°-38°. Wachstumgrenze 20° und 22° C.

Lebensdauer in Kultur kaum 8-12 Tage, in faulenden Organen 8 Tage, in Milchkulturen 3 Wochen.

Bei Temperaturen von — 10° bis — 24° C. bis 12 Wochen in Organen haltbar.

Eingetrocknet 5 Tage keimfähig. Direktes Sonnenlicht tötet in 2 Stunden, Erhitzen auf 60° in 10 Minuten, 1 % Sublimat in 10 Sekunden, Karbollösung 5 % sofort, $^1/_2$ % in $^1/_4$ Stunde, $2^1/_2$ % Kreolinlösung nach 3 Sekunden.

Tierversuche: Meerschweinchen, das frisch gewonnene Meningialexsudat von Pferden in Mengen 0,25 bis 1 ccm intraspinal injiziert, starben stets nach 4-8 Stunden. Sie waren schon im Moment der Injektion schwach und teilweise gelähmt. Sektion ergab Blutung im Spinalkanal, im übrigen war sie immer negativ. Reinkulturen (48stündige Agarkultur aufgeschwemmt in gleichaltriger Bouillonkultur) Meerschweinchen intraperitoneal, intraplural oder intravenös in Mengen von 0,05 bis 0,1 % des Körpergewichtes injiziert, starben in 30-48 Stunden; von 0,2-0,3 % subcutan in 3-10 Tagen.

Kaninchen starben auf intraspinale Impfungen von $^1/_2$-2 ccm Cerebrospinalflüssigkeit von verendeten Pferden in 2-4 Tagen. Befund analog jenen bei Pferden. Reinkulturen (vgl. oben) waren in Mengen von 0,03 % subcutan oder intraspinal; 0,01 % intravenös; 0,01-0,04 % intraperitoneal oder durch Fütterung in 36-50 Stunden unter Symptomen von Gehirnentzündungen tödlich.

Weifse Mäuse verenden nach einer kleinen Platinöse Kultur subcutan in 3-4 Tagen, $^1/_{10}$ ccm intraperitoneal in 2-3 Tagen.

Hühner und Tauben verhalten sich refraktär.

Der von Streit isolierte Coccus unterscheidet sich vom Meningoc. intracellularis hominis wesentlich, er ist auch mit dem Siedamgrotzky-Schlegelschen Mikroc. der Bornaischen Pferdekrankheit, dem Johneschen Diploc. intracellularis equi und dem Ostertagschen Streptoc. der Bornaischen Pferdekrankheit nicht identisch. *Klimmer.*

6. Gonorrhoecoccus

Referent: **Professor Dr. Jadassohn** und **Privatdozent Dr. Wildbolz** (Bern)

318. Abraham, O., Zur Behandlung der weiblichen Gonorrhoe mit Hefe (Monatsschr. f. Geb. u. Gynäk. Bd. 16). — (S. 116)

319. Abbutin et **Druelle,** Infection gonococcique d'un cyste de la verge avec uréthrite blennorrhagique consécutive (Progrès méd. no. 4). — (S. 104)

320. Amato, de, Das Gonorol bei der Behandlung der blennorrhoischen Urethritis (Boll. d. malatti ven., sifil., urin. e d. pelle no. 10). — (S. 117)
321. Ambard, Diagnose und Behandlung der akuten blennorrhoischen Urethritis (Journal d. pract.; ref.: Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 36). — (S. 116)
322. Apetz, W., Über gonorrhoisch-metastatische Entzündung am Auge Erwachsener (Münchener med. Wchschr. p. 1340). — (S. 112)
323. Audebert, J., Blennorrhoe und Schwangerschaft bezw. Wochenbett (Annales de gynéc. et d'obstétr.). — (S. 103)
324. Audistère, C., De l'infection des voies génitales de la femme par les uréthrites chroniques non gonococciques de l'homme (Progrès méd. 1902, no. 35-36; ref.: Monatsber. f. Urol. p. 29). — (S. 104)
325. Audry, Ch., et **E. Dalous,** Lésions histologiques de l'épididymite blennorrhagique (Annales de dermat. et de syph. p. 196). — (S. 113)
326. Axelrad, C., Über Morphologie der Kolonien pathogener Bakterien (Ztschr. f. Hyg. u. Inf. Bd. 44, p. 477). — (S. 98)
327. Axenfeld, Th., Die Augenentzündung der Neugeborenen und der Gonococcus (Münchener med. Wchschr. p. 66). — (S. 108)
328. Baermann, G., Über die Pathogenese der gonorrhoischen Epididymitis und über Versuche, dieselbe durch Punktion zu behandeln (Deutsche med. Wchschr. p. 720). — (S. 105)
329. Baermann, G., Über die Züchtung von Gonokokken auf THALMANN-schen bezw. gewöhnlichen Fleischwasseragar- und Glyzerinagarnährböden (Ztschr. f. Hyg. Bd. 43). — (S. 96)
330. Bäumer, Gonorrhoische Infektion eines paraurethralen Ganges bei Freibleiben der Urethra (Berliner derm. Ges., 6. Jan.; Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 36, p. 145). — (S. 104)
331. Baginsky. A., Zur Kenntnis der gonorrhoischen Erkrankungen der Kinder (Archiv f. Kinderheilk. Bd. 36). — (S. 111)
332. Bandler, Some observations on Vulvovaginitis on children [with special reference to the gonorrhoeal form] (Medical Record no. 11; ref.: Monatsber. f. Urol. p. 294). — (S. 103)
333. Banzet et **H. Krener,** La bactériologie des uréthrites (Annales des malad. des org. génito-urin. p. 1659). — (S. 104)
334. Baumgarten, E., Arthritis cricoarytaenoidea rheumatica et gonorrhoica (Wiener med. Wchschr. No. 42). — (S. 110)
335. Benedict, A. L., Clinical gonorrhea without the gonococcus (American Journal of the Med. Sciences, July). [Inhalt im Titel besagt. *Kempner*.]
336. Benninghoven, Über die Wirkung von Gonosan bei Gonorrhoe und Cystitis (Berliner klin. Wchschr. p. 649). — (S. 116)
337. Bernstein, A., Über eine neue Methode der Gonokokkenfärbung (Gaz. lekarska no. 15; ref.: Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 37, p. 522). — (S. 102)
338. Bodländer, Urethritis non blennorrhoica (Berliner dermat. Ges.; Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 36, p. 28). — (S. 104)

339. **Boehm, J. L.,** Ein Fall von allgemeiner blennorrhoischer Erkrankung (St. Louis Courier; ref.: Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 36). — (S. 108)
340. **Bonn, E.,** Zum Kapitel der chronischen Prostatitis (Prager med. Wchschr. No. 25). — (S. 107)
341. **Bofs,** Zur Behandlung der Gonorrhoe mit Gonosan (Kawasantal), einem neuen Antigonorrhoicum (Deutsche Med.-Ztg. 1902, p. 98). — (S. 116)
342. **Bressel,** Ein Fall von Gonokokkenpneumonie (Münchener med. Wchschr. p. 562). — (S. 112)
343. **Brongersma, S. H., u. Th. H. van de Velde,** Die Züchtung von Gonokokken auf „Thalmann-Agar“ (Ctbl. f. Bakter. Bd. 33). — (S. 95)
344. **Bruschettini,** Un caso di ascesso periuretrale da gonococco (Gazz. d. Ospedali Anno 24, no. 110). [Im Eiter nur G.-K. Die Heilung erfolgte schneller wie bei gewöhnlicher Eiterung. *Guerrini.*]
345. **Burchard, F., u. Schlockow,** Arhovin, ein neues innerliches Antigonorrhoicum (Deutsche med. Wchschr. No. 48). — (S. 117)
346. **Cassel, J.,** Statistische und ätiologische Beiträge zur Kenntnis der Herzfehler bei Kindern (Ztschr. f. klin. Med. Bd. 48, p. 389). — (S. 110, 111)
347. **Crovetti, E.,** Sul valore terapeutico del protargolo (Il Morgagni 1902; ref.: Monatsber. f. Urol. p. 93). — (S. 116)
348. **Czaplewski,** Über die Diagnose der Gonokokken (Münchener med. Wchschr. p. 1483). — (S. 102)
349. **Daphnis, E.,** Die Vulvovaginitis bei kleinen Mädchen [Diss.] Montpellier; ref.: Ctbl. f. Gynäk. p. 508). — (S. 103)
350. **Dreysel, M.,** Die moderne Behandlung der akuten Gonorrhoe der männlichen Harnröhre (Deutsche Praxis 1902, No. 11). — (S. 115, 116)
351. **Drobinsky, R.,** Über die Wechselbeziehungen zwischen Bakterien und Zellen in der Morphologie des gonorrhoischen Sekrets [Diss.] Berlin. — (S. 101)
352. **Dukelski,** Gonorrhoische Urethritis bei Kindern männlichen Geschlechts usw. (Russki Wratsch; ref.: Monatsber. f. Urol.). — (S. 103)
353. **Dukelski,** Zur Frage der Vulvovaginitis bei Kindern (Russki Wratsch no. 15/16; ref.: Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 37, p. 517). — (S. 103)
354. **Engelbreth, C.,** Die Abortivbehandlung der Gonorrhoe (Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 36, p. 580). — (S. 116)
355. **v. Engelmann, G.,** Über die Aufgaben und Ziele bei der Behandlung der chronischen Blennorrhoe des Mannes in bezug auf die Frage der Verheiratung (Vortr. a. d. livl. Ärztetag; ref.: Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 36). — (S. 100)
356. **Escat, J.,** Note sur l'épididymite blennorrhagique et les épididymites uréthrales. Traitement chirurgical de certaines formes graves et rebelles (Annales des malad. des org. génito-urin. p. 1664). — (S. 105)

357. Étiévant, Blennorrhoische Dacryoadenitis (Lyon méd. p. 13). — (S. 111)
358. Falk, E., Zur Behandlung der chronischen Gonorrhoe (Therap. Monatsh.). — (S. 103)
359. Feiber, E., Zur Verhütung von Geschlechtskrankheiten (Die Krankenpflege p. 491). — (S. 115)
360. Frank, E., Über Blennorrhoe der Prostata (Medical News 1902; ref.: Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 36). — (S. 107)
361. v. Frendl, E., Über einen Fall von Endocarditis gonorrhoica (Wiener klin. Wchschr. No. 27). — (S. 108)
362. Friedländer, M., Über Gonosan (Deutsche Aerzte-Ztg. H. 12). — (S. 116)
363. Fuchs, F., Zur Abortivbehandlung der Gonorrhoe (Therap. Monatsh.). — (S. 116)
364. Galewski, Über chronische, nicht gonorrhoische Urethritis (Ctbl. f. d. Krankh. d. Harn- u. Sexualorg. H. 9). — (S. 104)
365. Galvagno, Sulle peritoniti gonococciche delle bambine (Arch. di Patol. e Clin. inf. no. 3-4). [Nur klinisch. Nichts neues. *Guerrini.*]
366. Gershel, Subcutaneous Abscesses due to the Gonococcus in a child two years of age (Medical Record p. 208). — (S. 111)
367. Gessner, Gonorrhoische Handgelenkserkrankung (Münchener med. Wchschr. p. 187). — (S. 112)
368. Gioelli, P., Sul riscontro del gonococco nelle annessiti e dell' uretra fetale come mezzo di coltura e ritorno alla primitiva forma morfologica del gonococco (Annali di Ostetr. e Ginec. no. 2-3). — (S. 98)
369. Gould, A. H., The diagnosis of gonorrheal urethritis (Boston Med. and Surg. Journal, April 16). [G. empfiehlt zur Diagnose aufser dem mikroskopischen Nachweis auch den Züchtungsversuch in Hydrocelenflüssigkeit mit Bodensatz von zentrifugiertem Urin. *Kempner.*]
370. Grosz, S., Ein Beitrag zur Kenntnis der Cavernitis gonorrhoica (Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 37). — (S. 113)
371. Guiard, F. P., Traitement des uréthrites à gonocoques par la méthode dite de Janet (Annales des malad. des org. gén.-urin. p. 1527). — (S. 116)
372. Habhegger, C. J., A report of a case of malignant gonorrhoeal endocarditis with specimens (Philadelphia Med. Journal, May 30). [Kulturversuch negativ. *Kempner.*]
373. Heberle, E., Über isolierte gonorrhoische Infektion präputialer und paraurethraler Gänge [Diss.] Leipzig. — (S. 104)
374. Heller, Akute Gonorrhoe, Endocarditis, Embolie, Dermatitis pyaemica (Deutsche med. Wchschr., Vereinsbeil. p. 225; Deutsche med. Presse Jahrg. 7). — (S. 108)
375. Hirschl, Protargol in der Behandlung der gonorrhoischen Vulvovaginitis (Klin.-therap. Wchschr. No. 13). — (S. 116)
376. Hoffmann, Zur Entstehung der Trippermetastasen (Ctbl. f. d. Krankh. d. Harn- u. Sexualorg. Bd. 14, H. 5). — (S. 108)

377. **von Hofmann, K., Ritter,** Gonorrhoische Allgemeininfektion und Metastasen (Ctbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 6). — (S. 108)
378. **Jacobsohn, L.,** Zur speziellen Prophylaxe der Gonorrhoe (Klin.-ther. Wchschr. 1902). — (S. 115)
379. **Jesionek,** Über Folliculitis gonorrhoica (Archiv f. Dermat. u. Syph. Bd. 65). — (S. 113)
380. **Jordan, A.,** Zur Kasuistik der akuten, parenchymatösen, gonorrhoischen Prostatitis (Monatsber. f. Urol. Bd. 8, p. 129). — (S. 107)
381. **Kalabin, F. S.,** Zur Frage über Erkrankung des Nervensystems der Frauen bei Gonorrhoe (Journal akusch. i shensk. bolesnej 1902, no. 1; ref.: Ctbl. f. Gynäk. p. 847). — (S. 112)
382. **Kevin, O.,** Behandlung der gewöhnlichen klinischen Form von Blennorrhoe des Weibes (New York and Philadelphia Med. Journal cons., 20. Juni; ref.: Monatsh. f. prakt. Dermat. H. 4, Bd. 38). — (S. 103)
383. **Kevin,** The local treatment of acute and chronic gonorrhoea (Medical Record). — (S. 116)
384. **Kienboeck, R.,** Über Knochenveränderungen bei gonorrhoischer Arthritis und akute Knochenatrophie überhaupt (Wiener klin. Wchschr. No. 4). — (S. 112)
385. **Kimball, R.,** Über infantile Gonorrhoe (Medical Record, 14. Nov.; ref.: Correspdzbl. f. Schweizer Ärzte). — (S. 103, 108)
386. **Krzyszlatowicz, F.,** Eine Notiz über die Anwendung der Pappenheim-Unnaschen Protoplasmafärbung bei der Färbung der Gonokokken (Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 36, p. 302). — (S. 102)
387. **Küsel, A.,** Über das neue Balsamicum „Gonosan“ (Wiener med. Presse No. 35). — (S. 116)
388. **Kurka, A.,** Über metastatische Bindehautentzündung bei Blennorrhoe (Wiener klin. Wchschr. 1902). — (S. 111)
389. **Lohnstein, H.,** Einige Erfahrungen über Gonosan (Allg. med. Central-Ztg. No. 33). — (S. 116)
390. **Löwenhardt,** Gonorrhoische Metastasen an der Clavicula (Verhandl. d. Breslauer dermat. Vereinig.; Archiv f. Dermat. u. Syph.). — (S. 112)
391. **Lurjé, J.,** Spermatocystitis als Komplikation der Blennorrhoe (Russ. Ztschr. f. Dermat. u. vener. Krankh. H. 8; ref.: Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 38, H. 4). — (S. 108)
392. **Marcuse, B.,** Über Pyelitis und Pyelonephritis auf Grund von Gonorrhoe (Therap. Monatsh. No. 2). — (S. 108)
393. **McCaw, J. F.,** Die Behandlung der akuten Blennorrhoe Erwachsener (New York and Philadelphia Med. Journal; ref.: Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 38, H. 4). — (S. 116)
394. **Meifsner, P.,** Weitere Mittheilungen über den Gebrauch des Sandelholzöls und des Gonorols (Dermat. Ctbl. No. 11). — (S. 117)
395. **Meyer, F.,** Über chronische Gonorrhoe und Gonokokkennachweis (Deutsche med. Wchschr. p. 642). — (S. 99)
396. **Meyer, F.,** Gonorrhoisches Panaritium (Deutsche med. Wchschr., Vereinsbeil. p. 226). — (S. 111)

397. Morrow, P. A., Gonorrhoea insontium, especially in relation to marriage (New York Med. Journal, June 27 and July 4). [Nichts bakteriologisches. *Kempner.*]

398. Mosca, Über das hämolytische Vermögen des Gonococcus (Giorn. intern. d. Scienze med. no. 8). — (S. 101)

399. Motz, B., Traitement des uréthrites chroniques (Annales des malad. des org. génito-urin. p. 419).

401. Müller, O. V., Beitrag zur Entstehung des sogenannten Veranda-geschwürs des Anus (Archiv f. Dermat. u. Syph. Bd. 67, p. 399).

402. Murphy, F. T., A case of acute epididymitis in an undescended testicle, with gonococci demonstrated in the excised organ (Boston Med. and Surg. Journal, July 9). [Im beschriebenen Fall Züchtung des Gonococcus auf Hydrocelenagar. *Kempner.*]

403. Neisser, A., u. W. Scholtz, Gonorrhoe. Sep.-Abdr. aus dem Handbuch der pathogenen Mikroorganismen von W. Kollé und A. Wassermann. — (S. 95)

404. Neisser, M., Über die Symbiose des Influenzabacillus (Deutsche med. Wchschr. No. 26). — (S. 98)

405. Neuburger, Polyarthritis bei Blennorrhoea neonatorum (Münchener med. Wchschr. p. 355). — (S. 110)

406. Nobl, G., Über blennorrhoische Synovialmetastasen (Wiener Klinik Jahrg. 29, H. 5). — (S. 109)

407. Nobl, G., Über blennorrhoische Gelenkserkrankungen (Wiener med. Doktorenkolleg., 16. Febr.). — (S. 110)

408. Nobl, G., Über den Fersenschmerz der Blennorrhoekranken [Bursitis achillea profunda] (Ztschr. f. Heilk. Bd. 24, H. 9). — (S. 110)

409. Nobl, G., Zur Histologie der blennorrhoischen Deferentitis und Epididymitis (Archiv f. Dermat. u. Syph. Bd. 67, p. 239). — (S. 113)

410. Orlipski, Über gonorrhoische Neurosen (Allg. med. Central-Ztg. 1902, No. 43). — (S. 112)

411. Oro, M., Beitrag zur Pathogenese des blennorrhoischen Prozesses mit besonderer Berücksichtigung der Fernbehandlung der Komplikationen [Methode von Baccelli] (Giorn. intern. d. Scienze med. Jahrg. 24; ref.: Monatsh. f. prakt. Dermat.). — (S. 117)

412. Paldrock, A., Gonococcus Neisser (Russ. Ztschr. f. Dermat. u. vener. Krankh. Bd. 5; ref.: Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 37, p. 318). — (S. 95)

413. Parádi, F., Über die Behandlung der Uterusgonorrhoe bei Prostituierten (Archiv f. Dermat. u. Syph.). — (S. 98, 116)

414. Pappenheim, A., Über Gonokokkenfärbung (Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 36, p. 361). — (S. 102)

415. Pick, W., Zur Therapie der Gonorrhoe (Ther. d. Gegenw.). — (S. 116)

416. Plien, M., Zur Behandlung der weiblichen Gonorrhoe mit Hefe (Ctbl. f. Gynäk. p. 1425). — (S. 116)

417. Porosz, M., Die Prostatitis und ihre Behandlung (Monatsber. f. Urol. p. 65). — (S. 115)

418. **Porosz, M.,** Über die Tripperprophylaxis (Dermat. Ctbl. Jahrg. 6, p. 8). — (S. 107)

419. **Powers, Ch. A.,** A case of diffuse gonococcus infection of the cutive upper extremity, with notes on the occurrence and course of gonorrheal septicemia (Medical Record, October 3). [Befund von Gonokokken in einer vom Ellbogengelenk ausgehenden Phlegmone. *Kempner.*]

420. **Re, F.,** Die Pikrinsäure bei der Urethritis blennorrhagica (Riforma med. no. 17; ref.: Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 37, p. 519). — (S. 116)

421. **Reisner, M.,** Zur internen Behandlung der Blennorrhoe (Deutsche Med.-Ztg. No. 58). — (S. 116)

422. **Reye,** Über gonorrhoische ulzeröse Endocarditis (Münchener med. Wchschr. p. 2202). — (S. 108)

423. **Roncaglia, G.,** Gonokokkenfurunkulose der äußeren Genitalien (Ann. di ost. e gin. 1902, Juni; ref.: Ctbl. f. Gynäk. p. 1358). — (S. 111)

424. **Rosner, A.,** Beitrag zur Blennorrhoea neonatorum (Med. Blätter No. 16/17; ref.: Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 37, p. 517). — (S. 115)

425. **Rucker, S. T.,** Die erfolgreiche Behandlung der Blennorrhoe und aller entzündlichen Erkrankungen der Harnröhre durch Ausstopfen mit einem antiseptischen Öltampon (American Journal of the Med. Assoc. 1902, no. 13; ref.: Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 37, p. 518). — (S. 116)

426. **Ruppel,** Protargol und Behandlung der gonorrhoischen Augenkrankheiten (Ophthalmol. Klinik 1902, No. 17; ref. (ohne Titel): Deutsche med. Wchschr. p. 89). — (S. 116)

427. **Rychner, P.,** Traitement de l'uréthrite totale blennorrhagique par l'ichthargan (Annales des malad. des org. génito-urin. p. 1281). — (S. 116)

428. **Saalfeld, E.,** Über die interne Behandlung der Urethralblennorrhoe (Therap. Monatsh.). — (S. 116)

429. **Salomon, O.,** Über Hautgeschwüre gonorrhoischer Natur (Münchener med. Wchschr. p. 376). — (S. 111)

430. **Samberger, F.,** Muskelerkrankung infolge von gonorrhoischer Infektion (Wiener med. Wchschr. No. 38). — (S. 112)

431. **Sanz, E. F.,** Störungen von seiten des zentralen Nervensystems nach Blennorrhoe (Riv. ebero-americ. d. Ciencies med.; ref.: Monatsh. f. prakt. Dermat. H. 4, Bd. 38). — (S. 112)

432. **Sarzyn,** Beitrag zur Frage der Prostatitis (Praktitscheski Wratsch; ref.: Monatsber. f. Urol. p. 361). — (S. 107)

433. **Saxahansky,** Traitement des uréthrites à gonocoques au moyen de la méthode dite de Janet (Annales des malad. des org. génito-urin. p. 666). — (S. 116)

434. **Schanz, F.,** Die Augenentzündung der Neugeborenen und der Gonococcus (Deutsche med. Wchschr. p. 827). — (S. 108)

435. **Scharff, P.,** Über die Urosanolbehandlung der Gonorrhoe (Therap. Monatsh.). — (S. 117)

436. **Scherk, K.,** Der Gichttripper (Reichs-Med.-Anz. No. 7; ref.: Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 37, p. 423). — (S. 104)
437. **Schirrmacher,** Eine bakterielle Erkrankung der Conjunctiva, Urethra und des Rachens (Deutsche med. Wchschr., Vereinsbeil. p. 344). — (S. 111)
438. **Schlasberg, H. J.,** Klinische Studien über Blennorrhoe (Nordisk Med. Arch.; ref.: Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 36). — (S. 101)
439. **Schlicher, E.,** Erfahrungen mit Gonosan. Kurze Besprechung einiger mit Gonosan behandelter Gonorrhoen (Deutsche Praxis). — (S. 116)
440. **Schmidt-Rimpler,** Die Prophylaxe der Blennorrhoea neonatorum (Münchener med. Wchschr. p. 1526). — (S. 116)
441. **Scholem, G.,** Über Rheolkugeln, ein neues Hefepräparat zur Behandlung der Blennorrhoe beim Weibe (Medico No. 35; ref.: Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 38, H. 4). — (S. 116)
442. **Schuppenhauer,** Gonorrhoische Gelenkerkrankungen und deren Behandlung mit lokalen Fangoapplikationen (Therap. d. Gegenw., Okt.). — (S. 117)
443. **Schwab, Th.,** Zur Behandlung der Gonorrhoe mit Chinolin-Wismuthrhodanat Edinger [Crurin pro injectione] (Med. Woche 1902, No. 43; ref.: Therap. Monatsh.). — (S. 116)
444. **Schwenk, A.,** Die Behandlung der chronischen Gonorrhoe in der Praxis (Klin. Jahrb. Bd. 11, H. 2). — (S. 116)
445. **Segall,** Gonorrhoische Infektion durch Urethralfistel (Berliner derm. Ges., 6. Jan.; Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 36, p. 145). — (S. 104)
446. **Seifert,** Albargin (Deutsche Praxis No. 7). — (S. 116)
447. **Selenew, J.,** Der schmerzlose oder „torpide" Tripper (Russ. Ztschr. f. Dermat. u. vener. Krankh. Bd. 5, H. 1; ref.: Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 36, p. 676). — (S. 103)
448. **Selenew, J. F.,** Gonorrhoe bei einem 9jährigen Mädchen. Rasche Entwicklung von spitzen Kondylomen innerhalb des Suppurationsstadiums und rasche Heilung derselben (Russki Journal Bd. 6; ref.: Monatsber. f. Urol. 1904, H. 2). — (S. 103)
449. **Sellei, J.,** Über die gonorrhoische Erkrankung der Paraurethralgänge (Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 36). — (S. 104)
450. **Serra, A.,** Über den Gebrauch der Pikrinsäure bei der Behandlung der Uterusblennorrhoe (Riforma med. no. 25; ref.: Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 38, H. 4). — (S. 116)
451. **Sherren,** Ankylosis blennorrhoica (British med. Journal p. 254). — (S. 109)
452. **Sinclair, D. A.,** Akute Urethritis (Philadelphia Med. Journal; ref.: Monatsh. f. prakt. Derm. Bd. 36). — (S. 104)
453. **Sivestrini,** Blennorrhoische Polyarthritis, Endocarditis und Septikämie (Riv. crit. di Clin. med. no. 25-27; ref.: Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 38, H. 4). — (S. 108)
454. **Sobolew, L. A.,** Heiſse Berieselungen der Harnröhre und Harnblase

bei Gonorrhoe (Russki Journal Koschnich i vener. bolesnej Bd. 6; Monatsber. f. Urol. 1904, H. 2). — (S. 116)

455. **Sorrentino,** Sulla patogenesi delle complicanze generali della blennorragia (Giorn. intern. d. Scienze med. vol. 21, p. 865; ref.: Ctbl. f. d. Krankh. d. Harn- u. Sexualorg. H. 3). — (S. 101)

456. **Sowinsky,** Zur Kasuistik der Hodenabszesse bei Blennorrhoe (Russ. Ztschr. f. Dermat. u. vener. Krankh. 1902, No. 9; ref.: Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 36, p. 393). — (S. 106)

457. **Spitzer, L.,** Zur Behandlung der Gonorrhoe mit Gonosan (Allg. Wiener med. Ztg. No. 28). — (S. 116)

458. **Staehler,** Neuere Arbeiten über die Pathologie und Therapie der Gonorrhoe des Weibes. Sammelbericht (Monatsschr. f. Geb. u. Gynäk. Bd. 17, H. 1). — (S. 103)

459. **Stedmann, B.,** La blennorrhagie maladie générale (Médical Record, déc. 1902; ref.: Annales des malad. des org. génito-urin. p. 1898). — (S. 111)

460. **Stern, M. A.,** Über einen Fall von allgemeiner Gonokokkeninfektion (Wratschebnaja Gaz.; ref.: Monatsber. f. Urol. p. 239). — (S. 108)

461. **Stern, R.,** Die Behandlung der Gonorrhoe mit Chinolinwismutrhodanat Edinger [Crurin pro injectione] (Deutsche med. Wchschr. p. 215). — (S. 116)

462. **Taussig, F. J.,** Gonorrheal puerperal fever (American Gynec. New York, April). [1/6 aller puerperalen Infektionen sind durch Gonokokken bedingt. *Kempner*.]

463. **Urbahn, H.,** Die Gonokokkenkultur und ihre diagnostische Bedeutung (Münchener med. Wchschr. p. 1529). — (S. 98)

464. **Vaquez u. Laubry,** Arthrites blennorrhagiques. Considérations étiologiques et bactériologiques (Soc. méd. des hôp. de Paris 1902, nov.). — (S. 109)

465. **Vernescu,** Ein Fall von monoartikulärem Rheumatismus, kompliziert mit Endocarditis (Spitalul t. 23, no. 2 p. 58; ref.: Schmidts Jahrb. Bd. 278). — (S. 108)

466. **Veverka,** Über die Prophylaxis der Augenblennorrhoe bei Neugeborenen durch Protargol (Heilk., Jan.). — (S. 116)

467. **Vines, S.,** Ein Fall von blennorrhoischer Gingivitis (British med. Journal, 21. Febr.). — (S. 108)

468. **Volpelière, P.,** Die Gonorrhoe der Adnexe [Diss.] Montpellier; ref.: Ctbl. f. Gynäk. p. 507). — (S. 103)

469. **Vörner, H.,** Zur Ätiologie und Anatomie der Erosio portionis vaginalis (Monatsschr. f. Geb. u. Gynäk. Bd. 17). — (S. 115)

470. **Waelsch, L.,** Über chronische gonorrhoische Prostatitis (Prager med. Wchschr. No. 15/16). — (S. 107)

471. **von Wahl, A.,** Zur Gonokokkenfärbung (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 33). — (S. 102)

472. **Wallis, T. C.,** Blennorrhoische Synovitis (British med. Journal vol. 1, p. 10). — (S. 109)

473. **Weindler,** Akute Genitalgonorrhoe mit rasch einsetzender Allgemeininfektion (Sitz.-Ber. d. gynäk. Ges. zu Dresden, 15. Mai 1902; ref.: Ctbl. f. Gynäk. p. 553). — (S. 108)
474. **Welander, E.,** Über die Behandlung der Augenblennorrhoe mit Albargin (Archiv f. Dermat. u. Syph. Bd. 67, p. 387). — (S. 116)
475. **Westervelt, J. D.,** Rheumatische Blennorrhoe (MERCKS Archiv 1902; ref.: Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 36). — (S. 109)
476. **Whitehead,** A rational, rapid and efficient remedy for gonorrhoea (Therap. Gaz., Sept. 15). — (S. 116)
477. **Wildbolz, H.,** De la spermatocystite aiguë (Annales des malad. des org. génito-urin. p. 1521). — (S. 108)
478. **Wilkinson, H.,** Die Behandlung der akuten unkomplizierten Blennorrhoe (Philadelphia Med. Journal 1902; ref.: Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 36). — (S. 116)
479. **Winkler, R.,** Über die Bedeutung des Ichthargans bei der Behandlung der Gonorrhoe [Diss.] München. — (S. 116)
480. **Wolbarst, A. L.,** Symptome, Diagnose und Komplikationen der Blennorrhoe (Medical News 1902; ref.: Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 36). — (S. 103)
481. **Woods, R. F.,** Blennorrhoische Vulvovaginitis bei Kindern (American Journal of Med. Sciences; ref.: Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 36). — (S. 103)
482. **Woyer, G.,** Über die Wirkung des Ichthargans bei den blennorrhoischen Erkrankungen des Weibes (Klin.-therap. Wchschr. No. 8). — (S. 116)
483. **Zabel, A.,** Über Blennorrhoea neonatorum ohne Gonokokken [Diss.] Halle; ref.: Ctbl. f. d. Krankh. d. Harn- u. Sexualorg. H. 1, 1904). — (S. 108)
484. **Zablodowskaja,** Mitteilungen über gonorrhoische Urethritiden bei Knaben (Russki Wratsch; ref.: Monatsber. f. Urol.). — (S. 103)
485. **Zieler, K.,** Zur Färbung schwer färbbarer Bakterien (Rotzbacillen, Typhusbacillen, Gonokokken usw.) in Schnitten der Haut und anderer Organe (Ctbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 14). — (S. 102)

In dem Handbuch der pathogenen Mikroorganismen von KOLLE und WASSERMANN ist das Kapitel der Gonorrhoe sehr eingehend und mit Berücksichtigung aller wichtigen Momente von **Neisser** und **Scholtz** (403) bearbeitet worden. Eine Literaturübersicht über den G.-C.[1] bringt **Paldrock** (412).

Die Kultur der G.-K. auf serumfreien Nährböden gab Anlafs zu mehreren Arbeiten. **Brongersma** und **van de Velde** (343) rühmen die Sicherheit des G.-K.-Wachstums auf THALMANN-Agar[2] und empfehlen denselben zur G.-K.-Kultur, speziell zu diagnostischen Zwecken. Nach der Ansicht dieser

[1]) G.-C. = Gonococcus; G.-K. = Gonokokken. Reff.
[2]) Jahresber. XVI, 1900, p. 65. Reff.

Autoren soll der Nährboden Thalmanns für G.-K. gewissermaſsen elektiv sein, da die meisten übrigen in Betracht kommenden Mikroorganismen weniger gut darauf wachsen als die G.-K. Über Versuche der Weiterzüchtung von G.-K. auf Thalmanns Agar berichten die Autoren nichts. Wie Ströhmberg[1] soll es auch B. und van de V. gelungen sein, bei Kranken ohne klinische Symptome von Gonorrhoe mit Hülfe dieses Agars G.-K. nachzuweisen. Bedeutend weniger günstiges berichtet **Baermann** (329) über den Thalmannschen Agar. Kontrollimpfungen mit 30 G.-K.-Stämmen aus akuten Gonorrhoen zeigten ihm, daſs der Thalmannsche Agar den G.-K. in der 1. Generation nicht bessere Wachstumsbedingungen biete, als frisch bereiteter gewöhnlicher Agar-Agar und daſs letzterer zur Fortzüchtung der G.-K. sogar geeigneter sei als der Thalmann-Agar mit Schweineserumzusatz. Der serumfreie Thalmann-Agar ist zur Weiterzüchtung der G.-K. unbrauchbar. Nach Baermanns Beobachtungen wachsen die G.-K. nur mit Hülfe des mitübertragenen Sekretes auf dem serumfreien Thalmann-Agar. Thalmanns Einwände, daſs auf seinem Agar die G.-K. nur um die Eiterzellen sich vermehren und das Gros der Kolonien am Rande des ausgestrichenen Eiters aufgeht, das G.-K.-Wachstum also nicht auf das Nährsubstrat des Eiters angewiesen scheine, entkräftet B. durch einige Experimente. Nach diesem scheinen am 1. Tage nach der Eiterübertragung auf Thalmann-Agar die Leukocyten entwicklungshemmend, ja auflösend auf die G.-K. einzuwirken und ihnen erst am 2. Tage durch ihren Zerfall Nährsubstrat zu liefern. Das reine Eiterserum dagegen, welches über die Grenzen des Eiterausstriches hinaus auf dem Agar verflieſst, bietet den G.-K. schon von Anbeginn an ein das Wachstum förderndes Nährsubstrat. Daher gehen die meisten G.-K.-Kolonien auf dem Thalmann-Agar am Rande des Eiterausstriches auf, wo nur die günstige Wirkung des Eiterserums, nicht aber der schädliche Einfluſs der Leukocyten sich geltend macht; deshalb sind auch die spärlichen innerhalb des Eiterausstriches aufgegangenen G.-K. nur dann in den Eiterkörperchen gruppiert, wenn die letzteren bereits zerfallen sind.

Von 30 G.-K.-Stämmen züchtete B. 17 auf Serumagar bis zur 40., 13 bis zur 15. Generation. Von den zu den G.-K.-Nährböden verwendeten Fleischsorten gab Hammelfleisch die besten Resultate. Frisch bereitete Nährböden waren für die Züchtung immer besser als ältere. Frisches Fleisch ist nach B. solchem, das schon einige Zeit im Eisschranke stand, vorzuziehen. Auch bei ganz gleicher Darstellungsart gaben die einzelnen Nährböden unter sich erhebliche Differenzen in ihrer Brauchbarkeit. Wie Wildbolz[2], der dieselbe Erfahrung machte, vermochte B. die Ursache dieser Differenzen nicht zu eruieren. B. fand eine Anpassungsfähigkeit der G.-K. an die gewöhnlichen Nährböden, die bei den verschiedenen Stämmen groſse Differenzen zeigte. Seine Beobachtungen decken sich ziemlich genau mit den von Wildbolz mitgeteilten, nur gelang es ihm nie, so lange Gene-

[1]) Jahresber. XVIII, 1902, p. 108. Reff.
[2]) Jahresber. XVIII, 1902, p. 106. Reff.

rationsreihen der G.-K. auf den gewöhnlichen Nährböden zu erzielen. Meist gingen die G.-K. nach 3-4 auf Serumagar gewachsenen Generationen auf Agar-Agar resp. Glyzerinagar auf, zeigten aber auch nachher noch mehrere Generationen hindurch inkonstante Übertragbarkeit auf diese Nährböden. Erst nach der 27. bis 30. Generation war das Wachstum der G.-K. auf gewöhnlichen Nährböden ziemlich regelmäfsig, aber stets spärlicher als auf den serumhaltigen Nährböden. 3 Stämme zeigten nie ein längeres Wachstum als 1 oder 2 Generationen hindurch auf Agar-Agar resp. Glyzerinagar. 2 Stämme konnte B. 6-8 Generationen hindurch direkt von der 1. Generation ab auf Agar-Agar weiterzüchten. B. glaubt, dafs der neuerdings erbrachte Beweis der Wachstumsfähigkeit der G.-K. auf den gewöhnlichen Nährböden keine praktischen Konsequenzen für den G.-K.-Nachweis nach sich ziehen werde, da einerseits diese Züchtung ja nur in einzelnen Fällen gelinge, andererseits meist nur bei Stämmen, die bereits viele Generationen hindurch auf Serumagar gewachsen sind[1]. Dagegen gibt die G.-K.-Züchtung auf gewöhnlichen Nährböden nach der Ansicht B.s einen sicheren und raschen Beleg für die Reinheit einer G.-K.-Kultur. B. beobachtete nämlich häufig, dafs die G.-K.-Kulturen, die 2-3 Generationen hindurch auf Ascitesagar in scheinbarer Reinkultur gewachsen waren, selbst wenn sie aus einer mikroskopisch geprüften, scheinbar reinen Kolonie stammten, nach 1-2 Generationen auf Agar-Agar einen weifsen Emailglanz aufwiesen und schon in der folgenden Generation das Bild einer scheinbaren Reinkultur des Staphyloc. albus darboten. Daraus glaubt B. schliefsen zu müssen, dafs es hin und wieder trotz aller Sorgfalt nicht gelingt, den in der normalen Harnröhre vorkommenden weifsen Staphyloc. bei der Anlegung von G.-K.-Kulturen zu eliminieren. „So lange aber die G.-K. auf für sie besonders geeigneten Serumnährböden wachsen, überwachsen sie die beigemischten Staphylok. derart, dafs letztere ganz unauffindbar bleiben. Umgekehrt überwuchern die Staphylok. auf dem ihnen mehr zusagenden gewöhnlichen Fleischagar die G.-K.“ B. spricht deshalb den G.-K.-Kulturen auf Serumagar in den ersten sechs Generationen die Garantie auf Reinheit ab, dagegen hält er G.-K.-Kulturen, die in 2-3 Generationen auf Agar-Agar keine anderen Mikroorganismen auskeimen liefsen, für unanfechtbar. Sind G.-K. 5-6 Generationen auf Ascitesagar gewachsen, so läfst sich ein Aufkeimen des Staphyloc. albus nach Überimpfung auf Agar-Agar nicht mehr beobachten[2].

---

[1]) Barrmann meint augenscheinlich, dafs nur dann differentialdiagnostische Schwierigkeiten entständen, wenn die G.-K. von vornherein auf serumfreien Nährböden wüchsen und dafs das nach seinen Erfahrungen nur in einzelnen Fällen vorkomme. Das ist gewifs richtig, aber eine praktische Bedeutung kann die Weiterzüchtbarkeit auf serumfreien Nährböden doch auch schon nach unseren heutigen Kenntnissen haben, nämlich inbezug auf die Differentialdiagnose gegenüber Meningok. (vgl. Jahresber. XVIII, 1902, p. 108). Reff.

[2]) Diese Befunde Barrmanns sind sehr auffallend, denn bei den aufserordentlich zahlreichen Versuchen, von auf Serumagar gewachsenen G.-K. Kulturen, und zwar von den ersten Generationen an auf serumfreien Agar zu überimpfen, ist dem einen von uns (W.) niemals ein solches nachträgliches Aufkeimen von

Wie URBAHN[1] und WILDBOLZ gelang B. auch eine Aufzüchtung der G.-K. in gewöhnlicher Bouillon. Die THALMANNsche Bouillon unterschied sich in ihrer Nährfähigkeit absolut nicht von gewöhnlicher Bouillon. Die von URBAHN konstatierte Wachstumsfähigkeit der G.-K. auf Glyzerinagar konnte B. bestätigen; er fand den Glyzerinagar den G.-K. zusagender als den gewöhnlichen Agar-Agar.

Über erfolgreiche Züchtung von G.-K. auf gewöhnlichen Nährböden berichtet auch **M. Neisser** (404). Er fand gelegentlich seiner Versuche über Symbiose des Influenzabac. mit dem Xerosebac., dafs auch der G.-C. in Gemeinschaft mit Xerosebac. leicht und d a u e r n d auf gewöhnlichem Agar gezüchtet werden kann.

Axelrad (326) studierte an Klatschpräparaten die Strukturverhältnisse junger G.-K.-Kolonien, die bei 37° C auf WASSERMANNS Nährboden gewachsen waren. 8stündige Kolonien zeigten bei 250facher Vergröfserung folgendes Strukturbild: das länglich-ovale Zentrum ist von der Randzone gut unterscheidbar. Die Grenze zwischen beiden ist nicht scharf markiert, immerhin der Übergang zwischen ihnen nicht ganz allmählich. Die Randzone besitzt eine mächtige Ausdehnung und ist nach aufsen ziemlich gut und plattrandig abgegrenzt, ohne jedoch zusammenhängende, scharf markierte Linien aufzuweisen, wie die Kolonie des Staphyloc. aureus.

Urbahn (463) macht auf die grofse Ähnlichkeit des G.-C., der Meningok. und des Coccus katarrh. im Ausstrichpräparate aufmerksam und empfiehlt zur Differentialdiagnose dieser Kokken die Kultur, welche uns genügend Anhaltspunkte zu einer sicheren Trennung dieser 3 GRAM-negativen Diplok.-Arten gibt.

Parádi (413) fand bei Züchtung von G.-K. auf KIEFERschem Nährboden die Mischung des Agar mit Blutserum geeigneter, als die mit Ascites. Je häufiger der letztere sterilisiert wurde, desto schlechter waren die Kulturergebnisse. Frischer Ascites, der durch ein PASTEUR-CHAMBERLANDsches Filter geschickt wurde, war für die G.-K.-Kultur unbrauchbar.

Gioelli (368). In einem Falle von S a l p i n g i t i s, bei welcher der Verf. den Eiter sammelte, zeigte der G.-C. eine charakteristische Veränderung seiner Gestalt, indem er wie ein rundlicher Coccus von einem Durchmesser von 0,5 μ und einer Breite von 0,5 μ endocellulär erschien.

Als infolge von Asphyxie während der Ausstofsungsperiode der Tod eines Fötus eingetreten war, kam der Verf. auf die Idee, den fraglichen Diploc. in der Urethra des Fötus im Thermostaten zu züchten. Nach vorausgegangener gründlicher Desinfektion brachte er eine Ligatur vermittels steriler Seide an der Wurzel des Penis an und eine zweite auf der Haut des Präputiums mit Schleifknoten, um die Öffnung zu- oder aufdecken zu können; hierauf schnitt er den Penis an seinem hinteren Ende an der ersten Ligatur ab und legte ihn in eine PETRIsche Schale. Nachdem er die Ligatur des

Staphylok. vorgekommen. Auf der anderen Seite sehen wir doch (leider!) oft genug Staphylok. sehr üppig auf Serumagar wachsen und die Reinkultivierung von G.-K. erschweren. Reff.

[1]) Jahresber. XVII, 1901, p. 71. Reff.

Präputiums gelockert hatte, infizierte er vermittels einer Platinöse die innere Oberfläche der Harnröhre mit Kultur des verdächtigen G.-C. und verschlofs den Harngang wieder durch Zusammenziehen der Ligatur. Sodann wickelte er den Teil ein in Blätter von Löschpapier, das mit Sublimatlösung durchtränkt war, legte ihn in eine andere Petrische Schale und brachte ihn bei 37° in den Thermostaten, aus dem er ihn nach ca. 30 Stunden herausnahm. Nach Spaltung des Harnganges fand er kein Anzeichen von Zersetzung; durch Präparate wies er sowohl bei Eindrücken als bei Abschaben der Schleimhaut die Anwesenheit des Mikroorganismus nach, der in die Oberfläche des Epithels eingefügt war; letzteres erschien an einigen Stellen vermehrt und hier konstatierte er einige Formen, die den charakteristischen des G.-C. gleich waren, d. h. nierenförmig wie Kaffeebohnen, die er zuerst nie beobachtet hatte; so war die eigentliche Gestalt des Neisserschen Diploc. wieder zurückgekehrt. Auf Grund dieser Beobachtung glaubt der Verf., der G.-C. könne in den älteren Aussaaten Veränderungen seiner Gestalt erleiden und sich mit dem Aussehen eines Diploc. mit rundlichen Kokken präsentieren; diese Veränderung könne Involutionsformen wie bei den Kulturen darstellen. Daraus zieht er die Schlufsfolgerung, wenn man in Adnexeiter einen Diploc. antreffe, der sich nach Gram auch unvollständig entfärbe, die endocelluläre Lage beibehalte, wenn er auch die charakteristische Gestalt des Neisserschen Diploc. (im vorliegenden Falle die rundliche) nicht annehme, so könne man deshalb doch nicht in Abrede stellen, dafs es sich um den G.-C. handle, sondern es handle sich aller Wahrscheinlichkeit nach um denselben Mikroorganismus, der eine Veränderung seiner Gestalt erlitten habe. *Guerrini.*

Die Überlegenheit der Kultur über die mikroskopische Untersuchung für den G.-K.-Nachweis bei chronischer Gonorrhoe sucht **Meyer** (395) an Hand eines reichen Materiales zu beweisen. Die aus dem frischen, steril aufgefangenen Morgenurin entnommenen Urethralfäden von beschwerdefreien, chronisch-gonorrhoisch erkrankten Männern wurden nach Spülung in Kochsalzlösung z. T. mikroskopisch untersucht, z. T. auf Kieferschen Ascitesagar verimpft. Nach 48 Stunden wurde unter den längs den überimpften Urethralfäden auf dem Serumagar aufgegangenen Kolonien nach G.-K. gesucht. Zur Erkennung solcher galt als Richtschnur die Beschreibung Bumms. Nahmen Kokken aus solchen in ihrem Aussehen Bumms Schilderung entsprechenden Kolonien die Gramsche Färbung nicht an, liefsen sie sich auf den gewöhnlichen Nährböden nicht aufzüchten und zeigten sie zugleich im mikroskopischen Präparate entsprechende Gröfse, Haufenordnung und intracelluläre Lagerung, so nahm Meyer die Diagnose G.-K. als gesichert an, auch ohne Impfkontrolle auf menschlichen Schleimhäuten. Bei der Diagnose der G.-K. im Trockenpräparat der Urethralfäden gelten als Merkmale: Gröfse, Verhalten zur Gramschen Färbung und intracelluläre Lagerung der Kokken in Haufen.

In dieser Weise wurden 90 Fälle von Gonorrhoe im Verlaufe mehrerer Monate wiederholt kulturell und mikroskopisch untersucht. In 58 Fällen ergaben Kultur und Mikroskop ein übereinstimmendes Resultat; in 32

Fällen widersprachen sich die beiden Methoden. 3mal fanden sich im Präparate G.-K., während die Kultur ein negatives Ergebnis hatte[1]; 29mal dagegen zeigte die Kultur G.-K., während das Präparat sie vermissen liefs. Von diesen 29 Fällen sind aber nur 13 für den Entscheid, ob die Kultur der mikroskopischen Untersuchung überlegen sei, verwertbar. 16 Fälle konnten zu wenig lange beobachtet werden. Die 13 Fälle, welche teils sicher, teils wahrscheinlich die Überlegenheit der Kulturmethode über die mikroskopische Untersuchung beweisen, teilt MEYER in 3 Klassen ein:

1. 6 Fälle, in denen eine spätere, mehrfach wiederholte mikroskopische Untersuchung schliefslich das Kulturergebnis bestätigte und damit die mindestens momentane Überlegenheit der Kultur dokumentierte.

2. 3 Fälle, bei denen die Punktionsflüssigkeit aus einem gonorrhoisch erkrankten Gelenk (2mal Knie-, 1mal Ellenbogengelenk) mikroskopisch keine G.-K. erkennen liefs, wohl aber kulturell.

3. 4 Kranke, welche noch 1 Jahr lang an stark eitrigem Ausflufs litten und dadurch das positive Kulturergebnis gegenüber dem negativen der mikroskopischen Untersuchung zu bestätigen schienen.

Auf diese Beobachtungen gestützt bezeichnet MEYER die Kulturmethode der mikroskopischen Untersuchung betreffs Sicherheit des G.-K.-Nachweises überlegen. Dasselbe beweisen ihm auch 3 Fälle akuter Gonorrhoe, in denen das durch Ausbruch einer Epididymitis spärlich gewordene Urethralsekret mikroskopisch keine G.-K. zeigte, kulturell aber eine Reinkultur von G.-K. ergab. 2 Fälle, welche zuerst positiven G.-K.-Befund in der Kultur, negativen im mikroskopischen Präparat ergaben, nach chemischer Irritation aber auch im letztern G.-K. zeigten, „in denen also die Kultur ohne Irritation das gleiche geleistet hatte, wie die nach der Reizung vorgenommene mikroskopische Untersuchung,“ veranlassen den Verf. zu dem Schlusse, „dafs die Kultur der einfachen mikroskopischen Beobachtung zum mindesten um so viel überlegen ist, als die nach einer Irritation vorgenommene sie übertrifft“. Da nach der Ansicht des Verf.s durch die Irritationsmethoden den Patienten Schaden erwachsen kann empfiehlt er zum G.-K.-Nachweis umsomehr die mindestens gleichwertige aber gefahrlose Kulturmethode.

Seine Erfahrung, dafs in mehreren Fällen eine zweimalige genaue Untersuchung der noch spärlichen Filamente negativ ausfiel, obschon sich dieselben bei spätern Untersuchungen als infektiös erwiesen, veranlafst MEYER zu der Ermahnung, in der Beurteilung der Infektiosität chronisch gonorrhoischer Prozesse äufserst vorsichtig zu sein, eine Heilung nur anzunehmen, wenn mehrere kulturelle und mikroskopische Untersuchungen negativ ausfallen[2]. Ähnlich äufsert sich **v. Engelmann** (355); im Gegensatz zu MEYER

[1]) Ganz in Übereinstimmung mit WILDBOLZ. (Vgl. Jahresber. XVIII, 1902, p. 107). Reff.

[2]) Zu den Resultaten FR. MEYERS sind folgende Bemerkungen notwendig. Unbestritten ist wohl die Tatsache, dafs in Punktionsflüssigkeiten der kulturelle Nachweis der G.-K. dem mikroskopischen überlegen ist. Was aber die Untersuchung des Urethralsekrets anlangt, so ist das Material, das M. verwendet hat, darum zur Entscheidung der von ihm aufgeworfenen Frage nicht wohl verwendbar, weil — wenigstens aus den von ihm wiedergegebenen Krankengeschichten

vertraut er aber eher mehr dem Resultat der mikroskopischen Untersuchung, die ihm wiederholt positive Resultate ergab, wo die Kultur negativ ausfiel.

Mosca (398) konstatierte ein hämolytisches Vermögen der G.-K. für Kaninchen- und Meerschweinchenblut, nicht aber für Menschenblut.

Bei seinen Tierversuchen fand **Sorrentino** (455) die G.-K. für Kaninchen pathogen, wenn grofse Mengen Reinkultur übertragen wurden. Lokal übten die G.-K. eine starke Reizwirkung aus. In grofsen Mengen injiziert erzeugten sie Marasmus. Herdweise Lokalisationen der G.-K.-Infektion vermochte S. durch reichliche Injektion in die Blutbahn zu erzielen, wenn vorher durch traumatische Läsionen ein Locus minoris resistentiae geschaffen worden war. Bei seinen Versuchen beobachtete S. einmal eine Endomyocarditis, andere Male auch an der Medulla spinalis bedeutende Veränderungen[1].

Drobinsky (351) konstatierte in den Phagocyten des gonorrhoischen Sekretes infolge des Eindringens der G.-K. eine Verflüssigung der Granula, welche ihrerseits wiederum zur G.-K.-Lyse führe.

— nicht hervorgeht, dafs die Patienten vor der mikroskopischen resp. kulturellen Untersuchung die lokale Behandlung ausgesetzt haben. Es ist aber immer wieder betont worden, dafs negative Resultate der mikroskopischen Untersuchungen nur dann irgend welche Bedeutung haben können, wenn sie einige Zeit nach den letzten Injektionen gewonnen sind. Schon Scholtz hat bewiesen (vgl. Jahresber. XV, 1899, p. 104), dafs während der Behandlung die Kulturmethode der mikroskopischen überlegen ist. Das aber hat keine Bedeutung für die Frage, ob bei chronischen Urethritiden die Kulturmethode der mikroskopischen Untersuchung zur Feststellung der Infektiosität resp. Avirulenz vorzuziehen ist. Dann hat M. die mikroskopische und die kulturelle Untersuchung keineswegs immer am gleichen Tage angestellt und selbst in der gleichen Urinprobe können Fäden mit und Fäden ohne G.-K. vorhanden sein, so dafs auch insofern das Resultat einer einzelnen Untersuchung sehr vom Zufall abhängig ist. — Dafs nach zweimaliger mikroskopischer Untersuchung mit negativem Resultat der Ehekonsens nicht erteilt werden darf, gilt wohl schon längst als selbstverständlich. Aber auch ein zweimal erhobenes negatives Kulturresultat kann unseres Erachtens nicht zum Ehekonsens berechtigen. Gewifs läfst sich absolut nichts dagegen einwenden, dafs die Kultivierung im weitesten Umfang zur Feststellung der Infektiosität benutzt wird; denn jedes Hilfsmittel zur Sicherung dieser verantwortungsvollen Aufgabe ist mit Freuden zu begrüfsen. Dagegen wäre es sehr zu bedauern, wenn mit Rücksicht auf die Kultivierung die anderen als brauchbar schon erkannten Methoden in den Hintergrund gedrängt würden. Niemals kann die erstere zum Beispiel die mechanischen Provokationsmethoden ersetzen, denn diese sollen ja das Material an die Oberfläche schaffen und würden bei verdächtigen Fällen als Vorbereitung für die Kultivierung ganz ebenso notwendig sein, wie für die mikroskopische Untersuchung. Schädliche Wirkungen der Provokation sind im Prinzip selbstverständlich möglich, in der Praxis aber sehr selten zu beobachten. Der Rat, dafs die praktischen Ärzte zur Feststellung oder Ausschliefsung der Infektiosität Material an ohne Untersuchungsstelle senden sollen, ist bedenklich, einmal weil die Versendung eine Schädigung der Wachstumsfähigkeit sehr schwierig wäre, und dann, weil so die Gefahr entsteht, dafs die Ärzte auf Grund eines negativen Kulturresultates die mikroskopische Untersuchung unterlassen würden. Reff.

[1]) Die Arbeiten von Mosca und von Sorrentino waren uns leider nicht im Original zugänglich; wir mufsten uns deshalb mit der Wiedergabe von Referaten begnügen. Reff.

Über die Färbung der G.-K. erschien in diesem Jahre eine ganze Reihe von Mitteilungen. **Czaplewski** (348) empfiehlt zur raschen Orientierung im Ausstrichpräparat folgende Methode: Karbolglycerinfuchsin 1 : 10 mit Zugabe von Boraxmethylenblau, bis die Kokken schwarzblau gefärbt sind; Zellen und Zellkerne bleiben rot. Meist genügen zur Herstellung dieser nur wenige Tage haltbaren Farblösung auf 3 ccm konzentriertes Karbolglycerinfuchsin + 27 ccm Aqua dest. 3 ccm Boraxmethylenblau. Zur Differenzierung der G.-K. von anderen Bakterien empfiehlt C. die Gramsche Färbung in folgender Modifikation: a) Färbung mit Karbolgentiana ca. 1 Minute, b) Abspülen, c) Lugolsche Lösung 1/2-1 Minute, d) Abspülen, e) Trocknen (sehr wichtig!), f) Differenzieren mit Methylalkohol, solange Farbe abgeht, kurze Zeit, g) Abspülen, h) Nachfärbung mit verdünntem Karbolglycerinfuchsin 1 : 10. — Bei Färbung nach Gram von G.-K. aus Kulturen auf Serumagar ist die Entfärbung mit Methylalkohol zu stark wirkend und ist an ihre Stelle zu setzen die Entfärbung mit Anilinxylol (2 Anilin + 1 Xylol + 2,5 % Azeton) mit Nachspülen von Xylol. Nach Trocknen wird auch hier wieder mit Karbolglycerinfuchsin nachgefärbt.

von Wahl (471) empfiehlt zur G.-K.-Färbung folgende Methode: Konzentrierte alkoholische Auraminlösung 2 ccm, Spiritus (95 %) 1,5 ccm, konzentrierte alkoholische Thioninlösung 2,0 ccm, konzentrierte wässerige Methylgrünlösung 3,0 ccm, Wasser 6,0 ccm. Diese Lösung ist über 1 Jahr haltbar, färbt nach 5-15 Sekunden die G.-K. rötlich violett bis schwarz, während der Grundton des Präparates hellgrün ist. Die Kerne der Leukocyten sind blafsbläulich-grün bis ausgesprochen grün; das Plasma ist an dicken Stellen hellgrün, sonst farblos oder hellgelb. Die Epithelien sind gelblich-grün. Neben den G.-K. sind die anderen Urethralbakterien meist sehr schwach oder gar nicht gefärbt. **Bernstein** (337) rühmt an dieser Wahlschen Methode besonders die deutliche Kontrastfärbung der G.-K. und die rasche Ausführbarkeit.

Pappenheim (414) glaubt, seine Methylgrün-Pyronin-Färbung der G.-K. sei noch zu wenig bekannt und empfiehlt sie deshalb nochmals. Als Universal-G.-K.-Färbemethode schlägt er vor die Verbindung der Färbungen von Steinschneider-Neisser-Pappenheim.

Um bei der Färbung von gonorrhoischem Eiter nach Pappenheim-Unna möglichst rasche und deutliche Färbung zu erzielen, empfiehlt **Krzysztalowicz** (386) stärkeren Karbolsäurezusatz als Pappenheim-Unna angaben. Er benutzt folgende Farblösung: Methylgrün 0,15, Pyronin 0,25, Alkohol 2,5, Glycerin 20,0, 2 % Karbolwasser ad 100,0. Färbedauer 20-30 Sekunden für Eiterpräparate.

Zieler (485) hat folgendes Färbeverfahren der G.-K. in Schnitten erprobt: 1. Härtung im Formol-Müllergemisch, 2. Färbung 8-24 Stunden in Orceïnlösung von Pranter (Orceïn B Grübler 0,1, offiz. Salpetersäure 2,0, 70 % Alkohol 100,0), 3. kurzes Abspülen in 70 % Alkohol, 4. Wasser, 5. Färbung in polychromem Methylenblau 10 Minuten bis 2 Stunden, 6. Aqua dest., 7. Differenzieren im Glycerinäthergemisch, 8. Aqua dest, 9. Alkohol 70 %, Alkohol absol., Xylol, Balsam.

Als Vorzüge dieses Verfahrens rühmt ZIELER: 1. Genügende Alkoholfestigkeit. 2. Absolute Farblosigkeit des Grundes bezw. die leichte, kaum erkennbare braune Tönung, welche die blauschwarz gefärbten Mikroorganismen noch deutlicher in tiefer und scharfer Färbung hervortreten läfst. 3. Die gute Darstellung der Kern- und Protoplasmastrukturen neben der Färbung der elastischen Fasern. 4. Die leichte Anwendbarkeit, die es auch jedem Anfänger ermöglicht, sofort gute Resultate zu erzielen[1].

Über die Gonorrhoe der Frau ist nichts von Belang mitgeteilt worden. **Audebert** (323) weist auf die Komplikationen hin, zu welchen die Gonorrhoe in der Gravidität und im Wochenbett Anlafs geben kann und **Volpelière** (468) bestätigt, dafs Wochenbett und Menstruation zur Ascension der Gonorrhoe in die Adnexe disponieren. **Kevin** (382) macht neuerdings auf die BARTHOLINischen Drüsen als versteckten G.-K.-Sitz aufmerksam, von wo aus häufig Recidive auftreten. In ähnlicher Weise können nach **Falk** (358) G.-K.-Herde in den Lacunae hymenales den Entzündungsprozefs unterhalten. Diese Lakunen liegen nach hinten aufsen von der Urethralöffnung in dem Winkel zwischen Hymen und Sulcus nympho-hymenalis. **Staehler** (458) gibt einen Sammelbericht über die Pathologie und Therapie der Gonorrhoe des Weibes.

Über die Vulvovaginitis kleiner Mädchen bringen die Arbeiten von **Bandler** (332), **Daphnis** (349) und **Woods** (481) nichts Neues. **Selenew** (448) sah bei einem 9jährigen Mädchen während des Suppurationsstadiums einer gonorrhoischen Vulvovaginitis rasche Entwicklung zahlreicher spitzer Kondylome an den äufseren Genitalien. — Von 600 in Spitalbehandlung stehenden Kindern konstatierte **Kimball** (385) bei 70 eine gonorrhoische Vulvovaginitis. Von diesen waren nur $^1/_{10}$ gonorrhoisch infiziert eingetreten, die anderen wurden alle im Spital infiziert. Nur strenge Isolierung vermochte die Ausbreitung der Epidemie zu verhindern. Nach **Dukelski** (352, 353) handelt es sich bei den an Fluor albus leidenden Kindern in 80$^0/_0$ um gonorrhoische Vulvovaginitis. Die Infektion geht meist von den Müttern aus. Bartholinitis beobachtete er nur bei den akuten Formen der Vulvovaginitis.

Derselbe Autor wies in dem eiterigen Urethralsekret eines 4jährigen Knaben G.-K. nach. Auch **Zablodowskaja** (484) fand im Urethralsekret von 2 kleinen Knaben G.-K.

Die Gonorrhoe des Mannes ist wiederum der Gegenstand zahlreicher Arbeiten, die jedoch zum gröfsten Teile nichts wesentlich Neues bringen.

Wolbarst (480) empfiehlt dringend die bakteriologische Untersuchung aller Urethritiden da diese hin und wieder nicht gonorrhoischer Natur sind.

Selenew (447) berichtet über atypisch verlaufende Urethralgonorrhoen, die das akute schmerzhafte Stadium mit starker Sekretion ganz vermissen lassen und der Aufmerksamkeit der Kranken entgehen. Der mikroskopische Befund sichert die Diagnose.

---

[1]) Wir haben uns an G.-K.-haltigem Gewebe von den sehr guten und sicheren Resultaten dieser Methode überzeugt. Reff.

Banzet und **Krener** (333) untersuchten 533 Fälle von Urethritis bakteriologisch. Bei den schon längere Zeit bestehenden Urethritiden fanden sie in 20 % der Fälle im Sekret den G.-C. allein, nur in 3 % zusammen mit anderen Bakterien. Alle übrigen Urethritiden waren „aseptisch“ oder durch banale Bakterien unterhalten. Bei den ganz frischen Urethralerkrankungen war in 69 % der Fälle der G.-C. als einziger Mikroorganismus nachweisbar.

Sinclair (452) betont die ursächliche Bedeutung des Gonotoxins für die allgemeinen und örtlichen Symptome der Gonorrhoe.

Isolierte gonorrhoische Infektion präputialer und paraurethraler Gänge beobachteten **Bäumer** (330) und **Heberle** (373). Der letztere fand im Epithelbelag des präputialen Ganges G.-K. in Schnitten nachweisbar. **Sellei** (449) weist darauf hin, dafs ausgehend von einer gonorrhoisch infizierten Littréschen Drüse und nachfolgender periglandulärer Infiltration durch das Weiterkriechen der gonorrhoischen Entzündung längs eines gröfseren Lymphgefäfses Fisteln entstehen können, welche paraurethrale Gänge vortäuschen. Sie unterscheiden sich von diesen hauptsächlich durch den Mangel einer Epithelauskleidung ihres Lumens.

Segall (445) demonstrierte einen Kranken mit einer Urethralfistel an der Dorsalseite der Urethra dicht hinter der Glans, durch welche die Urethra gonorrhoisch infiziert wurde. Der vorderste Teil der Harnröhre soll gesund geblieben sein.

Abbutin und **Druelle** (319) sahen gonorrhoische Infektion einer kleinen Cyste an der Unterseite des Penis, von wo aus wahrscheinlich sekundär die Urethra infiziert wurde.

Nicht gonorrhoische Urethritiden mit chronischem Verlauf und langer Inkubationszeit beobachtete **Galewski** (364) 14mal. **Bodländer** (338) fand im Sekret einer Urethritis zahlreiche intracelluläre Stäbchen, deren Kultur, in die Urethra eines Hundes übertragen, starken, eitrigen Ausflufs erzeugte. Ledermann bemerkte in der Diskussion, ähnliche Stäbchen bei nicht gonorrhoischer Urethritis gefunden zu haben.

Ein Patient von **Scherk** (436) erkrankte während eines Gichtanfalles an stark eitrig sezernierender Urethritis ohne G.-K. Der Ausflufs dauerte nur 3 Tage und war nach der Ansicht von Scherk lediglich bedingt durch eine Reizung der Urethralschleimhaut durch harnsaure Krystalle.

Sehr interessant ist die Mitteilung von **Audistère** (324), dafs die nach Gonorrhoe, auch nach dem vollständigen Schwinden der G.-K. zurückbleibenden chronischen Urethritiden des Mannes für die Frau infektiös werden können. In 5 derartigen Fällen handelte es sich um Baz. verschiedener Art, 1mal um Kokken. Die infizierten Frauen erkrankten stets an Endometritis purulenta, die eine sogar an Salpingitis; auch bei ihnen waren nie G.-K. nachzuweisen.

Die Tatsache, dafs bei akuter Epididymitis die Erscheinungen der Urethritis oft zurückgehen, erklärt **Schlasberg** (438) einerseits durch die vermehrte Bildung von Gonotoxin, welches auf die G.-K. schädlich einwirkt, andererseits durch den vermehrten Blutzuflufs zu Hoden und Neben-

hoden, wodurch die Urethra blutärmer werde und schlechtere Wachstumsbedingungen biete. Das Fieber allein vermag die Urethritis nicht zu beeinflussen, da ja bei interkurrenten fieberhaften Krankheiten selten eine Abnahme der Urethritis zu beobachten ist[1].

Gestützt auf seine Operationsbefunde glaubt **Escat** (356) annehmen zu dürfen, dafs jede mit heftigen Schmerzen und starker Schwellung des Nebenhodens einhergehende Epididymitis mit Abszefsbildung kompliziert ist, auch wenn keine Fluktuation fühlbar ist. Kommt es nicht zur Eiterbildung, so verläuft die Epididymitis leicht unter geringer Anschwellung und Druckempfindlichkeit des Organs.

Zu ganz identischen Schlufsfolgerungen führten die Untersuchungen von **Baermann** (328). Um die Richtigkeit der stets wieder bekämpften Anschauung, dafs die gonorrhoische Epididymitis durch die G.-K. selbst, nicht durch ihre Toxine hervorgerufen wird, zu beweisen, hat Baermann in 28 Fällen den entzündeten Nebenhoden punktiert. Er verwendete zur Punktion eine sterile Spritze mit 8 cm langer Kanüle mit mäfsig weitem Lumen. Die Kanüle wurde jeweilen durch die ganze Länge des Nebenhodens eingestochen, dann unter stetiger Aspiration langsam zurückgezogen. In dieser Weise punktierte Baermann ganz frische Epididymitiden (6 bis 8stündige), 6-8 Wochen alte und auch 1-2 Jahre bestehende Knoten im Nebenhoden.

In den Fällen von Epididymitis, die unter raschem Fieberanstieg beginnen, rasch zu lokaler, aufserordentlicher Schmerzhaftigkeit und starker Schwellung des Nebenhodens führen, fand Baermann bei der Punktion stets ziemlich reichlich Eiter (1-5 ccm), obschon palpatorisch keine Fluktuation nachweisbar war. In diesem Eiter fand Baermann ca. in der Hälfte der Fälle schon im Ausstrichpräparate G.-K., kulturell immer und zwar in jedem Röhrchen 15-30 und mehr Kolonien. Nach dem mikroskopischen Befunde des Eiters scheint es sich häufig um Pseudoabszesse, wiederholt aber auch um echte Abszesse gehandelt zu haben. Nach der Entleerung dieser Abszesse durch die Punktion nahmen Schmerzhaftigkeit und Spannungsgefühl schnell und dauernd ab, das Fieber ging rasch zurück.

Ganz anders war der Punktionsbefund bei den von Anbeginn an milder verlaufenden Epididymitisfällen ohne erhebliche Schwellung des Nebenhodens, mit mäfsiger Temperatursteigerung und Schmerzhaftigkeit. Hier liefsen sich meist nur 1-2 Tropfen einer blutig-serösen Flüssigkeit, untermischt mit kleinsten Eiterflöckchen, aspirieren. Aus diesen Flöckchen liefsen sich stets G.-K. züchten, doch in so spärlicher Zahl, dafs oft in 8-10 geimpften Röhrchen nur 1-3 Kolonien nachzuweisen waren.

Bemerkenswert sind auch die Impfresultate, welche Baermann bei der Punktion der im Gefolge der Nebenhodenentzündung auftretenden Hydrocelen erzielte. Solange der Hydroceleninhalt vollkommen klar war, fanden sich in demselben keine G.-K. Wurde derselbe aber eitrig oder gelang es

[1] Das wird doch aber vielfach berichtet (vgl. O. Casper, Jahresber. XIII, 1897, p. 148). Ref.

nach der Entleerung des rein serösen Exsudates von den „wandständigen Granulationen“ einige Gewebsfetzen zu aspirieren, so waren die G.-K. kulturell immer nachzuweisen. Es scheint demnach aus dem Vas epididymidis eine Verschleppung der G.-K. in das umgebende Bindegewebe stattzufinden.

Die Allgemeinerscheinungen bei heftiger, akuter Epididymitis (Prostration, Fieber) scheinen nach den Befunden Baermanns nicht auf einer Invasion der G.-K. in das Blut zu beruhen, da er bei derartigen Epididymitisfällen, gleich wie bei akuter und chronischer Prostatitis im Blute der Kranken nie G.-K. nachweisen konnte, weder während des Fieberanstieges, noch auf der Fieberhöhe oder nach Abfall der Temperatur. Dafs aber der Gesamtorganismus auf die lokale Infektion energisch reagiert, glaubt Baermann aus seinen mehr oder weniger positiv ausgefallenen Agglutinationsversuchen schliefsen zu dürfen. Nach diesen agglutiniert das Serum solcher Kranken die G.-K. häufiger und rascher als das normale Serum. Das Auftreten der Agglutinine war gewöhnlich 1-2 Tage nach dem Fieberanfalle am stärksten, nahm dann rasch an Intensität ab.

Baermann fand bei der Epididymitis die Temperatursteigerung ohne Einflufs auf die Vitalität der G.-K., da der Kulturausfall durch die Höhe der Körpertemperatur nicht beeinflufst wurde.

Äufserst auffallend ist der folgende Befund Baermanns, wonach G.-K. monate- und jahrelang in alten entzündlichen Nebenhodenherden lebensfähig bleiben können: Ein Patient, der $1^3/_4$ Jahr vor seinem Neueintritt in die Klinik wegen akuter Gonorrhoe mit doppelseitiger Epididymitis in derselben Klinik behandelt und geheilt worden war, seither sich nie mehr reinfiziert haben soll, zeigte bei der Untersuchung eine ganz geringe Verdickung der linken Cauda epididymidis mit gleichseitiger geringgradiger Hydrocele. Der rechte Hoden war normal. Die Punktion des linken Nebenhodenschwanzes ergab eine kleine Menge sanguinolenter Flüssigkeit, die Punktion der Hydrocele 30 ccm einer klaren Flüssigkeit, der nur einige kleine Gewebsfetzen beigemischt waren. Aus diesen letzteren liefsen sich charakteristische G.-K.-Kolonien aufzüchten, die sich leicht weiterimpfen liefsen[1].

Sowinsky (456) fand im Eiter von Hodenabszessen bei Gonorrhoe dem Bac. pyocyaneus ähnliche Baz. S. hält die Eiterung für primär-gonorrhoisch

[1]) Dieser Fall ist sehr interessant und wichtig, weil er zu beweisen scheint, dafs auch in abgeschlossenen Höhlen, resp. in deren Wand G.-K. sich sehr lange lebensfähig erhalten können. Man hat natürlich keinen Grund, aus dieser einen Erfahrung allgemeine Schlüsse abzuleiten, denn man weifs ja auf Grund sehr zahlreicher Erfahrungen, dafs im allgemeinen dieses Beharrungsvermögen der G.-K. in von der Aufsenwelt abgeschlossenen Räumen kein sehr grofses ist (vgl. die bakteriologischen Befunde bei Pyosalpinx, in Bartholinischen Pseudoabszessen usw.). Auch die Befürchtung, dafs von solchen Epididymitisresten (im Sinne Löwenheims — vgl. Jahresber. XVIII, 1902, p. 112) Recidive in der Urethra ausgehen können, braucht vor der Hand noch nicht besonders stark zu sein; denn man weifs ja, dafs (leider!) in den meisten Fällen nach gonorrhoischer Epididymitis kein gangbarer Weg mehr von der Epididymis nach der Urethra vorhanden ist. Reff.

und führt den Bac.-Befund auf eine Mischinfektion zurück, durch welche die G.-K. zum Schwinden gebracht wurden. Dafs aber auch sogen. pseudogonorrhoische Epididymitiden auf direkter Einwanderung von Mikrobien aus der Urethra beruhen können, beweist neuerdings ein von Baermann beobachteter Fall, bei dem sowohl im Sekret der primären Urethritis, wie in der blutig-serösen Punktionsflüssigkeit des sekundär entzündeten Nebenhodens Pseudodiphtheriebac. in Reinkultur gefunden wurden.

Die diesjährigen Arbeiten über Prostatitis betreffen hauptsächlich die Frage nach der Häufigkeit dieser Komplikation der Gonorrhoe.

Porosz (418) fand der Urethritis post. fast immer eine Prostatitis beigesellt. **Bonn** (340) beobachtete unter 73 Fällen von chronischer Urethritis 50mal eitrigen chronischen Prostatakatarrh, 3mal mit positivem G.-K.-Befund. Von 651 Gonorrhoikern diagnostizierte **Frank** (360) bei 210 eine Urethritis post., die immer mit einer Entzündung der Prostata kompliziert war. Die Diagnose gründete er stets auf die Untersuchung des Prostatasekretes und die Rektalpalpation. Im Gegensatze zu vielen Autoren, die nur selten G.-K. im Prostatasekret fanden, gelang es ihm in 170 von 210 Fällen G.-K. mikroskopisch nachzuweisen. Frank hält übrigens die Anwesenheit zahlreicher Leukocyten im Sekret der Prostata, trotz negativem Bakterienbefund als beweisend für Prostatitis. In 96 Fällen dieser gonorrhoischen Prostataentzündungen soll die Primärerkrankung erst 8 oder weniger als 8 Tage alt gewesen sein. Sekundärinfektionen der Prostata können Jahrzehnte hindurch persistieren und zu Nekrospermie und Sterilität führen [1].

Waelsch (470) konnte bei 81 % von 200 untersuchten chronisch an Gonorrhoe Erkrankten eine Prostatitis konstatieren. Die Diagnose stützte sich jeweilen auf die mikroskopische Untersuchung, deren Resultat häufig mit dem Palpationsbefund der Prostata in Widerspruch schien, d. h. oft fühlte sich die Prostata vom Rektum aus normal an, gab aber doch ein stark eitriges Sekret und andererseits erwies sich hin und wieder das Sekret einer palpabel veränderten Prostata als völlig normal. Unter den 200 Kranken litten 172 an Urethritis post.; von diesen hatten nicht weniger als 162 = 94,18 % eine chronische Prostatitis. Die Fälle von chronischer Urethritis anterior mit gesunder Urethra posterior, aber erkrankter Prostata erklärt Waelsch so, dafs die früher erkrankte Urethra posterior trotz fortbestehender Prostatitis ausheilte. Waelsch beobachtete auch 3 Fälle, in denen lediglich die Prostata noch einen Infektionsherd enthielt, die ganze Urethritis geheilt war. Waelsch sieht in der chronischen Prostatitis die häufigste Quelle der chronischen, stets recidivierenden Gonorrhoe.

Aus demselben Grunde empfiehlt **Sarzyn** (432), die Prostata in jedem Falle chronischer Gonorrhoe genau zu untersuchen. **Jordan** (380) gibt einen rein klinischen Bericht über mehrere Fälle von akutem Prostataabszefs.

---

[1]) Wie schon wiederholt in diesen Berichten betont worden ist, hängt die Häufigkeit, mit welcher gonorrhoische Prostatitis konstatiert wird, sehr wesentlich von der Untersuchungsmethode ab. Reff.

Spermatocystitis als Komplikation der Blennorrhoe beobachtete **Lurjé** (391) 4mal. **Wildbolz** (477) sah den Durchbruch eines akuten gonorrhoischen Samenblasenabszesses in die Harnblase.

Zu der Ausbreitung der Gonorrhoe in die oberen Harnwege disponieren nach **Marcuse** (392) lokale Schädigungen des Ureters und der Nieren durch Harnstauung u. dergl., sowie allgemeine Schädigungen durch Alkohol, Balsamica usw.

Über eine seltene, extern bedingte, extragenitale Lokalisation der Gonorrhoe berichtet **Vines** (467). Er beobachtete bei einem Arbeiter eine durch Selbstinfektion mit Urethralsekret entstandene gonorrhoische Gingivitis. Das Zahnfleisch war rot, geschwollen, schwammig, die Zähne gelockert. Das dem Zahnfleisch anhaftende Sekret enthielt G.-K.

Die Blennorrhoea neonatorum war der Gegenstand nur weniger Mitteilungen. Die Polemik zwischen **Axenfeld** (327) und **Schanz** (434) dauerte fort, ohne dafs dabei neues zur Sprache gebracht wurde.

Zabel (483) untersuchte 33 Fälle von Augenentzündung bei Neugeborenen und fand nur 19mal die G.-K. als Infektionserreger. Einen Unterschied im klinischen Bilde der gonorrhoischen und nicht gonorrhoischen Entzündungen konnte er nicht aufdecken.

Mehrere Beiträge wurden im Berichtjahre zum Kapitel der gonorrhoischen Allgemeininfektion geliefert. **von Hofmann** (377) verfafste einen Sammelbericht über die diesbezügliche Literatur vom Jahre 1890 an.

Eine Disposition zur Metastasenbildung bei Gonorrhoe sieht **Hoffmann** (376) in mechanischen Läsionen der Schleimhaut, infolge deren die G.-K. leicht in die Blut- und Lymphbahnen eindringen können. Diese Läsionen entstehen seiner Meinung nach beim Manne leicht während der Erektion durch Zerreifsung der ungleichmäfsig entzündeten Schleimhaut, bei der Frau durch Kratzen, bei der Kohabitation usw.

Über sehr heftig verlaufende blennorrhoische Allgemeinerkrankungen mit allen möglichen Lokalisationen im Endocard, im Peritoneum, in den Gelenken berichten **Boehm** (339), **Stern** (460) und **Weindler** (473). Vor allzurascher Diagnosestellung auf im eigentlichen Sinne gonorrhoische Metastasenbildung warnt **Heller** (374) anschliefsend an die Beobachtung einer allgemeinen Staphylok.-Infektion mit Endocarditis, Hirnembolie, Dermatitis pyaemica bei einem Manne mit akuter Urethralgonorrhoe. Letal endende Fälle von gonorrhoischer Endocarditis werden von **Reye** (422) und von **Frendl** (361) berichtet. Der erstere wies kulturell G.-K. im Blute nach, der zweite in den Wucherungen des Endocards. Ein Kranker von **Sivestrini** (453) litt im Gefolge einer Urethralgonorrhoe an Endo-, Pericarditis, Polyarthritis, Tendosynovitis und Exanthem. G.-K. waren im Blute und im Exsudat des Kniegelenkes nachweisbar. **Vernescu** (465) beobachtete nach gonorrhoischer Vaginitis und Urethritis eine Entzündung des Sprunggelenkes und Endocarditis. Bakteriologischer Befund fehlt.

Von den nicht sehr zahlreichen Mitteilungen über gonorrhoische Arthritis ist eine der interessantesten diejenige von **Kimball** (385).

Dieser Autor fand bei 8 Kindern in den entzündeten Gelenken G.-K., ohne dafs es ihm gelungen wäre, die Eingangspforte der Infektion, eine Erkrankung der Schleimhäute nachzuweisen.

Vaquez und **Laubry** (464) konnten aus den entzündlichen Wucherungen der Synovialmembran eines operativ eröffneten Gelenkes G.-K. züchten, während die eiterige Gelenkflüssigkeit steril schien. In einem andern Falle gelang ihnen der G.-K.-Nachweis in der eitrigen Gelenkflüssigkeit.

Nach **Wallis** (472) ist der Synovialergufs bei gonorrhoischen Arthritiden entweder durch die G.-K. selbst oder durch deren Toxine bewirkt. Ein negativer G.-K.-Befund spricht keineswegs gegen die Diagnose der gonorrhoischen Synovitis, da die G.-K. sehr rasch aus dem Ergufs schwinden können, ihre schädliche Wirkung in der Synovialmembran aber noch fortdauert. Je rascher die G.-K. und ihre Toxine aus dem Gelenk entfernt werden, um so besser werden die Heilresultate sein; deshalb empfiehlt W. frühzeitige breite Eröffnung der entzündeten Gelenke und Auswaschung mit steriler Kochsalzlösung. **Sherren** (451) beobachtete eine Ankylose des Hüftgelenkes nach gonorrhoischer Infektion desselben.

Westervelt (475) glaubt, der Rheumatismus bei Gonorrhoikern sei oft eine zufällige Begleiterscheinung der Gonorrhoe, keine toxämische Erkrankung auf blennorrhoischer Grundlage.

Nobl (406) beobachtete 23 Fälle schwerer blennorrhoischer Synovialmetastasen, welche 18 Individuen männlichen, 5 weiblichen Geschlechtes im Alter von 4-50 Jahren betrafen. Bei allen ging die Synovialmetastase von einer Genitalgonorrhoe aus. Von den Gelenken waren am häufigsten befallen das Kniegelenk (14mal) und das Handgelenk (7mal), seltener die Zehen- resp. Fingergelenke und das Sternoclaviculargelenk (je 3mal). Das Hüft-, Kiefer- und Wirbelgelenk und das Atlanto-Epistrophealgelenk waren nur je 1mal betroffen. In den Sehnenscheiden fanden sich Metastasen: 6mal in der Scheide der Strecksehnen der Finger, 5mal in denen der Extensoren des Fufses und des gemeinsamen langen Zehenbeugers, 1mal in dem Synovialüberzug des langen Bicepskopfes (Bursitis intertubercularis), 5mal war die Bursa achillea in Mitleidenschaft gezogen. Den Ausgangspunkt der Allgemeininfektion bildete 2mal eine Vulvovaginitis kleiner Mädchen, 3mal eine Urethral- resp. Cervix- und Corpusblennorrhoe. Bei den 18 Männern schlossen sich die Komplikationen 16mal an eine Urethritis posterior resp. Prostatitis an.

Der G.-K.-Nachweis im Blute gelang unter 3 Versuchen nur 1mal. Das Synovialexsudat wurde in 18 Fällen bakteriologisch untersucht. 3mal gelang ein kultureller, 2mal nur ein tinktorieller Nachweis von G.-K., 2mal wuchsen auf den Nährmedien Staphylok., 11mal war der sero-purulente Ergufs steril. Die Metastasen traten 8 Tage bis mehrere Monate nach der Primärinfektion auf. In der Prädilektion gewisser Gelenke scheinen traumatische Einflüsse eine Rolle zu spielen. Lokalisation und monartikuläres Auftreten sind keine verläfslichen diagnostischen Merkmale. Als pathognomonische Zeichen können gelten: die Neigung zu Recidiven, Ausheilung

mit Ankylose, häufige Kombination mit spezifischen Sehnenscheidenentzündungen, die begleitenden Allgemeinerscheinungen, sowie das refraktäre Verhalten der antirheumatischen Medikation gegenüber. Die wichtigste gonorrhoische Gelenkaffektion ist die phlegmonöse Arthritis resp. Peri- und Paraarthritis, die sich häufig mit exsudativer und fungöser Tendovaginitis kombiniert. Erst der G.-K.-Befund bestätigt einwandsfrei die klinische Diagnose.

In einer andern Publikation, welcher das gleiche klinische Material zu Grunde liegt, wie der oben referierten, bezeichnet **Nobl** (407) als Ursache der Metastasierung der G.-K. einerseits die Virulenz dieser Kokken, andererseits persönliche Disposition (anatomische Differenzen der Schleimhaut, wie Finger angibt, ferner Verletzungen der Schleimhaut). In der Streitfrage, ob die Synovialmetastasen nicht blofs direkt durch G.-K., sondern auch durch G.-K.-Toxine entstehen können, nimmt Nobl den Standpunkt ein, dafs die keimfreien Synovialmetastasen nur insofern mit einer Toxinwirkung in Zusammenhang stehen, als dieselbe lokal durch abgestorbene G.-K.-Leiber zur Geltung kommt. Keineswegs aber handelt es sich nach Nobl um eine eigentliche Intoxikation resp. eine Fernwirkung der Stoffwechselprodukte virulenter G.-K.

Als seltene Gonorrhoemetastase sah **Baumgarten** (334) eine Arthritis cricoarytaenoidea; derselbe Patient erkrankte kurz nachher an gonorrhoischer Kniegelenksentzündung.

Neuburger (405) beobachtete bei einem Neugeborenen anschliefsend an eine Conjunctivitis gonorrhoica Metastasen in beiden Schultergelenken, im linken Hand- und Kniegelenk, in den Gelenken der rechten Grofs- und der linken Mittelzehe. Die Mutter war 2 Tage ante partum an gonorrhoischer Polyarthritis erkrankt[1].

Cassel (346) fand unter 70 Mädchen mit gonorrhoischer Vulvovaginitis 5 mit gonorrhoischem Gelenkrheumatismus; dieselbe Komplikation aufserdem bei 3 neugeborenen Knaben anschliefsend an eine Ophthalmia neonatorum.

Nobl (408) berichtet über 5 Kranke mit Bursitis achillea profunda. Die schmerzhafte Geschwulst oberhalb des Fersenhöckers trat bei allen Patienten im Verlauf einer vollvirulenten, meist mit Gelenkmetastasen komplizierten Urethralgonorrhoe auf. Die aus dem entzündeten Schleimbeutel in den ersten 3 Tagen der Krankheit erhaltene blutig-seröse Flüssigkeit war stets steril. Auch mikroskopisch konnten keine Bakterien in derselben nachgewiesen werden. Bei dem einen der Kranken gelang die Züchtung von G.-K. aus dem seropurulenten Exsudate einer Arthritis und auch aus dem zirkulierenden Blute. Trotz der negativen bakteriologischen Befunde scheint Nobl der klinische Verlauf der Bursitis achillea deutlich für ihre Zusammengehörigkeit mit der Gonorrhoe zu sprechen.

---

[1]) Dieser Fall kann sowohl auf familiäre Disposition, als auch auf eine Eigentümlichkeit des G.-K.-Stammes zurückgeführt werden (vgl. Jahresber. XVIII, 1902, p. 121, Anm. 2 und Jahresber. XVI, 1900, p. 89. Ref.

Unsicher ist die Natur der von **Schirrmacher** (437) beobachteten Gelenkentzündungen. Sein Patient erkrankte 8 Tage post coïtum an eitrig sezernierender Urethritis anterior et posterior, 4 Wochen später nach einem Sturz an einer Schwellung der Hand, des linken Kniegelenkes und an einer Iritis. G.-K. konnten in der Urethra nie gefunden werden. SCHIRRMACHER glaubt an eine Infektion mit Xerosebac.

Mehrere Autoren berichten über eine Beteiligung der Haut an dem gonorrhoischen Prozesse:

Cassel (346) beobachtete bei einem 11 Tage alten Knaben mit Konjunktivalblennorrhoe und gonorrhoischer Entzündung fast aller Gelenke einen Hautabszefs auf dem Rücken, in dem G.-K. in Reinkultur vorhanden waren.

Gershel (366) fand bei einem 2jährigen Knaben mit akuter gonorrhoischer Urethritis einen subkutanen Abszefs links vom Anus, in dessen Eiter mikroskopisch und kulturell G.-K. nachgewiesen werden konnten.

Baginsky (331) konstatierte bei einem $3^1/_2$ Wochen alten Knaben mit Genitalgonorrhoe in dem Eiter eines Nabelulcus G.-K. mikroskopisch und kulturell. Auch auf der oberen Seite der Präputialhaut fand sich ein eiterbelegtes Geschwürchen von Linsengröfse, das BAGINSKY gonorrhoischer Natur schien.

Roncaglia (423) publiziert einen Fall von G.-K.-Furunkulose der äufseren Genitalien bei einer an virulenter Urethralgonorrhoe leidenden Frau. Der G.-K.-Nachweis gelang kulturell und mikroskopisch.

Eine Folliculitis gonorrhoica beobachtete **Jesionek** (379) an den äufseren Genitalien von 4 Frauen, ferner am Oberschenkel eines Mannes (vgl. unten).

Salomon (429) berichtet über gonorrhoische Hautgeschwüre an den kleinen Schamlippen einer Gonorrhoika. Die beiden scharfrandigen Geschwüre lagen symmetrisch; sowohl im Sekrete, wie in Schnitten des exzidierten Geschwürsrandes waren zahlreiche G.-K. nachweisbar. Die G.-K. wuchsen aufser auf Serumagar auch spärlich auf Glycerinagar, nicht aber in gewöhnlicher Nährbouillon.

Meyer (396) beobachtete bei einem Kranken mit Genitalgonorrhoe und gonorrhoischer Arthritis auf der Radialfläche des rechten Mittelfingers eine markstückgrofse, ohne wesentliche Entzündungserscheinungen gebildete Eiterblase, in deren Inhalt kulturell und mikroskopisch G.-K. gefunden wurden. MEYER glaubt diese Blase durch Kontaktinfektion entstanden.

Nur sehr spärliche Mitteilungen liegen vor über gonorrhoisch-metastatische Augenerkrankungen.

Kurka (388) teilt 2 Fälle von metastatischer Conjunctivitis mit, bei denen weder im Konjunktivalsack, noch in den exzidierten Conjunctiva-Stücken G.-K. nachzuweisen waren. Beide Kranken litten auch an Iridocyclitis, der eine zudem an gonorrhoischer Arthritis.

Stedmann Bull (459) publiziert 5 Beobachtungen von gonorrhoischer Irido-Chorioïditis ohne Conjunctivitis. Beginn der Allgemeininfektion wenige Tage vorher mit mono- und polyartikulärer Arthritis.

Etiévant (357) beobachtete 2mal eine gonorrhoisch-metastatische Ent-

zündung der Tränendrüse; in einem Falle fanden sich im ausfliefsenden Eiter G.-K.

Unsicher in seiner Ätiologie ist, da nicht bakteriologisch untersucht, der Fall von **Apetz** (322). Bei dem betreffenden Kranken traten 1 Tag nach Beginn einer akuten Exacerbation einer scheinbar 6 Jahre lang latent gebliebenen Urethralgonorrhoe metastatische Entzündungsprozesse in fast allen Gelenken, den Sehnenscheiden des Fufsrückens und in beiden Augen auf. Diese metastatische Entzündung recidivierte im Laufe der nächsten 2 Jahre häufig; schliefslich Heilung. In den Augen konstatierte Apetz nicht nur eine Conjunctivitis, sondern auch eine Keratitis, eine Iritis und schliefslich eine Trübung des Glaskörpers.

Eine wahrscheinlich gonorrhoische Knochenmetastase beobachtete **Löwenhardt** (390). Im Verlaufe einer Urethralgonorrhoe bei einem Manne schwoll die Clavicula in ihrem mittleren Dritteile stark an.

Bressel (342) glaubt den Beweis erbringen zu können, dafs die G.-K. auch eine Pneumonie erzeugen können. Er fand bei einem Manne, der im Verlaufe einer akuten Gonorrhoe an Pneumonie erkrankte, im Auswurf verschiedene Häufchen von intracellulär gelagerten, Gram-negativen Diplok., die als G.-K. anzusprechen waren. Im Beginn der Pneumonie ergab die Blutimpfung auf Blutagar mehrere Kolonien von dem typischen Aussehen der G.-K.-Kolonien, die sich auf Blutagar weiterzüchten liefsen, nicht aber auf gewöhnlichem Agar. Für Kaninchen schien dieser Coccus nicht stark pathogen. Eine im Verlaufe der Pneumonie vorgenommene 2. Impfung blieb negativ[1].

Samberger (430) spricht eine einseitige, einfache Atrophie der Schultermuskulatur bei einem Gonorrhoiker, lediglich gestützt auf das klinische Bild, als gonorrhoisch an.

Rein klinisch sind auch die vorliegenden Berichte über den Einflufs der Gonorrhoe auf das Nervensystem.

Orlipski (410) beobachtete ziemlich häufig im Gefolge der Gonorrhoe Neurosen, die er als „metagonorrhoische" bezeichnet. Er hält sie für Intoxikationserscheinungen. **Kalabin** (381) schreibt 2 Fälle von Ischias und Intercostalneuralgie der gonorrhoischen Infektion zu.

Sanz (431) diagnostizierte bei einem 27jährigen Manne, der im Anschlufs an eine chronische Gonorrhoe an Paraplegie mit erhöhten Sehnenreflexen und Muskelatrophie ohne Entartungsreaktion erkrankte, eine gonorrhoische chronische Meningo-Myelitis.

Unsere Kenntnisse über die pathologische Anatomie gonorrhoischer Entzündungsprozesse haben in diesem Jahr einige Bereicherungen erfahren.

Kienboeck (384) und **Gefsner** (367) demonstrierten an Röntgenbildern die Veränderungen am Knochen im Gefolge von gonorrhoischer Arthritis die sich in Gestalt trophischer Anomalien an den Knochenenden äufsern.

---

[1]) Es bedarf nicht der Erörterung, dafs die Auffindung der Gram-negativen Diplok. im Auswurf die gonorrhoische Natur dieser Pneumonie nicht beweist. Reff.

Audry und **Dalous** (325) fanden in der Caude einer gonorrhoisch infizierten, nicht abszedierenden Epididymis Desquamation des Cylinderepithels ohne Metaplasie (während sie bei eitriger Epididymitis Metaplasie fanden) und subepitheliale Infiltration. Die Muskelschicht und das interstitielle Bindegewebe waren fast unverändert; nur in weiterer Entfernung von den Tubuli sahen sie längs der Lymphbahnen Infiltrationen.

Nobl (409) untersuchte in fortlaufenden Serienschnitten einen Samenstrang und Nebenhoden im Involutionsstadium der gonorrhoischen Entzündung. Er konstatierte, dafs sich im Samenstrang die entzündlichen Veränderungen einzig und allein auf das Vas deferens beschränkten. Dort äufserten sie sich in Desquamation und Proliferation des Epithels, in Infiltration der Tunica propria mit nach der Muscularis zu abnehmender Intensität. In der Muscularis waren keine Veränderungen zu konstatieren aufser leichter Infiltration in der Umgebung der Kapillaren, strotzender Blutfüllung der Gefäfse, ödematöser Verbreitung der Muskelbündel. Die Adventitia war völlig normal. Nach dem Nebenhoden hin nehmen die Veränderungen an Intensität zu; doch blieb die Durchgängigkeit des Kanales bis zum Nebenhoden erhalten.

Im Nebenhoden waren weitaus die stärksten Veränderungen in der Cauda; Körper und Kopf zeigen nur wenig Mitbeteiligung an der Entzündung. Die Veränderungen bestanden hauptsächlich in Wucherung, Desquamation und Rundzellendurchwanderung des Epithels, Auflockerung und Infiltration der Tunica propria, Verbreiterung der Muskelschicht. Massige inter-, peri- und parakanalikuläre Ansammlung der entzündlichen Zelleinlagerung bedingte die knotige Auftreibung des Nebenhodenschwanzes. G.-K. wurden im Gewebe nirgends gefunden. Nobl verwertet seine Befunde zur Stütze der Ansicht, dafs die G.-K.-Infektion im Lumen des Vas deferens in den Nebenoden deszendiert, nicht auf dem Lymph- oder Blutwege dorthin gebracht wird. Der Grund, warum häufig klinisch das Vas deferens bei erkrankter Epididymis gesund scheint ist der, dafs die Wandung des Vas deferens dem Eindringen der G.-K. ein gröfseres Hindernis entgegensetzt als die Wandung der Nebenhodenkanäle.

Grosz (370) untersuchte histologisch einen Abszefs im Corpus cavern. urethrae, an dessen Stelle sich schon vor 5 Jahren ein periurethritischer Abszefs gebildet hatte. Es zeigte sich, dafs das Gewebe im Bereiche der Infiltration durch die erste Erkrankung bereits den Charakter als Schwellgewebe verloren hatte. Der frische Entzündungsherd fand sich im Zentrum des alten Narbengewebes. Nirgends konnten Drüsen oder Überreste solcher im Gewebe nachgewiesen werden. Grosz glaubt deshalb, die Annahme Finger's, dafs die G.-K. meist den Littre'schen Drüsenschläuchen entlang in das Schwellgewebe eindringen, treffe auf den vorliegenden Fall nicht zu. Da keine Drüsen vorhanden waren, mufsten die G.-K. auf anderem Wege in das Gewebe gelangt sein. Grosz nimmt an, dafs die G.-K. event. seit dem ersten Abszesse (vor 5 Jahren!) latent in der Narbe geblieben und erst jetzt infolge einer Gewebsläsion wieder virulent geworden seien. Dieser Modus sei jedenfalls bei jedem Rezidiv einer gonorrhoischen Cavernitis in Betracht zu

ziehen, besonders da er auch die Tatsache erkläre, daſs die Cavernitis leicht rezidiviere und zwar genau an der früher ergriffenen Stelle[1].

Von den bereits oben erwähnten 5 Fällen von Folliculitis gonorrhoica konnte **Jesionek** (379) 2 histologisch untersuchen.

Das eine bei einer gonorrhoisch erkrankten Frau excidierte Knötchen lag auf der linken Gesäſsbacke zwischen Anus und der hinteren Kommissur der Genitalien. Es bot klinisch das Bild eines entzündeten Follikels mit Perifolliculitis. Die histologische Untersuchung aber erwies, daſs es sich nicht um einen Follikel, sondern um eine taschenförmige Einstülpung der Epidermis in die Tiefe handelte. Dieses kryptenförmige Gebilde schien primär vollkommen mit einem Stratum corneum ausgekleidet gewesen zu sein. Bei der Untersuchung war das Lumen ausgefüllt mit Eiter, in welchem G.-K. teils frei in Haufen, teils intracellulär nachzuweisen waren. In den oberen Partien des Gebildes war die Hornschicht erhalten; an diesen Stellen waren auch die übrigen Schichten der Haut normal. In den tieferen Partien des Gebildes aber war das Statum corneum zerstört und die Oberhaut zeigte eine stark ausgeprägte entzündliche hydropische Degeneration, deren Intensität von der Oberfläche gegen die Tiefe zunahm. Besonders in den obersten Lagen waren G.-K. zwischen die Epithelien eingelagert. Dort wo die pathologischen Veränderungen am stärksten ausgeprägt waren, d. h. am blinden Ende der Einstülpung, waren auch die G.-K. am zahlreichsten. Sie waren von der Oberfläche bis hinab zu den Zellen der basalen Cylinderschicht in Häufchen und Rasen oder auch in Zügen angeordnet. Am blinden Ende des Kanals waren auch die Keimzellen von der krankhaften Veränderung befallen, wie die Retezellen. Es fanden sich vereinzelte G.-K. in den intercellulären erweiterten Saftspalten. Das Cutisgewebe zeigte nur an den Stellen, wo die Oberhaut stark erkrankt war, entzündliche Erscheinungen. An diesen Stellen waren G.-K. im Cutisgewebe zu finden. Ihre Zahl war gering, ihre Lage extracellulär. Jesionek hält die beschriebene Epidermiseinstülpung für eine kongenitale Anomalie.

In einem anderen von Jesionek untersuchten Falle handelte es sich um eine echte Folliculitis am Oberschenkel eines Mannes. In Schnitten sah man G.-K. in kleinen Zügen durch das zu Grunde gehende Rete ziehen. Vereinzelte kleine Gruppen extracellulär gelagerter G.-K. lagen im anstoſsenden Bindegewebe.

Von allgemeinem Interesse sind nach Jesionek diese beiden Beobachtungen weil sie uns zeigen, in welcher Weise das Plattenepithel auf die G.-K.-Infektion reagiert. Infolge der Stagnation des gonorrhoischen Eiters wird die Hornschicht mazeriert und stöſst sich schlieſslich ab, wodurch den G.-K. der Weg in die gelockerten Reteschichten geöffnet wird[2].

[1]) Die Annahme, daſs die G.-K. 5 Jahre in dieser Narbe lebensfähig geblieben sind, ist doch sehr wenig wahrscheinlich; näher liegt wohl der Gedanke an eine neue Infektion, durch die — event. auf dem Lymphwege — G.-K. in diesen „Locus minoris resistentiae“ gekommen sind. Reff.

[2]) Durch Jesionek's Befund wäre zum erstenmal der Beweis erbracht, daſs eine Talgdrüse gonorrhoisch erkranken kann. Wenn das im Prinzip möglich ist, bleibt es sehr auffallend, warum es so selten zur Beobachtung kommt. Reff.

Vörner (469) fand in 6 Fällen von Erosio portionis vaginalis bei gonorrhoisch Infizierten sowohl im Belage der Erosionen mikroskopisch und kulturell G.-K. als auch histologisch im Gewebe selbst. Andere Bakterien fehlten. Die G.-K. waren immer im Epithel, manchmal auch im submucösen Bindegewebe zu konstatieren. Der Verlauf der gonorrhoischen Entzündung der Portio dürfte sich nach Vörner in der Weise vollziehen, dafs die G.-K. zuerst in das Plattenepithel gelangen, dieses durchdringend schliefslich in die Submucosa einwandern. Hierbei wird das Plattenepithel in seinen oberen Lagen gelockert, schliefslich weggeschwemmt. Die Basalzellen halten sich länger. Ob die G.-K. nach Infektion der Mucosa stets in die Submucosa eindringen oder ob sie mitunter sich auf die Schleimhaut beschränken, lassen die Präparate von Vörner nicht entscheiden.

„Die Infiltration der Submucosa mit multinukleären protoplasmareichen Eiterzellen, aus denen sie zunächst allein besteht, ist nicht imstande, die G.-K. zu eliminieren. Sobald indessen mobile Zellen anderer Formation, sowie junge Bindegewebszellen in dichtester Anordnung vorhanden sind, kann man die G.-K. in der Submucosa gewöhnlich nicht mehr nachweisen, selbst wenn die Epithelien in dichtester Weise von ihnen erfüllt sind. Es ist wohl anzunehmen, dafs die dichte Infiltrierung der Submucosa zur Eliminierung der G.-K. aus derselben führt und einem weiteren Vordringen der Keime vom Epithel aus einen undurchdringbaren Damm entgegensetzt. Da die G.-K. dem Erosionsdrüsenepithel nichts anzuhaben vermögen, so halten sich dieselben nur noch im Plattenepithel der Oberfläche resp. dessen Resten auf. Von hier werden die G.-K. durch das allmähliche Bewachsen der Oberfläche mit Erosiondrüsenepithel verdrängt. Schliefslich können sie noch in der randständigen Mucosa der Erosion existieren und dieselbe peripheriewärts vergröfsern.“

Als besonders interessant hebt Vörner mit Recht aus seinen Befunden hervor, dafs an der Portio das Plattenepithel ziemlich leicht den G.-K. anheimfällt, während das flimmernde Zylinderepithel der Erosionsdrüsen geradezu immun gegen die Infektion zu sein scheint. Vörner glaubt, dafs offenbar weniger die histologische Struktur des Epithels für seine Widerstandsfähigkeit in Betracht fällt, als vielmehr seine Lokalisation im Körper. Nur so ist das von den übrigen Schleimhäuten abweichende Verhalten des Portioepithels zu erklären. Vörner glaubt, der G.-K.-Nachweis in den Portioerosionen gelinge nur deshalb selten, weil die Kranken nicht im akuten, sondern erst im chronischen Stadium zur Untersuchung kommen.

Zur individuellen Prophylaxe der Gonorrhoe beim Mann empfiehlt **Jacobsohn** (378) 20% Protargolglycerinlösung, **Feiber** (359) salicylsaures Quecksilber in schleimigem Vehikel, welches in 30 Sek. eine Reinkultur von G.-K. vernichten soll; **Dreysel** (350) läfst die Wahl frei zwischen Arg. nitr. 2% und Protargolglycerin 20%.

Zur Verhütung der Gonorrhoe rät **Porosz** (417) die Prostituierten zu Spülungen mit 1proz. Salpetersäurelösung anzuhalten.

Rosner (424) befürwortet zur Vermeidung der Blennorrhoea neonatorum die obligatorische Einträufelung einer 10proz. Protargollösung in die

Augen eines jeden Neugeborenen. **Schmidt-Rimpler** (440) dagegen ist Gegner der obligatorischen Anwendung des Credé'schen Verfahrens, da dasselbe in gesunden Augen Reizerscheinungen bewirken könne. **Welander** (474) rühmt 1proz. Albarginlösung als gutes Prophylaktikum, **Veverka** (466) 20proz. Protargollösung.

Die Therapie der Gonorrhoe ist dieses Jahr nicht wesentlich gefördert worden. Als Abortivmethoden werden empfohlen von **Engelbreth** (354) Janet'sche Spülungen mit $^1/_5$-$^1/_8$ proz. Arg. nitr.-Lösung, von **Dreysel** (350) solche mit Kal. permang. oder 3-4proz. Protargolglycerinlösung mit 5-10$^0/_0$ Antipyrin. **Fuchs** (363) erzielte in 8 Fällen, die spätestens 72 Stunden nach der Infektion in Behandlung kamen, mit 2proz. Albarginlösung sehr gute Resultate.

Ambard (321), **Guiard** (371) und **Saxahansky** (433) besprechen bisherige Behandlungsmethoden, letztere zwei besonders die Janet'sche Spülung. **Sobolew** (454) empfiehlt heifse Harnröhrenspülungen (40° C.). **Wilkinson** (478) ist Gegner der üblichen Injektionsbehandlung, zieht derselben Lokalbehandlung mit äufserlichen Waschungen, Umschlägen usw. nebst Verordnung leichter Harnantiseptika vor. **Whitehead** (476) verwirft die Janet'schen Spülungen, da nach diesen in 50$^0/_0$ der Fälle Urethritis post. auftritt; er trachtet die fibrinösen Exsudate der Drüsen künstlich durch Pepsin zu verdünnen. **Schwenk** (444) befürwortet speziell bei chronischer Gonorrhoe der pars ant. Kuttner'sche Spülungen.

McCaw (393) bespricht die Therapie der gonorrhoischen Conjunctivitis.

Von den vielen Silbersalzen empfehlen zur Gonorrhoebehandlung neuerdings das Protargol **Ruppel** (426), **Hirschl** (375) und **Crovetti** (347), welcher eine $^1/_4$ proz. Protargollösung stärker bakterizid fand bei Versuchen an G.-K.-Kulturen als eine 7,5proz. Argonin- und 25proz. Argentaminlösung.

Rychner (427), **Winkler** (479) und **Woyer** (482) rühmen dem Ichthargan gute Erfolge nach, **Pick** (415) und **Seifert** (476) dem Albargin, **Schwab** (443) und **Stern** (461) dem Crurin, **Re** (420) und **Serra** (450) der Pikrinsäure. Ein neues organisches Silbersalz Argyrol empfiehlt **Kevin** (383). **Rucker** (425), unbefriedigt von den Resultaten der Injektionsbehandlung, glaubt eine wirksame Behandlungsmethode der Gonorrhoe im Ausstopfen der Harnröhre mit einem antiseptischen Öltampon gefunden zu haben.

Zur Behandlung der Uterusgonorrhoe fand **Parádi** (413) eine 5proz. Natr. lygosinat.-Lösung sehr geeignet, mit der er speziell bei Prostituierten erfolgreiche Versuche anstellte.

Abraham (318) und **Scholem** (441) empfehlen die Hefebehandlung der Gonorrhoe beim Weibe, **Plien** (416) dagegen erhielt mit derselben ungünstige Resultate.

Sehr zahlreich sind die Empfehlungen des neuen Santalpräparates Gonosan als internes Antigonorrhoicum. **Bofs** (341), **Benninghoven** (336), **Friedlaender** (362), **Küsel** (387), **Lohnstein** (389), **Reisner** (421), **Schlicher** (439), **Saalfeld** (428), **Spitzer** (457) rühmen alle die rasche, sekretionshemmende und schmerzlindernde Wirkung des Präparates.

Über Gonorol geben **Meifsner** (394) und **Amato** (320) günstige Urteile ab, **Scharff** (435) über das Urosanol. Ein neues innerliches Antigonorrhoicum Arhovin rühmen **Burchard** und **Schlokow** (345).

Zur Bekämpfung der Allgemeininfektion mit dem G.-K. empfiehlt **Oro** (411) die endovenösen Sublimatinjektionen nach Bacelli. Die gonorrhoische Gelenkerkrankung behandelte **Schuppenhauer** (442) erfolgreich mit Fangoapplikation.

7. „Botryomyces“

486. Damieus, Ch., Contribution à l'étude de la botryomycose [Thèse], Lille 1902, 6. Sér., no. 81. — (S. 118)

487. Drouet, G., De la botryomycose [Thèse], Montpellier 1902. — (S. 117)

488. Fröhner und **Kärnbach,** Multiple Botryomykose am Schweifansatz (Monatsschrift f. prakt. Tierheilk. Bd. 14, p. 468). [Kasuistische Mitteilung über einen Fall von multipler Botryomykose am Schweifansatz, der hinsichtlich dem Sitze des Prozesses bemerkenswert ist. *Klimmer*.

489. Gahinet, Y., Les tumeurs botryomycosiques cher le cheval et chez l'homme [Thèse] Paris 1902, no. 372. — (S. 118)

490. Kofler, Generalisierte Botryomykose des Pferdes (Tierärztl. Ctbl. Bd. 25, p. 297). — (S. 117)

491. Poncet, Botryomykose (15. Congr. du chir. Paris 1902, p. 309). — (S. 118)

492. Terrier, A propos de botryomycose (Bull. et mém. soc. de chir. de Paris t. 29, no. 9, p. 285). [Erklärt, dafs die bakteriologische und histologische Untersuchung eines von ihm neulich operierten botryomykotischen Tumors die Anwesenheit des Staphylococcus aureus ergeben hat. *Lemierre.*]

493. Türnau, F., Ein Fall von Botryomykose beim Pferde (Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhyg., Jahrg. 13). — (S. 118)

Die Mitteilung **Koflers** (490) betrifft ein 18 Jahre altes, schlecht genährtes Pferd, welches mit primärer Botryomykose des Samenstranges und Metastasenbildung in der Lunge, im Muskel und in den Nieren behaftet war.

Die leichte Übertragbarkeit auf andere Tiere stellte K. an einem Hunde fest. Ein Platinnadelöhr voll des eitrigen Inhaltes in einen „Schleimhautsack“ der Unterlippe gebracht, ergab nach 3 Wochen eine ca. haselnufsgrofse, harte, sehr schmerzhafte Geschwulst, in deren purulentem Inhalt Botryomyces sich nachweisen liefs. *Klimmer*.

Drouet (487) stellt unter Mitteilung dreier noch nicht veröffentlichter Fälle von Botryomykose im ganzen 22 Beobachtungen von menschlicher Botryomykose zusammen. Die anschliefsenden Erörterungen enthalten kaum etwas neues. Obgleich die Botryok. den Staphylok. sehr ähneln, so ist ihnen doch die Bildung der charakteristischen Häufchen im Gewebe

eigentümlich. D. macht darauf aufmerksam, dafs über dem Stadium des morphologischen Verhaltens dasjenige der Stoffwechselprodukte vernachlässigt worden ist, die vielleicht noch am ehesten eine Differenzierung gegenüber dem Staphyloc. ermöglichen würden. *v. Brunn.*

Damieus (486) beschreibt zwei neue Fälle von Botryomykose. Im ersten Fall entstand bei einem jungen Mädchen nach einer kleinen Verletzung auf der Dorsalseite des linken Zeigefingers eine haselnufsgrofse Geschwulst, im zweiten bei einem 35jährigen Mann auf der Dorsalseite des linken Mittelfingers. Aus der Literatur referiert Verf. über 23 weitere Fälle. Die darangeknüpften Ausführungen über das klinische, histologische und bakteriologische Verhalten rekapitulieren nur Bekanntes. Verf. hält die Botryomykose für viel häufiger, als es nach der Zahl der Publikationen den Anschein hat. Viele dazu gehörige Fälle werden wahrscheinlich nicht richtig gedeutet und nicht beachtet. *v. Brunn.*

Gabinet (489) teilt 4 eigene Beobachtungen von Botryomykose mit. Die Tumoren waren stets klein, gutartig und safsen durchweg an den Fingern mit Bevorzugung der Gelenkfalten. Er referiert ferner über 21 weitere Fälle und berücksichtigt auch die malignen exotischen Formen. 12 Beobachtungen darüber werden in meist nur sehr kurzen Referaten erwähnt. Das Botryomykom ist eine infektiöse Granulationsgeschwulst, veranlafst durch einen dem Staphyloc. aureus sehr nahestehenden Coccus. Es entsteht durch Infektion kleiner Wunden. Mit Syphilis hat es nichts zu tun, doch können sich botryomykotische Tumoren auf den Boden syphilitischer Hautaffektionen entwickeln. *v. Brunn.*

Poncet (491) berichtet über zwei neue Beobachtungen von menschlicher Botryomykose, die eine inbezug auf eine Frau von 53 Jahren, die den charakteristischen Pilz zugleich an einem Daumen und an der Unterlippe hatte; die andere einen Mann betreffend, bei welchem der Tumor an der Hohlhand nach einer Wunde erschienen war. Poncet fragt sich, ob die in diesen Tumoren gefundenen Mikrobien ein Botryoc. oder einfach ein Staphyloc. aureus sind. *Lemierre.*

Türnau (493) fand gelegentlich der Fleischbeschau bei einem geschlachteten Pferd (Wallach) einen seltenen Fall von generalisierter Botryomykose. Als Primärherd dürfte wohl eine 2 kg grofse botryomykotische Geschwulst in der linken Skrotalgegend anzusehen sein. Weitere Veränderungen fanden sich in Form zahlreicher erbsen- bis reichlich taubeneigrofsen Knoten in der Lunge und Leber. Die zugehörigen Lymphdrüsen liefsen Botryomykome nicht erkennen, ebensowenig Milz und Nieren, jedoch war noch im Dreikörper des Brustbeines ein kleinhühnereigrofses Botryomykom und 2 kleinere erbsen- bis haselnufsgrofse Geschwulste in der Nähe der des Primärherdes gelegenen Oberschenkelmuskulatur. Die Diagnose ist mikroskopisch bestätigt worden. Intra vitam wurden Krankheitsstörungen nicht wahrgenommen. *Klimmer.*

8. „Enterococcus"

494. **Rosenthal, G.**, Nouveaux cas de broncho-pneumonie continue. Remarques sur l'hospitalisation des pneumopathies (Revue de méd. Année 23½, p. 396). — (S. 120)

495. **Thiercelin, E.**, Formes d'involution de l'entérocoque. Entérobactérie (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 55, p. 24).

496. **Thiercelin, E.**, Discipline des variations de formes de l'entérocoque (Ibidem p. 701).

497. **Thiercelin, E.**, Vitalité et nutrition de l'entérocoque (Ibidem p. 750).

498. **Thiercelin, E.**, L'infection expérimentale par l'entérocoque (Ibidem p. 798).

499. **Thiercelin, E.**, et **L. Jouhaud**, Reproduction de l'entérocoque; taches centrales; granulations périphériques et microblastes (Ibidem p. 686).

In den verschiedenen, gröſstenteils gemeinsam mit Jouhaud veröffentlichten kurzen Mitteilungen berichten **Thiercelin** und **Jouhaud** (495, 496, 497, 498, 499) über Untersuchungen, betreffend die Bakteriologie des Enteroc.[1]. Dieser bietet in verschiedenen Nährmedien auſserordentlich variable Formen dar: Kokken, Baz., Bakterien. Eine groſse Anzahl der in Nase, Mund, Darmrohr, Scheide gefundenen Mikrobienformen gehört zu dieser Species Enteroc., welcher die Jugendform des Enterobac. oder Enterobacteriums, darstellt.

Die Fortpflanzungsart des Enteroc. ist viel verwickelter, als man bisher für die Kokken annahm: Der Teilung geht die Bildung zentraler Flecken voraus, aus denen sich weiterhin die jungen Elemente entwickeln. Andererseits kann sich der Enteroc. mittels kleiner Körperchen, der Mikroblasten, fortpflanzen, die sich von der Mutterzelle lostrennen und unabhängig von dieser weiter entwickeln, indem sie rasch an Volumen zunehmen, bis sie die Gröſse erwachsener Kokken erreicht haben.

Durch entsprechende Wahl des Nährbodens kann man den Enteroc. nach Belieben veranlassen, in bestimmten Formen zu wachsen: Auf Nährbouillon mit Zusatz von Methylenblau, Pikrinsäure oder Essigsäure usw. erhält man Streptok.-Formen, in stark alkalischer Bouillon Tetradenform; auf Agar bei 43° wächst er in Staphylok.-Form; bei Zusatz von 0,05 % bichromsaurem Kali zur Nährbouillon erhält man fast ausschlieſslich Bac.-Formen, die einzelnen Bakterien erreichen die Dimensionen des Milzbrandbac und liegen in Fäden von 3-6 oder 8 Individuen*.

Der Enteroc. ist auſserordentlich lange lebensfähig: von einer anaërobiotisch gezüchteten Bouillonkultur konnte nach 4 Jahren noch weiter ge-

---

[1]) Genauere Mitteilung der Untersuchungsresultate s. die Dissertation von Jouhaud, Paris 1903. Ref.

*) Obige Angaben der Autoren über den „Enterococcus" sind dringend der Nachprüfung bedürftig. Nach allem bisherigen gesicherten Wissen ist es sehr wahrscheinlich, daſs sich unter dem vermeintlichen „Enterococcus" verschiedene Mikrobienspecies verbergen. *Baumgarten.*

züchtet werden. Gegen Antiseptica ist er sehr widerstandsfähig. Die verschiedenen Zuckerarten werden von ihm nicht zersetzt; er bildet kein Gas, kein Indol, keinen Geruch. Mäuse erliegen bei Impfung mit virulenten Enterok. nach 24 oder 48 Stunden einer Septikämie; saprophytische Enterok. können durch Tierpassage pathogen gemacht werden, können aber auch durch ihre Toxine Kaninchen töten. *Hegler.*

Rosenthal (494) beschreibt unter dem Namen andauernde Bronchopneumonie besondere Formen von pseudolobären Bronchopneumonien. Letztere werden durch eine langsame, manchmal mehrere Monate dauernde Entwicklung gekennzeichnet. Sie enden meist mit dem Tode, der bei der Kachexie, manchmal auch nach Herzstörungen vorkommt. Das klinische Bild der andauernden Bronchopneumonie ähnelt demjenigen von gewissen Formen der akuten Lungentuberkulose und hauptsächlich der käsigen Pneumonie. Die Entwicklung der Krankheit kann vielleicht dadurch gehemmt werden, daſs man die Kranken auf das Land bringt. Der betreffende mikrobiotische Erreger der andauernden Bronchopneumonie ist der Enteroc. von Thiercellin und zwar allein oder in Verbindung mit anderen Bac.

Lemierre.

9. Kokken bei Scharlach

500. **Aronson, H.,** Bemerkungen zu dem Artikel des Herrn Dr. Moser (Berliner klin. Wchschr. p. 15). — (S. 126)

501. **Baginsky, A.,** Bemerkungen zu dem Artikel des Herrn Dr. Moser (Ibidem p. 14). — (S. 126)

502. **Class, W. J.,** The diplococcus scarlatinae (Illinois Med. Journal, Springfield, July; Medicine, Detroit, July). [In 90% der Scharlachfälle findet C. den von ihm beschriebenen Diplococcus; s. die früheren Jahresberichte. *Kempner.*]

503. **Hektoen, L.,** Bacteriological examination of the blood during life in scarlet fever, with special reference to streptococcemia (Journal of the American Med. Assoc., March 14). — (S. 124)

504. **Jochmann, G.,** Bakteriologische und anatomische Studien bei Scharlach mit besonderer Berücksichtigung der Blutuntersuchung. — (S. 121)

505. **Moser, P.,** Die Serumbehandlung bei Scharlach (Wiener med. Wchschr. No. 44). — (S. 124)

506. **Moser, P.,** Über die Behandlung des Scharlachs mit einem Scharlach-Streptokokkenserum (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 57, p. 1; Verh. d. Ges. Deutscher Naturf. u. Ärzte in Karlsbad 1902. Teil 2, 2. Hälfte p. 299; Wiener klin. Wchschr. 1902, p. 1053). — (S. 124)

507. **Moser, P.,** Über Antistreptokokkenserum bei Scharlach (Berliner klin. Wchschr. p. 13). — (S. 126)

508. **Pospischill, D.,** Mosers Scharlach-Streptokokkenserum (Wiener klin. Wchschr. p. 433). — (S. 125)

509. **Salge,** Agglutinationsvorgänge bei Scharlach (Verhandl. d. 19. Vers. d. Ges. f. Kinderheilk. zu Karlsbad. Wiesbaden, J. F. Bergmann

s. auch HASENKNOPF und SALGE, Über Agglutination bei Scharlach (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 58, Heft 1). — (S. 123)

510. **Schüller, H.**, Notes on the serum therapy of sarlet fewer (Medicine Detroit, Oktober). [In zwei Fällen günstige Beeinflussung durch Streptokokkenserum. *Kempner.*]

511. **Weaver, G. H.**, Bacteriologic studies of the skin and throat in cases of scarlatina (Transact. of the Chicago Pathol. Soc., vol. 5, no. 11 p. 222; American Med., April 18). [Die bei Scharlach auf Haut und Tonsillen befindlichen Streptokokken sind identisch mit den normalerweise beim Menschen vorkommenden; s. den folgenden Titel. *Kempner.*]

512. **Weaver, G. H.**, The vitality of bacteria from the throats of scarlet fever patients, with special study of streptococci (The Journal of Med. Research, vol. 11, no. 3 p. 246; Transact. of the Chicago Pathol. Soc., vol. 5, no. 13 p. 259). — (S. 124)

513. **Weaver, G. H., and G. F. Ruediger,** The effects on streptococci of blad serum from cases of scarlatina (Medicine, Detroit, July Transact. of the Chicago Pathol. Soc. vol. 5, May 11 u. June 8) [Weder normales Blutserum noch Serum Scharlachkranker wirkt bakteriologisch auf verschiedene Streptokokkenstämme. *Kempner.*]

Jochmann (504) hatte im Allgemeinen Krankenhause zu Hamburg-Eppendorf Gelegenheit während einer schweren Epidemie bakteriologische und anatomische Studien an einem reichhaltigen Material von Scharlachfällen zu machen. Wichtig sind vor allem die Resultate seiner bakteriologischen Blutuntersuchungen. An 161 Patienten konnten während des Lebens in den verschiedensten Stadien der Erkrankung Untersuchungen vorgenommen werden. Die angewandte Technik war die, dafs vermittelst der LUERschen Glasspritze 10-20 ccm aus einer Vene der Ellenbeuge entnommen wurden und nach Mischung mit flüssig gemachtem Agar auf 5-7 Petrischalen verteilt wurden. Es wurde gewöhnlich sofort nach der Aufnahme ins Krankenhaus bei den Patienten eine Blutentnahme vorgenommen; traten Komplikationen auf, so wurde meist zum zweiten Mal, gelegentlich auch zum dritten Mal das Blut untersucht. Unter 161 untersuchten Scharlachfällen fanden sich während des Lebens 25 mal im Blut Streptok., die sich in keiner Weise von den eitererregenden Kettenkokken unterschieden. Niemals fanden sich am ersten oder zweiten Tage Streptok. im Blut, obgleich 23 Kinder in den ersten zwei Erkrankungstagen untersucht wurden. Das klinische Bild der Fälle mit positivem Streptok.-Blutbefund war das einer malignen Scharlacherkrankung ohne dafs besondere plötzlich eintretende Merkmale das Einschwemmen der Streptok. in die Blutbahn anzeigten. In den foudroyant nach nur 30-40-stündiger Krankheitsdauer zu Grunde gegangenen Fällen, fanden sich weder während des Lebens noch nach dem Tode Streptok. im Blut. Bezüglich der Prognose ist zu bemerken, dafs alle Fälle, mit einer Ausnahme letal endeten, wenn sich während des Lebens Streptok. im Blute fanden.

Von 43 Fällen, die während der letzten zwei Lebenstagen untersucht wurden, beherbergten 22 Fälle Streptok. im Blut. Es hatten also von dem im Verlauf des Scharlachs zu Grunde gegangenen Fällen ungefähr die Hälfte, kurz vor dem Tode, positiven Streptok.-Blutbefund. Die Menge der während des Lebens im Blute kreisenden Streptok. war meist eine geringe im Vergleich mit der im Leichenblut gefundenen. Ob sich die in die Blutbahn eingedrungenen Streptok. während des Lebens im Blut vermehren, kann mit Sicherheit nicht entschieden werden, jedenfalls kann man in vielen Fällen bei mehrmals wiederholten Untersuchungen ein deutliches Anwachsen der Keimzahl beobachten. Dafs gerade auf der Höhe der Krankheit, also in den ersten Tagen fast stets das Blut steril war und nur dann Streptok. enthielt, wenn schwerere Komplikationen hinzutraten, beweist, dafs das Eindringen der Streptok. ins Blut beim Scharlach, etwas sekundäres ist und nur dann geschieht, wenn tiefgehende, ulcerierende Prozesse vorhanden sind, welche bisweilen Lymph- und Blutbahn für das Eindringen der Keime eröffnen.

Die postmortalen Untersuchungen erstreckten sich auf 70 Scharlachleichen. 50mal fanden sich dabei Streptok. im Blut, die fast stets in ganz enormer Menge angetroffen wurden. Es findet zweifellos im Leichenblut eine starke Vermehrung der eingedrungenen Keime statt. Aus den mikroskopischen Tonsillen-Untersuchungen an 36 Fällen geht hervor, dafs bei Scharlach die Überschwemmung des Blutes mit Streptok. in der Regel auf die Weise erfolgt, dafs die auf die Oberfläche der Tonsille angesiedelten Kokken eine Tonsillitis necrotisans verursachen, wonach dann entweder durch direktes Einbrechen der Streptok. in die Blutbahn oder auf dem Umwege über das Lymphgefäfssystem die Infektion des Blutes erfolgt.

Im Knochenmark fanden sich unter 16 Fällen 14mal Streptok. entsprechend den gleichzeitig erhobenen Blutuntersuchungsresultaten.

In der Milz waren in 65 Fällen 45mal Streptok. nachzuweisen, entsprechend den Blutbefunden.

Die Nieren wurden in 54 Fällen kulturell untersucht. 35mal wurden auf diese Weise Streptok. gezüchtet.

Das Resultat der mikroskopischen Nierenuntersuchungen war folgendes: Die in der ersten und zweiten Scharlachwoche auftretenden geringfügigen anatomischen Veränderungen sind unabhängig von einer lokalen in der Niere entfalteten Wirksamkeit der Streptok., denn dieselben Nierenveränderungen fanden sich auch bei 6 Fällen mit sterilem Blut und sterilen Organen. Es ist vielmehr wegen der Abwesenheit reaktiver Entzündungserscheinungen am Nierengewebe wahrscheinlich, dafs die Streptok. erst in der Agone eingeschwemmt sind.

Es kommt jedoch zweifellos eine durch Streptok. bedingte Nephritis bei Scharlach vor, wie an mehreren Fällen nachgewiesen werden konnte. Die Nephritis ist dabei als eine Ausscheidungs-Nephritis bei allgemeiner Sepsis aufzufafsen.

Bezüglich der eigentlichen Scharlachnierenentzündung, also der gewöhnlich erst in der dritten Woche auftretenden Nephritis, kommt Verf. zu dem

Resultat, daſs ihre Entstehung durch eine Streptok.-Invasion keineswegs erwiesen ist, daſs vielmehr eine nicht geringe Anzahl von Fällen vorkommt, bei denen der anatomische und bakteriologische Befund es in hohem Grade wahrscheinlich machen, daſs diese Nephritis weder mit einer lokalen in der Niere entfalteten Tätigkeit der Streptok. noch mit einer Toxinwirkung derselben etwas zu tun hat.

Demnach sterben also die meisten der im Laufe der Scharlacherkrankung zu Grunde gehenden Kinder an einer allgemeinen Infektion mit Streptok. Keineswegs jedoch ist der Streptok.-Befund ein konstanter Befund im Blute und den Organen der Scharlachkranken. Es gibt sogar Fälle, wo weder im Blut noch auf oder in den Tonsillen noch in der Umgebung derselben Streptok. sich finden.

Verf. zieht aus seinen Untersuchungen den Schluſs: die Streptok.-Infektion spielt bei einer Scharlacherkrankung eine sehr bedeutsame Rolle, so bedeutsam, daſs im Vergleich mit ihr der eigentliche Scharlachprozeſs oft ganz in den Hintergrund tritt, aber für die Annahme einer ätiologischen Bedeutung der Streptok. beim Scharlach ist ein sicherer Anhalt nicht zu gewinnen. *Jochmann.*

Salge (509) berichtet über Versuche, den bei Scharlach gefundenen Streptok. durch Heranziehung des Agglutinationsphänomens eine spezifische Seite abzugewinnen. Er stellte in Gemeinschaft mit Hasenknopf eine Emulsion der Streptok. in folgender Weise her: Eine Streptok.-Bouillon-Kultur wurde zentrifugiert und die gewonnene weiſse Streptok.-Masse im Achatmörser mit $^1/_{10}$ Normalnatronlauge verrieben. Alsdann wurde das Gemisch durch Zusatz von $^1/_{100}$ Normalsalzlösung auf den Lakmus-Neutralpunkt gebracht und mit Phenol-Kochsalzlösung so lange verdünnt, bis eine zarte Emulsion entstand. Setzte man nun zu dieser Emulsion Serum von Scharlachkranken, so trat in der Verdünnung von 1 : 20-1 : 50 nach 24stündigem Stehen im Brutschrank eine makroskopisch wahrnehmbare Agglutination auf, dergestalt, daſs die Flüssigkeit klarer wurde und am Boden ein krümlicher Satz sich ansammelte.

Die bei Scharlach auftretenden Streptok. werden durch Serum von Scharlach-Kranken agglutiniert. Gegen Ende der Rekonvaleszenz erlischt jedoch diese Eigenschaft des Scharlach-Serums.

Die meisten andersartigen Streptok., die z. B. von Phlegmone, Angina vaccinalis, Sepsis usw. stammten, wurden nicht durch Scharlach-Serum beeinfluſst.

Gesunde Sera sowie eine Reihe von andersartigen Streptok.-Erkrankungen stammende Serumarten agglutinieren Scharlach-Streptok. nicht. Die Untersucher formulieren ihre Anschauung über die Rolle der Streptok. beim Scharlach auf Grund ihrer Resultate dahin, daſs die Streptok. zu dem scharlachkranken Organismus direkt in biologische Beziehungen treten, daſs ihnen aber nicht die Rolle des Scharlach-Erregers zukommt[1]. *Jochmann.*

---

1) Die Frage ist noch unbeantwortet: Kann man nicht bei anderen Infektionskrankheiten, wo mitunter ähnliche Streptok.-Affektionen wie beim Scharlach auftreten, bei Diphtherie, Varicellen, Pocken, ganz ähnliche biologische Be-

Hektoen (503) untersuchte eine gröfsere Zahl von Scharlachfällen, indem er mehrere ccm Blut der Ellenbeugenvenen entnahm und je 0,5-1 ccm in Glycerin-Bouillon, Ascites-Bouillon, Milch usw. brachte. Aus den Untersuchungen geht hervor, dafs sich Streptok. im Blut bei leichtem Scharlach hin und wieder finden, viel häufiger jedoch bei schweren, verschleppten und komplizierten Fällen. Bei tödlich verlaufenen Fällen sind keine Streptok. nachweisbar, wie überhaupt die Untersuchungen keinen Anhalt dafür gaben, dafs Scharlach durch Streptok. hervorgerufen wird.

Kempner.

Weaver (512) untersuchte 145 Proben von 95 Scharlachfällen; fast immer fanden sich Streptok. im Rachen, zu Beginn der Erkrankung in grofser Menge, mit dem Fortschreiten derselben in geringerer Anzahl. Sie sind ebenso widerstandsfähig wie die anderen in der Rachenhöhle befindlichen Streptok., in einem Fall konnten sie aus dem eingetrockneten Material auch nach 90 Tagen gezüchtet werden. Auch in Milch blieben sie lange lebensfähig. Ein geringer Zusatz von Traubenzucker macht den Nährboden geeigneter zur Streptok.-Züchtung. Die Streptok. der Scharlachangina unterscheiden sich weder morphologisch noch kulturell von Streptok. anderer Herkunft. *Kempner.*

Moser (506) berichtet über therapeutische Versuche mit einem Scharlachstreptok.-Serum. Er immunisierte Pferde mit einem Gemisch lebender Streptok.-Kulturen, die aus dem Herzblut an Scharlach verstorbener Kinder gezüchtet waren und noch keinen Tierkörper passiert hatten. Nach monatelanger Vorbehandlung wurde das Serum entnommen und ohne Karbolzusatz in einer einmaligen Dosis von 36-180 ccm scharlachkranken Kindern injiziert. Es wurden so 81 Kinder behandelt, und zwar vorwiegend die ausgesucht schwersten Fälle. Trotzdem blieb die Mortalität eine relativ niedrige. Sie war um so geringer, je früher die Serumbehandlung begonnen werden konnte. Normales Pferdeserum und Marmorek-Serum liefsen keine Beeinflussung des Krankheitsbildes erkennen. Bei 39 Kindern wurden Präventivimpfungen mit 10 ccm Serum vorgenommen. Es entstanden dabei in einer Reihe von Fällen zum Teil sehr intensive Exantheme, zuweilen auch Gelenkschmerzen, doch blieben irgend welche dauernde Schädigungen nicht zurück. Im ganzen war also ein günstiger Einflufs dieses Streptok.-Serums auf den Krankheitsprozefs zu konstatieren und M. sieht darin eine Stütze für die Anschauung, dafs bestimmte, von anderen Streptok.-Arten unterschiedene, Streptok. für die Ätiologie der Scarlatina von Bedeutung sind. *v. Brunn.*

Moser (505) bespricht in einem Vortrag die Darstellung und Anwendung seines unter Leitung Paltaufs im Wiener staatlichen Seruminstitute bereiteten Scharlachserums. Ausgehend von der Tatsache, dafs in zahlreichen Fällen von Scarlatina von den verschiedensten Autoren fast regel-

---

ziehungen zwischen dem Serum der Kranken und den parasitären Streptok. nachweisen? So lange diese Frage noch der Entscheidung harrt, können auch die Resultate von Salge und Hasenknopf nicht die Spezifizität der Scharlach-Streptok. beweisen. Ref.

mäfsig, aufser in Nase und Rachen auch im Blut, Liquor cerebrospinalis und in den Organen bei Scharlach Streptok. nachgewiesen wurden, dafs ferner Streptok. vom Serum Scharlachkranker agglutiniert wurden, wird die Streptok. Infektion als primäre Ursache für Entstehung der Scarlatina angesehen. Durch die Agglutinationsfähigkeit liefsen sich ferner Scharlachstreptok. gegenüber anderen Streptok.-Arten differenzieren. Im Gegensatz zu Marmorek, der die Serumbehandlung des Scharlachs inauguriert hat, und zu Aronson, die beide auf Grund ihrer Anschauung von der Arteinheit der Streptok. ein Serum herstellten, bei dem die verwendeten Streptok. durch Tierpassage zu hoher Virulenz gebracht wurden, hat Moser unabhängig von Tavel[1] ein polyvalentes, d. h. durch Injektion mehrerer Streptok.-Stämme aus verschiedenen Krankheitsfällen gewonnenes Serum ohne Tierpassage bei Pferden und Kaninchen dargestellt. Aus verschiedenen Scharlachfällen wurden 30 Streptok.-Stämme gezüchtet, deren Bouillonkulturen vor der Injektion gemischt den Pferden injiziert werden. Die Vorbehandlung mit 8 Tage alten Bouillonkulturen dauert mehrere Monate; Venaesektion etwa 14 Tage nach der letzten Bouilloninjektion. Das aus etwa 7 l Blut gewonnene Serum wird erst nach 2-3 Wochen verwendbar. Manchmal ist trotz der langen Vorbehandlung das Serum nicht hochwertig (wie mitunter auch beim Diphtherieserum). Injektion nur 1mal, möglichst grofse Dosis (100-200 ccm), Einverleibung an einer einzigen Stelle, soll nur kurze Zeit schmerzhaft sein. Mit Rücksicht auf die geringen bis jetzt zur Verfügung stehenden Serummengen wurden bisher blofs die schweren Scharlachfälle injiziert. Als günstige Wirkung des Serums wurde beobachtet (bis jetzt im ganzen 186 Fälle von schwerem Scharlach, zum Teil mit Komplikationen, injiziert): rascher Abfall der hohen Temperatur, oft Differenz bis zu 3° ohne Kollapserscheinungen, Abnahme der Puls- und Respirationsfrequenz, starke günstige Beeinflussung des Allgemeinbefindens und der Cerebralsymptome, rasche Coupierung der gastrointestinalen Intoxikationserscheinungen, geringere Zerstörung in Nase und Rachen; Milderung der Komplikationen und Nachkrankheiten. Als unangenehme Wirkung: Serumexanthem in 73% der Fälle, selten Diarrhoen, Ödeme, Gelenkschwellungen. Gestorben blofs die zu spät behandelten oder mit anderen Krankheiten komplizierten Fälle. Hoffentlich können die günstigen Erfahrungen von Escherich und Pospischill anderweitig bestätigt werden.

Kappis.

Pospischill (508) berichtet über 26 Fälle von Scharlach, an denen Mosers Scharlachstreptok.-Serum geprüft wurde. Nach Erörterung der grofsen Schwierigkeiten einer derartigen Prüfung, die besonders durch die Unsicherheit einer richtigen Prognosenstellung bedingt werden, teilt er die Fälle mit allen Einzelheiten mit. Es wurden fast ausschliefslich Fälle mit „Prognose III“ (in dubio ad malam vergens) und „Prognose IV“ (letal) mit dem Serum behandelt. Von 12 Kindern mit Prognose III wurden 9, von 13 mit Prognose IV 5 geheilt. Die Resultate sind eher als zu un-

---

[1]) Vgl. diesen Jahresber. Referat, p. 31. Ref.

günstige, denn als zu günstige zu beurteilen, weil eben nur die weit vorgeschrittenen oder die von vornherein sehr schweren Fälle das Material bilden. Als unmittelbare Folgen der Injektion bezeichnet P. Temperaturabfall, Abnahme der Puls- und Respirationsfrequenz, Voller- und Härterwerden des Pulses, Freiwerden des Sensoriums, ruhiger Schlaf, Warmwerden der Peripherie, Schwinden der Cyanose, vermehrte Nahrungsaufnahme. In den späteren Tagen wurden die Schleimhautnekrosen auffallend günstig beeinflufst. Eine 14 Tage nach der Injektion auftretende Streptok.-Sepsis machte nur Hämorrhagien und Temperatursteigerung, ging dann aber in Genesung aus. *v. Brunn.*

Moser (507), **Baginsky** (501) und **Aronson** (500) tauschen polemische Bemerkungen über ihre Erfahrungen mit Antistreptok.-Serum aus, ohne ihren anderwärts mitgeteilten Beobachtungen etwas tatsächlich Neues hinzuzufügen. *v. Brunn.*

10. Kokken bei der Schlafkrankheit

514. **Castellani, A.,** The etiology of sleeping sickness (Lancet vol. 1, p. 723).
515. **Sambon, L. W.,** Sleeping sickness in the light of recent knowledge (Journal of Tropical Med. vol. 6, p. 201). [Zusammenfassendes Referat 1903. *Bodon.*]

In 9 Fällen von 11 an der Schlafkrankheit verstorbenen Individuen gelang es **Castellani** (514) aus der Cerebrospinalflüssigkeit ein Bacterium rein zu züchten, welches er als den spezifischen Krankheitserreger betrachtet. Er fand es auch in zwei intra vitam gewonnenen Cerebrospinalflüssigkeiten. Das Bacterium gehört zur Streptoc.-Gruppe und unterscheidet sich von anderen Streptoc.-Arten hauptsächlich dadurch, dafs seine Kulturen auch auf Gelatine sehr schön gedeihen. *Bodon.*

11. Kokken bei akutem Gelenkrheumatismus

516. **Beaton, R. M.,** and **E. W. Walker,** The etiology of acute rheumatism and allied conditions (British med. Journal vol. 1, p. 237). — (S. 127)
517. **Gask, G. E.,** Bacteriological examination of a case of to-called rheumatoid arthritis (Lancet vol. 1, p. 1304). — (S. 127)
518. **Triboulet,** Le diplostreptocoque dans le rhumatisme articulaire aigu. Étude critique (Gaz. des Hop. no. 40 p. 40). — (S. 127)

In einer vorläufigen Mitteilung behaupten **Beaton** und **Walker** (516), dafs der von Triboulet 1898 und Wassermann 1899 beschriebene Microc. der Erreger des akuten Rheumatismus ist. Sie untersuchten 8 Fälle von akutem Rheumatismus, 3 Fälle von Chorea und 4 Fälle akuter rheumatischer Endocarditis und fanden den Microc. zumeist in reiner Kultur. Mehrere Impfungsversuche an Kaninchen gaben ein positives Bild. Der „Bacillus rheumaticus“ ist in reinen Kulturen dem Streptoc. ganz ähnlich,

unterscheidet sich aber von diesem dadurch, daſs er auch in MARMOREKS filtrierter Streptok.-Bouillon gut gedeiht. *Bodon.*

Der Fall von **Gask** (517), welcher ganz unter dem klinischen Bilde einer rheumatischen Polyarthritis verlaufen ist, wurde auch bakteriologisch untersucht. Die aus dem einen Kniegelenk gewonnene Flüssigkeit enthielt reichlich Streptok., deren Kulturen aber bei Impfversuchen an der Maus und dem Kaninchen sich als nicht-virulent erwiesen. *Bodon.*

Triboulet (518) befaſst sich wieder mit dem Studium des Diplostreptoc., den er zum ersten Mal 1897 mit COYON im Blut der akuten Gelenkrheumatismuskranken beschrieben hat.

Seine auf die eigenen und auf fremde Arbeiten beruhenden Schlüsse sind folgende:

1. Wenn der Rheumatismus und Diploc. wirklich in enger Verbindung mit einander stehen, so kann das nicht das Verhältnis von Ursache zur Wirkung sein, da es eine gute Zahl von Rheumatismen ohne Diplok. und umgekehrt Diplok. ohne Rheumatismus gibt.

2. Der Diplostreptoc. kann experimentell alle serösen Komplikationen, Rheumatismus wiedergeben; aber die Gelenkleiden, die er zur Folge hat, sind pseudorheumatischer Natur. In der Tat enthalten die experimentellen Gelenkleiden den Mikroben, wohingegen die wahren Gelenkexsudate des Rheumatismus amikrobisch sind. Die experimentelle Arthritis mit Diplostreptoc. kann durch eine Ankylose enden, was beim echten akuten Gelenkrheumatismus niemals vorkommt.

3. Der Diplostreptoc. ist also ein Verbreiter sekundärer Infektion, der im Verlaufe des akuten Gelenkrheumatismus in den Blutkreislauf eindringen kann. *Lemierre.*

12. Kokken bei Urethritis

519. Porges, F., Über nicht gonorrhoische metastasierende Urethritis (Prager med. Wchsch., p. 689).

Porges (519) berichtet über einen Fall von nichtgonorrhoischer, metastasierender Urethritis: 3 Monate nach einer schwierigen Phimosenoperation, in deren Folge oftmals katheterisiert worden war, fanden sich im sonst klaren Harn des Patienten reichlich Fäden und Flocken, deren mikroskopische Untersuchung neben Leukocyten das Vorhandensein von reichlichen kleinsten GRAM-beständigen Diplok. ergab. Nach Injektion mit schwacher ULTZMANNscher Lösung trat am 5. Tage eine Urethritis posterior, nach 3 weiteren Tagen eine linksseitige Epididymitis und starke Schwellung der Prostata ein. Im entleerten Eiter der Nebenhodengeschwulst fanden sich die oben erwähnten Diploc., Tierexperiment war negativ. Die eiterig zerfallene Prostata brach spontan ins Rectum durch. Noch 10 Wochen nach Beginn der Erkrankung enthielt der vollkommen klare Harn reichlich Fäden, welche Reinkulturen der beschriebenen Mikroorganismen aufwiesen. Ein Jahr später erlitt Patient ein mäſsig starkes Trauma an der Innenseite der rechten Tibia; es entstand im Anschluſs

hieran ein haselnufsgrofser zentraler Abszefs der Tibia, welcher von einer grünlich-gelben, schmierigen Masse erfüllt war. Dieselbe zeigte mikroskopisch kleinste Gram-beständige Diplok., identisch mit den vorher gefundenen; Tierexperiment ebenfalls negativ. Eine Züchtung der mikroskopisch nachgewiesenen Diplok. wurde nicht vorgenommen. *Hegler.*

13. Micrococcus hydrothermicus

520. **Cronquist, C.,** Ein neuer Coccus, unter eigenartigen Umständen auf der Haut angetroffen (Monatsh. f. prakt. Dermat., Bd. 36).

Cronquist (520) beschreibt einen neuen Coccus, den er Microc. hydrothermicus nennt und den er unter eigenartigen Umständen auf der Haut angetroffen hat. Gelegentlich der Untersuchung der mit feuchter Wärme behandelten weichen Schankergeschwüre fand er einen semmelförmigen Diploc. von der Gröfse des Gonoc., der sich gut mit Unnas polychromen Methylenblau färbt und sich nach Gram entfärbt. Er wächst auf allen Nährböden, verflüssigt Gelatine nicht und ist nicht tierpathogen.

Nach C. kommt dieser Coccus an der Hautoberfläche sehr allgemein vor, beansprucht aber für seine Entwicklung eine stete Feuchtigkeit und hohe Temperatur (am liebsten ca. 41° C.), an Geschwüren aller Art gedeiht er aufserordentlich gut, wenn man seinen Anforderungen an Wärme nachkommt und verdrängt dabei in kurzer Zeit andere Keime. *Jochmann.*

14. „Neurococcus Bra"

521. **Tirelli, V.,** e **A. Brossa,** A proposito del neurococco di Bra nel sangue degli epilettici (Riforma med. Anno 19, no. 34). — (S. 128)

522. **Tirelli, V.,** e **A. Brossa,** Del preteso neurococco di Bra nel sangue degli epilettici (Annali di Fren. vol. 13, p. 213). — (S. 129)

Tirelli und **Brossa** (521). Die Autoren haben nach dem obigen Keim gesucht:

in den frischen Präparaten aus dem Blute, die bei einer 500fachen Vergröfserung untersucht wurden, wie es die Entdecker machten (Zeifs. Objekt E. Okular 4);

in den trocken angefertigten Präparaten, die in der Wärme fixiert worden waren, oder in Alkoholäther, sowie nach Gram gefärbt oder mit einer hydroalkoholischen Lösung von basischem Fuchsin;

in den aus dem Blute bereiteten Bouillonkulturen, die im Thermostaten aufbewahrt wurden, der genau auf 37° reguliert war, eine verschiedene Zeit hindurch, bis zu einem Monat und nie unter 20 Tagen;

in den frisch und trocken aus den Bouillonkulturen bereiteten und wie oben behandelten Präparaten;

in den aus den Bouillonkulturen durch Abstreifen auf Agar hergestellten Übertragungen.

Aber die Schlufsfolgerung der Autoren widersprechen vollständig der Vorstellung von der Anwesenheit spezifischer Keime der Epilepsie im Blute, das in jedem beliebigen Augenblick in der Nähe oder entfernt vom Anfall zirkuliert.

Wohl aber kann man im Blute der Epileptiker Granulationen finden von ähnlichem Aussehen wie die von Bra und Chaussé beschriebenen; aber sie sind nichts weniger als konstant und stammen wahrscheinlich her von einer Zersplitterung der morphologischen Elemente des Blutes. Gewiſs handelt es sich nicht um Mikroorganismen.

Jene Granulationen verdienen keine andere Erklärung; deshalb halten die alten und neuen Untersuchungen von Bra und Chaussé und die diesbezüglichen Schluſsfolgerungen im Sinne eines epileptogenen Keimes einer ernstlichen wissenschaftlichen Prüfung nicht stand. *Guerrini.*

Tirelli und **Brossa** (522). Die Autoren haben das Blut von zahlreichen Individuen beider Geschlechter (9 Frauen — 3 Männer) untersucht sowie aus dem Blute mikroskopische Präparate angefertigt und Kulturen angelegt.

Verff. trafen absolut niemals irgend eine Spur des angeblichen Keimes an und neigen zu der Ansicht, daſs es sich um Fragmente von roten Blutkörperchen handle. *Guerrini.*

15. Streptococcus der Pferdedruse

523. **Piorkowski, M.,** Streptokokkensera (Verhandl. d. Ges. Deutscher Naturf. u. Ärzte zu Karlsbad 1902, 2. Teil, 2. Hälfte, p. 629. Leipzig 1903, F. C. W. Vogel). — (S. 130)

524. **Schnürer, J.,** Untersuchungen über die Immunität bei der Druse (Ztschr. f. Tiermed. Bd. 7). — (S. 129)

525. **Sommermeyer,** Behandlung von Morbus maculosus mit Druse- und Streptokokken-Serum (Deutsche tierärztl. Wochenschr. 1902, S. 123.)

526. **Veit,** Eine Erkrankung an Druse mit Metastasenbildung in der Augenhöhle (Ztschr. f. Veterinärk. Jahrg. 15, H. 2 p. 70). [Kasuistische Mitteilung. *Klimmer.*]

Schnürer (524) hat Untersuchungen über die Immunität bei der Druse angestellt. Er hat festzustellen versucht, ob Mäuse, Kaninchen, Meerschweinchen und ein Esel aktiv oder passiv immunisiert werden können. Das Ergebnis seiner Untersuchungen faſst S. in folgende Sätze zusammen.

Berücksichtigt man die vollständige Übereinstimmung aller Versuchsergebnisse, die trotz der relativ hohen Immunserumdosis nicht einmal eine verzögernde Wirkung gegenüber der Infektion erkennen lassen, so ist man wohl zu dem Schlusse berechtigt, daſs weder im Serum spontan gedruster Pferde noch im Serum aktiv immunisierter Tiere (Esel, Kaninchen) für Mäuse Schutzstoffe gegen die Infektion mit Drusestreptok. nachzuweisen sind.

Ob dieser Nachweis miſslingt, weil das Immunserum im Mäuseblute nicht die entsprechenden Komplemente vorfindet nach Analogie der Sobernheimschen Milzbrandversuche, oder ob sich wirklich trotz bestehender Immunität im Serum keine Antikörper finden, sondern eine sog. histogene Immunität besteht, bei welcher die gebildeten Gegenkörper nicht ins Blut abgestoſsen werden, sondern an den Zellen haften bleiben, muſs Gegenstand weiterer Versuche bleiben; besonders könnte ein Versuch mit dem Serum einer gröſseren Anzahl von Pferden, welche nach dem Überstehen einer

spontanen oder artifiziellen Druse sich tatsächlich einer Reinfektion gegenüber refraktär zeigen, von entscheidender Bedeutung sein. *Klimmer.*

Piorkowski (523) stellte ein Antistreptok.-Serum gegen den Erreger der Pferdedruse derart her, dafs er mit abgeschwächten Kulturen Pferde subcutan infizierte und diese Injektionen so lange wiederholte, bis von dem Serum eine Dosis von 0,0005 ccm ausreichte, um eine Maus von 20 g Lebendgewicht gegen die doppelte Dosis letalis minima zu schützen, wobei die Seruminjektion 1 Minute auf die Infektion folgte. Zu therapeutischen Zwecken wurden den Pferden 10 ccm Heilserum subcutan und gleichzeitig 20 ccm normales Pferdeserum intravenös injiziert. Die nicht im einzelnen mitgeteilten Erfolge sollen gute sein. *v. Brunn.*

Sommermeyer (525) hat bei einem an Morbus maculosus erkrankten Pferde das Jess-Piorkowskische Druse-Streptok.-Serum mit dem Erfolge zur Anwendung gebracht, dafs nach 4 Tagen unter Temperaturabfall von 39,1 auf 37,8 die Krankheitserscheinungen unter Regerwerden des Appetits sichtlich zurückgingen und nach 8 Tagen vollständig verschwunden waren, so dafs Patient 10 Tage nach der Injektion zu voller Arbeit verwendet werden konnte.

Die Injektion erfolgte zunächst an der Brust mit 10 ccm Immunserum und darauf intravenös mit 20 ccm Normalserum.

Insbesondere der raschen Wirkung wegen gibt S. der Serumbehandlung gegenüber der Collargolbehandlung den Vorzug. *Johne.*

16. „Micrococcus agilis albus“

527. **Catterina, G.,** Über eine bewimperte Micrococcusform, welche in einer Septikämie der Kaninchen gefunden wurde (Ctbl. f. Bakter. Bd. 34, p. 108).

Catterina (527) beschreibt einen neuen Microc. agilis albus, den er aus Blut und Organen verschiedener spontan verendeter Kaninchen isolierte. Bei der Sektion der Tiere hatte sich Hypertrophie und Schwarzfärbung der Milz, reichliches Koagulum in den Herzhöhlen und braune Färbung des Blutes gefunden. Der neue Coccus färbt sich mit den gewöhnlichen Färbungsmitteln gut, nicht nach Gram. Bezüglich der morphologischen Merkmale bemerkt Catterina: „er tritt fast immer isoliert auf, hat einen Durchmesser von 1,5 μ; Diplok.-Formen sind nur selten an ihm zu bemerken. Seinen inneren Bau betreffend, läfst sich ein zentraler, stärker gefärbter Teil ganz deutlich wahrnehmen, der sich bei Vermehrung des Microc. streckt und die Gestalt eines kleinen Stäbchens annimmt; rings um denselben findet sich ein Hof, der sich weniger intensiv färbt und von einer Membran oder Cuticula begrenzt wird, um welche wieder ein zweiter Hof bemerkbar wird, der sich aber nicht färben läfst. Nach dem Verhalten dieses zentralen Teiles sowohl den Tinktionen gegenüber als auch betreffs der Form, die er bei der Vermehrung annimmt, glaube ich, dafs derselbe als Zellkern anzusprechen ist.“ Im hängenden Tropfen zeigte der Microc. lebhafte Eigenbewegung; durch Geifselfärbung liefsen sich 5 Wimpern, an

entgegengesetzten Stellen des Coccus liegend, sichtbar machen. Kaninchen starben nach subcutaner Injektion kleinster Mengen Kulturmaterial nach ca. 48 Stunden unter dem Bilde einer echten Septikämie, desgl. Meerschweinchen und Mäuse; Hühner erwiesen sich als refraktär. Filtrate der Kulturprodukte des Microc. agilis albus verliehen in gewissen Fällen den Kaninchen eine Immunität gegenüber sonst letalen Mengen des virulenten Microc. *Hegler.*

17. Neuer Kapselcoccus

528. **Packard, M. S.,** An encapsulated diplococcus in mastoïditis (Journal of Med. Research vol. 9, no. 2 p. 141). [Beschreibung eines für Mäuse pathogenen Kapsel-Diplococcus, welcher in drei Fällen von eitriger Warzenfortsatzentzündung isoliert wurde. *Kempner.*]

18. Kokken bei Meningoencephalitis der Kaninchen

529. **Misch, P.,** Über Meningoencephalitis bei Kaninchen (Virchows Archiv Bd. 172, p. 158).

Misch (529) züchtete bei zwei an spontaner Meningoencephalitis erkrankten Kaninchen aus der Cerebrospinalflüssigkeit Kokken, die nach intravenöser Injektion einer Bouillonkultur (1 ccm in die Ohrvene) die injizierten Tiere nach 3 bezw. 1 wöchentlichem Verlauf unter meningitischen Erscheinungen zu Grund gehen liefsen. Auf Glycerinagar bildeten sie nach 24 Stunden zarte durchsichtige tautropfenähnliche Kulturen die später grob, weifslichgelb und glänzend wurden. Gelatine wurde nicht verflüssigt, das Wachstum im Stich war anfangs fadenförmig, später gröber. Bouillon wurde trübe, zeigte dicken Bodensatz. Im hängenden Tropfen zeigten sich nur Diplok. Gram-Färbung ist positiv, doch geht sie bei Fuchsinnachfärbung verloren. *Walz.*

---

b) Bacillen

1. Milzbrandbacillus

530. **Abba, F.,** Ancora un caso di carbonchio guarito mediante iniezione endovenosa di siero Sclavo (Giorn. d. R. Accad. di Med. di Torino). [Mitteilungen über einen fünften Fall, der erfolgreich mit dem Sclavoschen Serum behandelt wurde. *Guerrini.*]

531. **Abba, J.,** Ancora un caso di carbonchio guarito mediante iniezione endovenosa di siero Sclavo (Ibidem vol. 9). — (S. 160)

532. **Aluserindo, G.,** Contributo clinico alla sieroterapia specifica anticarbonchiosa (Gazz. d. Ospedali e d. Clin. Anno 24, no. 29 p. 302). [Mitteilung von zwei Fällen, die mit Sclavoschem Serum behandelt wurden. Heilung. *Guerrini.*]

533. **Annarumma,** Un caso gravissimo di pustola maligna guarito col siero Sclavo (Isernia Tip. Colitti). [Ein sehr schwerer Fall von maligner Pustel, der durch zweimalige Injektion von 50 ccm Sclavoschen Serums geheilt wurde. *Guerrini.*]

534. **Bail, O.,** Untersuchungen über natürliche und künstliche Milzbrandimmunität I und II (Ctbl. f. Bakter. Bd. 33, p. 343). — (S. 148)

535. **Bail, O., und A. Petterson,** Untersuchungen über natürliche und künstliche Milzbrandimmunität III und IV (Ibidem Bd. 33, p. 756; V und VI Bd. 34, p. 167; VII Bd. 34, p. 445, 540). — (S. 150)

536. **Bail, O., und A. Petterson,** Untersuchungen über natürliche und künstliche Milzbrandimmunität (Ibidem Bd. 35, p. 102, 610). — (S. 153)

537. **v. Baracz, R.,** Zur Behandlung des Milzbrandes mit intravenösen Injektionen von löslichem Silber (Collargolum) und über die Anwendbarkeit anderer löslicher Silberpräparate zu intravenösen Injektionen (Langenbecks Archiv f. Chir. Bd. 70, p. 490). — (S. 168)

538. **Beel, P. A. L.,** Beitrag zur Differentialdiagnostik des Milzbrandes (Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. Bd. 13, p. 144). [B. weist darauf hin, dafs Milztumor nicht nur bei Milzbrand vorkommt. *Klimmer.*]

539. **Biancotti, F.,** Sopra un modo insolito di trasmissione dell' infezione carbonchiosa (Gazz. d. Ospedali e d. Clin. Anno 24, no. 134). [Die Infektion geschah dadurch, dafs der Patient sich an einer Hand verletzte, als er mit Kugeln spielte, die vorher einige Arbeiter benutzt hatten, die in einer Gerberei als Fellbereiter beschäftigt waren. *Guerrini.*]

540. **Bongert, J.,** Beiträge zur Biologie des Milzbrandbacillus und sein Nachweis im Kadaver der grofsen Haustiere (Ctbl. f. Bakter. Bd. 34, p. 497, 772, Bd. 35, p. 14, 168). — (S. 141)

541. **Bongert, J.,** Beitrag zur Milzbranddiagnose (Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. 1901/2, H. 7). [Enthält dasselbe wie die vorstehende Arbeit von demselben „Beiträge zur Biologie des Milzbrandbacillus und sein Nachweis in Kadavern der grofsen Haustiere. *Eppinger.*]

542. **Bongert, J.,** Nachtrag zu meiner Arbeit „Beitrag zur Milzbranddiagnose“ (Ztschr. f. Fleisch- und Milchhyg. 1901/2, H. 8, No. .). [Enthält dasselbe wie: Bongert, Ctbl. f. Bakter. Bd. 34, p. 497, 772, Bd. 35, p. 168. S. Referat No. 540. *Eppinger.*]

543. **Bormans, A.,** Di un nuovo caso di pustola maligna guarita col siero Sclavo e della mancanza della proprietà agglutinante del siero di sangue dei carbonchiosi (Giorn. d. R. Accad. di Med. di Torino, Settembre). — (S. 160)

544. **Burow,** Über die Bekämpfung des Milzbrandes nach der Methode „Sobernheim“ (Berliner tierärztl. Wchschr. p. 541). — (S. 160)

545. **Casagrandi,** Sul meccanismo d'azione delle cause predisponenti all' infezione carbonchiosa in animali refrattari (Giorn. d. R. Soc. Ital. di Igiene, 30 nov.). [Bei der Immunität der Tauben gegen den Milzbrand spielen die normalen Bestandteile des Serums eine grofse Rolle. Das Fasten, welches die Komplemente vermindert, prädisponiert die Tiere für die Infektion. *Guerrini.*]

546. **Fabritius, L.,** Nochmals über das Verbrennen der Milzbrandkadaver (Berliner tierärztl. Wchschr. p. 50). — (S. 172)

547. **Fäustle,** Heilung bei Milzbrand nach Injektionen von Argentum colloidale (Wchschr. f. Tierheilk. u. Viehzucht, p. 51). — (S. 172)

548. **Federschmidt,** Zur Kasuistik und Therapie des äufseren Milzbrandes des Menschen (Münchener med. Wchschr. No. 14, p. 605). — (S. 167)

549. **Fischoeder,** Die Milzbranddiagnose (Fortschr. d. Vet.-Hyg. Jahrg. 1, H. 1-3). — (S. 144)

550. **Galeotti, G.,** Sul potere vaccinante dei nucleoproteidi estratti dagli organi di animali immunizzati (Il Morgagni no. 3). — (S. 146)

551. **Galtier, V.,** Pouvoir toxique et immunisant des matières charbonneuses conservées dans la glycerine (Journal de Méd. vétér. p. 654). — (S. 146)

552. **Graef, E.,** Die Behandlung des äufseren Milzbrandes (Wiener klin. Rundschau Bd. 17, No. 10 p. 165). — (S. 169)

553. **Gram, H. M.,** Untersuchungen über das Verhalten von Milzbrandbacillen und Geflügelcholerabacillen im Körper von Mäusen bei Mischinfektion (Ztschr. f. Hyg. Bd. 42, p. 255). — (S. 162)

554. **Hanasiewicz, O.,** Ein Fall von Milzbrandkarbunkel (Militärarzt 1901 No. 11/12, p. 94). [Bei einem Manne, der im Arrest in Prefsburg mit Rofshaarzupfen beschäftigt war. Heilung. *Eppinger.*]

555. **Herrmann, H.,** Ein Fall von Haut-Milzbrand mit bemerkenswertem klinischen Aussehen (Archiv f. Derm. Bd. 62, p. 263). — (S. 166)
556. **Hölscher, R.,** Beiträge zur Kenntnis der Pustula maligna (Archiv f. Chir. Bd. 69, p. 204). — (S. 165)
557. **Jansen, H.,** Über die Widerstandsfähigkeit der Bakteriensporen gegenüber dem Licht (Mitteil. aus Finsens med. Lichtinst. Bd. 5, p. 120). — (S. 141)
558. **Jürgelunas, A.,** Über die Serumtherapie des Milzbrandes (Ztschr. f. Hyg. u. Inf. Bd. 44, H. 2 p. 273). — (S. 156)
559. **Kunze,** Zur Milzbrandimpfung nach Sobernheim (Berliner tierärztl. Wchschr. p. 798). — (S. 161)
560. **Lapresa, V.,** Carbonchio e fenolo (Gli Incurabili fasc. 11, 12). — (S. 169)
561. **Liguières** et **Durrien,** Formes anormales de la bactéridie charbonneuse isolées dans le sang d'un taureau mort de la maladie naturelle (Récueil de Méd. vétér. 1902, 28. Febr.). — (S. 140)
562. **Lode, H.,** Notiz zur Immunität der Schnecken gegen Impfmilzbrand (Ctbl. f. Bakter. Bd. 33, p. 71). — (S. 161)
563. **McFadyean, J.,** A further note with regard to the staining reaction of anthrax blood with methylene-blue (Journal of comp. Pathol. and Ther. Bd. 16, no. 4 p. 360). — (S. 141)
564. **McFadyean, J.,** A peculiar staining reaction of the blood of animals dead of anthrax (Ibidem Bd. 16, no. 1 p. 35). — (S. 141)
565. **McFadyean, J.,** Extraneous Sources of infection in outbreaks of anthrax (Ibidem Bd. 16, H. 4 p. 319). — (S. 171)
566. **Marchoux, E.,** et **A. Salimbeni,** La Garotilha (Annales de l'Inst. Pasteur t. 17, no. 98 p. 564). — (S. 170)
567. **Mazzini, G.,** Di un caso di pustola maligna carbonchiosa guarita con le iniezioni di acidofenico (Il nuovo raccogl. med. Anno 2). — (S. 169)
568. **Mosebach, O.,** Über die Verbreitung des Milzbrandes durch Rohwolle, Roſshaare und Torfstreu. [Diss.] Bonn 1901. — (S. 167)
569. **Natale, N.,** Pustola maligna e siero anticarbonchioso (Gazz. d. Ospedali e d. Clin. Anno 24, no. 128). [Ein Fall von Anthraxpustel, der durch das Sclavosche Serum geheilt wurde. *Guerrini.*]
570. **Obuchow,** Ein Fall von Übertragung des Milzbrandes durch Leder [Russisch] (Archiv veter. nauk p. 1030). [2 Pferde erkrankten plötzlich an karbunkulösem Milzbrand, und zwar an der Stelle, wo neue Lederstränge den Körper berührten. *Rabinowitsch.*]
571. **Ostertag,** Ein Wort zur Feststellung des Milzbrandes und Rauschbrandes in den Fällen der Entschädigungsleistung (Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. Jahrg. 13, 1903, H. 7, p. 213). [Bezieht sich auf die von einigen preuſsischen Provinzialverwaltungen geplanten bakteriologischen Nachprüfungen der von den beamteten Tierärzten gestellten Diagnosen in besonders bezeichneten Laboratorien. *Klimmer.*]
572. **Ottolenghi,** Sulla disinfezione delle pelli carbonchiose (Atti d. R. Accad. d. Fisiocritici Serie 4, vol. 14). — (S. 170)

573. **Ottolenghi, D.,** Sulla fine struttura del bacillo del carbonchio (Atti d. R. Accad. d. Fisiocritici Serie 4, vol. 15). [Identisch mit der folgenden deutschen Arbeit O.s. *Guerrini.*]
574. **Ottolenghi, D.,** Über die feinere Struktur des Milzbrandbacillus (Ctbl. f. Bakter. Bd. 35, p. 546). — (S. 139)
575. **Paladino Blandini,** Tentativi di vaccinazione chimica anticarbonchiosa (Riforma med. vol. 19, no. 20). — (S. 146)
576. **Petterson, A.,** Über die natürliche Milzbrandimmunität des Hundes und des Huhnes (Ctbl. f. Bakter. Bd. 33, p. 613). — (S. 154)
577. **Preisz, H.,** Studien über Morphologie und Biologie des Milzbrandbacillus (Ctbl. f. Bakter. Bd. 35, p. 280, 416, 537, 657). — (S. 136)
578. **Remy, L.,** Contribution a l'étude des mécanisme de l'immunité naturelle contre la bactéridie charbonneuse (Mémoires de l'Ac. roy. de méd. de Belgique t. 18, 3-4, pp. 1-34). — (S. 147)
579. **Risel, W.,** Ein Beitrag zur Pathologie des Milzbrandes beim Menschen (Ztschr. f. Hyg. Bd. 42, p. 381; Verhandl. der Ges. deutscher Naturf. u. Ärzte in Karlsbad 1902, Leipzig 1903, F. C. W. Vogel). — (S. 163)
580. **Sanfelice, F.,** Untersuchungen über die Wirksamkeit des Milzbrandserums des Hundes als Schutz- und Heilmittel (Ctbl. f. Bacter. Bd. 33, p. 61). — (S. 147)
581. **Schmaltz,** Milzbrandfeststellung (Berliner tierärztl. Wchschr. No. 10, p. 130, 159, 190). [Bezieht sich auf die Nachprüfung der von beamteten Tierärzten gestellten Milzbranddiagnose durch besonders hierzu ernannte Institute. *Klimmer.*]
582. **Sclavo,** Sullo stato presente della sieroterapia anticarbonchiosa (Riv. d'Igiene Anno 14, no. 14). — (S. 159)
583. **Scuderi, F.,** Sulla cura della pustola maligna (Gazz. med. lombarda Anno 62, no. 17). — (S. 170)
584. **Strebel, M.,** Zur Behandlung des Milzbrandes (Schweizer Archiv f. Tierheilk. Bd. 45, p. 105). [Empfiehlt kühlen und selbst kalten Aufenthalt. Nichts Bakteriologisches. *Klimmer.*]
585. **Székely, A. von,** Beitrag zur Lebensdauer der Milzbrandsporen (Ztschr. f. Hyg. u. Inf. Bd. 44, p. 359). — (S. 140)
586. **Tavernari, L.,** Die Pyocyanase Emmerichs und Loews bei dem experimentellen Milzbrand (Ctbl. f. Bakter. Bd. 31, p. 786). — (S. 158)
587. **Tiberti, N.,** Sul potere immunizzante del Nucleoproteide estratto dal bacillo del carbonchio ematico (Il Policlinico, 19 gennaio). — (S. 146)
588. **Treutlein, A.,** Über cutane Infektion mit Milzbrandbacillen (Ctbl. f. pathol. Anat. Bd. 14, H. 7/8 p. 257). — (S. 161)
589. **Ussakowsky, W. J.,** Drei Fälle von Darmmilzbrand [Russisch] (Westnik obschestwennoj gigienij, sudebnoj i pract. mediziny. Januar. [Im Titel besagt. *Rabinowitsch.*]
590. **Vaerst, K.,** Immunisierung gegen Milzbrand mit Pyocyanase und Kombination derselben (Ctbl. f. Bakter. Bd. 31, p. 293). — (S. 157)

591. **Wilson, J. C.,** Case of anthrax in which the infection arose from a hitherto undescribed source (British med. Journal 1901, no. 2138 p. 1804; Ctbl. f. Bakter. Bd. 32, p. 241). — (S. 166)

Preisz (577). Zu vorliegenden Studien dienten 12 Stämme des Mzbc.: 1. vom Menschen, 2. vom Pferd, 3. vom Rinde, 4. vom Schwein, 5. vom Schaf, 6. vom Pferd, 7. und 8. vom Rinde, 9. vom Fohlen, 10. vom Meerschweinchen, 11. u. 12. vom Pferd. Agarkulturen bei 37° C. bilden innerhalb 24 Stunden ausgedehnte Rasen bezw. Kolonien von grau-weifser Farbe mit unebener Oberfläche mit bekannter Strichelung, in denen bündelartige Mzb.-Fäden sich zopfartig verschlingen, weswegen am Rande Schnörkel- und Zopfbildung. Schon am 2.-3. Tage erheben sich aus der Oberfläche Knötchen, die P. sekundäre Kolonien nennt. Diese entstehen durch Auswachsen der Sporen des primären Rasens zu Bac. Aus den Knötchen wachsen durch gleichen Vorgang tertiäre Kolonien und so fort, so dafs an solchen Stellen warzige Gebilde entstehen. In den sekundären Knötchen entstehen homogene Zentren wenn die Sporen drin zu Fäden auswachsen. Entstehen in der sekundären Kolonie reichliche Zellen und Sporen und säurefeste Körper, so wird sie zu einem weifsen Knötchen. Findet dies nicht statt, so trocknet die sekundäre Kolonie aus und sinkt unter das Niveau des primären Rasens. Da das äufsere Aussehen von der Sporenbildung abhängt, so ist je nach der Reichlichkeit derselben das Aussehen auch verschieden; bleibt sie ganz aus, so gehen die Fäden und Bac. Degenerationserscheinungen ein, und der Rasen stirbt ab. Auch bei asporogenen Kulturen entstehen sekundäre Kolonien, von besonders lebenskräftigen Bac.-Individuen ausgehend. Zur mikroskopischen Untersuchung frischer Präparate bediente sich P. einer verdünnten (1:10) Fuchsinlösung (konzentr. alkoh. Fuchsinlösung 2, Alkohol 10, H_2O 10) oder einer Methylenblaulösung (konzentr. wässerige Methylenblaulösung 1-H_2O 20-50) oder einer sehr verdünnten Anilinwassergentianalösung oder endlich eines Formolfuchsins (auf Formollösung 2proz. einige Tropfen alkoh. Fuchsinlösung). Zu einigen Tropfen dieser Farbstofflösungen wurde ein Partikelchen Kultur gemengt. Die Spore besteht aus Hülle und Sporenkörper; erstere an zwei Polen des letzteren kappenartig verdickt. Nach Verlauf einer Stunde wird die Spore glanzlos, gequollen und gefärbt; ihre Hülle undeutlich; sie wird oval bis plump-stäbchenartig und hat eine dunkler gefärbte Ränderschicht (Wandbelag) und ein helleres Innere und in diesem ein dunkel gefärbtes, rundliches oder stäbchenförmiges, eingeschnürtes Körperchen. Gegen Ende der zweiten Stunde führen die Einschnürungen zur Teilung, aber auch des helleren Inneren — zu mehrzelligen Keimlingen. Jeder Abschnitt enthält wieder ein Körperchen. In diesem Stadium wird auch das Austreten der Keimlinge zu beobachten sein. Die zentralen Körperchen sind von hellen Höfen umgeben, liegen nächst der Zellmembran, die sich nach und nach verdickt. Die Gliederung der Ketten der Quere nach ist vollendet, und dann findet sich ein ungefärbtes Spatium zwischen den Scheidewänden, oder sie ist unvollendet durch einen Querstrich angedeutet. Die Bildung solcher Querstriche wird durch zapfenartige

Vorsprünge der Seitenwände eingeleitet. Werden Präparate mit 2-3stündigen Keimlingen auf Säurefestigkeit geprüft (mittels Karbolfuchsin), so erkennt man in ihren Zellen ein allerfeinstes rotes Körnchen, das von einem hellen Hofe umgeben ist, in der Achse der Zelle gelegen, ebenso wie das mit Methylenblau färbbare (kernartige Gebilde); nur ist es kleiner als dieses, weil es nur einen Teil desselben darstellt. Diese säurefesten Körperchen (Bungesche Körperchen) entstehen im Inneren der methylenblau färbbaren Kerne und präsentieren sich bei dieser Färbung als helle Pünktchen im blauen Kern. Letzteren betrachtet P. als in der Achse der Zellen verdichtetes Plasma, und nicht als echten Kern, da er bei Vergröfserung der säurefesten Körperchen, bei weiterem Entwicklungsgang der Zellen schwindet. Die säurefesten Körperchen haben verschiedene Formen: Punkt-, Stäbchen-, Achter- und Hantelform. Bei einzelnen Stämmen sind auch in einer Zelle mehrere und dann unregelmäfsig gelagerte säurefeste Körperchen gefunden worden. Bei der Teilung der Zellen kommt auch eine direkte Teilung derselben vor. Bei träger Sporulation und in sekundären Kolonien wachsen die säurefesten Körperchen zu gröfseren scholligen, kugeligen oder zylindrischen Gebilden heran und dann sind sie gröfser als die Sporen; sie können ganze Abschnitte der Bac. abgeben. Auch frei zwischen den Bac. können sie zu liegen kommen als grofse Schollen, Kugeln, Tropfen, Biscuits, dann sind sie an der Peripherie dunkler gefärbt und besitzen im Inneren schwarzrote Kerne. Freilich können sie eine solche Änderung erfahren, dafs die Säurefestigkeit nur im Zentrum erhalten bleibt. Nach vollendeter Sporulation schwinden sie. An Trockenpräparaten, die mit Anilinwassergentiana gefärbt und mit $1^0/_0$ Essigsäure entfärbt werden, lassen sich in den Zellleibern der Bac. ein oder zwei ungefärbte, helle Flecke mit gefärbten Zentralkörperchen nachweisen. Diese nennt P. ihrer von Gentiana abweichenden Farbe (rötlich oder rot) wegen metachromatische Substanz. Vorsporen und Sporenanlagen, polwärts gelagert und unreife Sporen im Inneren der Bac. sind tiefgentiana gefärbt. Durch Vergleich solcher Präparate mit denen, die mittels Karbolfuchsin und nachträglich mit $5^0/_0$ Schwefelsäure behandelt wurden, ergibt sich, dafs der ungefärbte Fleck mit der metachromatischen Substanz der säurefeste Körper ist. Besonders instruktiv sind in dieser Beziehung die säurefesten Körper in den Bac. sekundärer Kolonien. Die säurefesten Körper besitzen sonach einen Kern, der sich mit Anilinwassergentiana rötlich (metachromatisch) färbt. Mittels Karbol-Methylenblau (1,5 g Methylenblau, 20 g Alkohol. absolut, 100,0 g H_2O) läfst sich die metachromatische Substanz noch besser darstellen; sie wird rötlich und zeigt eine Körnelung und das Verhältnis, als wenn säurefeste Körper und metachromatische Substanz sich durchflechten würden. Übrigens ist die metachromatische Substanz auch säurefest. — Die Bac. der sekundären Kolonien zeigen einen auffallenden Polymorphismus; sie sind länger als primäre Bac., dick, plump, an beiden Enden abgerundet, ungleichmäfsig gequollen und gekrümmt, blutegel- oder kaulquappenförmig; längere Zellen sind wellig gekrümmt. Kettenverbände, wie sie im primären Rasen vorkommen, werden in sekundären Kolonien nicht gefunden. Auch sind die säurefesten Körper

und metachromatischen Substanzen derselben gröber geformt. Sporen normalen Aussehens reifen auch aus den Bac. der sekundären Kolonien und wachsen wieder zu Bac. Die Sporenbildung bildet sonach nicht den Abschlufs der Tätigkeit der Bac., sondern einen Vorgang im Entwicklungskreise der Mzbc. Die Sporenbildung beginnt mit dem Auftreten einer intensiv sich färbenden (frische Fuchsinpräparate) chromatischen Substanz in einem Ende der Zelle, indem sie aus einer Modifikation des Zellplasmas hervorgegangen ist und der Zellmembran an deren betreffendem Pole innig anliegt. Dieser rundet sich ab und bildet die chromatische Substanz, dann ein sichelförmiges Segment der Zelle bezw. eine dem Pole aufsitzende Kappe. Verschiedenheiten dieser Kappe beziehen sich nur auf verschiedene Dicke ihrer Abschnitte (s. Original). In diesem Stadium finden sich überdies säurefeste Körper in der Bakterienzelle und in nächster Nähe der chromatischen Substanz ein Kern, der von einem lichten Hofe umgeben ist. Alsbald erfolgt dann eine Abgrenzung des fertilen Poles samt Kern gegen den sterilen Zellteil, der durch Aus- und Verwachsen der Seitenteile der chromatischen Substanz zu einer Querwand bewerkstelligt wird. Diese Querwand, anfänglich dick und selbstverständlich chromatisch und unscharf konturiert, wird dünn und bildet eine linienartige Grenze zwischen Sporenanlage und Mutterzelle. Die Sporenanlage wächst in der Längsrichtung der Zelle, wird gröfser, rundlich oder oval, und löst sich dabei von der Wand des Poles der Mutterzelle ab, wo dann der fertile Pol der Zelle wieder frei wird. Die Konturen der Sporenanlage sind haarscharf, intensiv gefärbt; desgleichen ist der Inhalt färbbar; überhaupt verhalten sich die Sporenanlagen so wie die Keimlinge (s. oben). Die Sporenanlage in diesem Zustande nennt P. Vorspore, weil in ihr sich erst die Spore bildet. Es geschieht dies durch Differenzierung und substantielle Umwandlung ihres Inhaltes. Es bildet sich im Zentrum der Vorspore ein mehr weniger längliches ovales Gebilde, das stark färbbar ist, und das ist die junge Spore; allmählich entfärbt sie sich, wird glänzender, lichtbrechender, scharf konturiert, und nach vollendeter Reifung gelblich oder bräunlich. Die äufsere Schicht der Vorspore wird zur Membran oder Schale der Spore. In Sporenanlagen und Vorsporen kommen niemals säurefeste oder metachromatische Körper vor; in einer Zelle kann nur eine Sporenanlage entstehen. Jeder Mzbc., und zwar schon der jüngste aus einer Spore ausgeschlüpfte, hat eine Membran, als Erzeugnis der Rindenschicht des Plasmas und geht aus dieser auch die Bildung der Scheidewände hervor (s. auch oben). Die junge Scheidewand verdickt sich und differenziert sich dann in zwei Lamellen. Durch Quellung der äufseren Schicht der Membran (nicht notwendig und unerläfslich, sondern möglich) entsteht sowohl bei Mzbc. aus dem Tierkörper, wie auch bei denen aus der Kultur, die sogen. Kapsel, deren Aussehen und Färbbarkeit von dem Grade der Quellung abhängt. Zu zufälligen Bestandteilen der Mzbc. gehören die sogen. Babes-Ernstschen Körperchen, feine oder gröbere Körnelung des Zellprotoplasmas, welch letztere als Degenerationserscheinung anzusehen ist, und dann eine Vakuolisierung. Die Frage, ob der Mzbc. einen Kern besitzt oder nicht, beantwortet P. in dem Sinne, dafs das, was andere Autoren als Kern bezeichnen,

nichts anderes ist, als ein Plasmazentrum, in dessen Innerem der säurefeste Körper sich entwickelt, und der allen seinen Eigenschaften nach nicht als Kern aufgefaſst werden kann. Dagegen seien diejenigen in jüngeren Mzbc. vorkommenden mit Fuchsin sich intensiv färbenden auch in Mehrzahl vorkommenden Körnchen tatsächlich Kerne des Mzbc.* Sie stehen zu der Bildung der Scheidewände in inniger Beziehung. Dieselbe Bedeutung haben die gleichbeschaffenen Körnchen in der Sporenanlage. Die säurefesten Körperchen erklärt P. als Erzeugnis des Protoplasmas, als Reservestoff, der irgendwie zum Aufbauen der Spore verwendet wird, und sollen sie zum gröſsten Teil aus fettartigen Körpern bestehen. Zum Schlusse seiner Darstellungen über morphologische Verhältnisse und Sporulation der Mzbc. läſst P. Bemerkungen fallen über Individualitätsunterschiede der Mzbc. in ein und derselben Kultur. Diese bestehen vornehmlich darin, daſs der eine Mzbc. Sporen bildet und sein Nachbar nicht, und doch leben beide Bac. in gleichen Verhältnissen. Der Grund ist nicht aufzufinden. Das liegt eben in der Individualität. Ebenso der Umstand, daſs von den unzähligen Sporen des primären Mzb.-Rasens nur einzelne Sporen sekundäre Kolonien auswachsen lassen, wie auch endlich der, daſs aus verschiedenen Keimen einer und derselben Kulturfläche sich auch schon makroskopisch verschieden aussehende und zusammengesetzte Kolonien bilden. P. meint, daſs daraus auf eine den einzelnen Keimen innewohnende Kraft oder Schwäche geschlossen werden dürfe. *Eppinger.*

Ottolenghi (574) nahm seine Studien an lebenden Mzbc. in Bouillon vor, die mit Neutralrot entweder in Substanz oder in 0,5proz. Bouillonlösung gefärbt wurden. Es wurden gleichzeitig mehrere Präparate angefertigt und in feuchten Räumen bei 37° C. gehalten. Dabei wurde zeitweise Neutralrot zugesetzt und gewartet, bis die Färbung vollendet war, wonach die Präparate mit Paraffin eingeschlossen wurden. Die mit Neutralrot sich färbenden Teilchen erscheinen unter der Form von Körnchen, Blöckchen und Fäden. Nach zweistündiger Dauer sieht man viele Stäbchen, von denen einzelnen noch Sporenreste anhängen und in ihnen die roten Körnchen, von denen einzelne durch Fädchen zusammengehalten werden. Etwa eine Stunde später treten auch Fäden auf, deren einzelne Glieder, ebenfalls durch rote Fädchen zusammengehalten, rote Körnchen aufwiesen. Noch später sammeln sich die Körnchen peripher an und umschlieſsen einen hellen, ziemlich lichtbrechenden Raum. Nach weiteren, oft vielen Stunden erst sieht man im Innern des Bac. einen eirunden Haufen von durch Fädchen zusammengehaltenen Körnchen. Die Fäden bilden wirklich ein Netzwerk. Der helle Raum im Innern des Haufens erscheint dann und wann auch von Fäden durchzogen. Das Fädchennetz wird dichter, steht aber nicht im Zusammenhang mit der Membran der Bac.-Zelle. Auch in Bac. aus alten Kulturen werden zu Reihen angeordnete, von einander unabhängige oder zu Reihen angeordnete Körnchen und Blöckchen oder auch der Zellmembran folgende Netze mit Körnchen in den

---

*) Diese Auffassung entbehrt jedoch des genügenden Beweises. *Baumgarten.*

Knotenpunkten wahrgenommen. In einem und demselben Präparat können mehrerlei Repräsentanten dieser Formen gefunden werden, was auf verschiedene Wachstumsstadien schliefsen läfst. Die rot färbbaren Teile (Körnchen und Fäden) sollen bei der Sporenbildung beteiligt sein. Die Sporenbildung selbst konnte O. nicht beobachten. Er beschreibt Bilder nach fertiger Sporenbildung. Entweder fand sich das färbbare Netz mit den gefärbten Körnchen und Blöckchen von der Zellmembran durch eine helle Zone getrennt um die Spore herum, oder die Körnchen und Blöckchen samt Fäden zu einer homogen gefärbten Masse die schräg gestellte, offenbar austretende Spore umsäumend, oder eine solche homogene Zone um einen hellen Raum herum, wenn die Spore ausgetreten war. Weitere Versuche lehrten, dafs die Färbung mit Neutralrot sich am lebenden Bac. vollzieht.
Eppinger.

Lignières und **Durrien** (561) berichten, dafs sie in Argentinien im Blute von an Mzb. gefallenen Tieren wiederholt abnorm gestaltete Mzbc. angetroffen haben. In dem näher beschriebenen Falle enthielt das Blut eines Durham-Bullen, der ein Monat vorher mit Pasteurschem Impfstoff einmal geimpft worden war, Mzbc. von ganz normalem Aussehen, in den angelegten künstlichen Kulturen traten jedoch konstant ganz abweichende Formen auf. In Pepton-Bouillon vom sechsten, in Gelatine vom vierten, auf Agar vom dritten, auf Kartoffeln bereits vom zweiten Tage an, sind die Bakterien zum Teil, am häufigsten in Kartoffelkulturen, zu Fäden ausgewachsen, die an einem Ende hakenförmig gekrümmt oder ihrer ganzen Länge nach spiralförmig gedreht waren; in Bac.-Ketten sind einzelne Glieder stark angeschwollen und aufserdem sah man kolben-, nagel-, flaschen-, birnen- usw. förmige Gebilde. Die abnorm geformten Bac. und Fäden bildeten keine Sporen, während die normal gestalteten Bakterien solche enthielten. Makroskopisch haben die Kulturen ein normales Aussehen, nur auf Kartoffeln sind sie weniger dick und von dunkler gelber Farbe. Werden solche Kulturen in Milch überimpft, so entwickeln sich darin fast ausschliefslich lange Ketten von vollkommen normalem Aussehen. Hinsichtlich der Virulenz besteht kein Unterschied zwischen den hier beschriebenen und den gewöhnlichen Mzb.-Kulturen; im Blute der mit ersteren geimpften Tiere sind vollkommen normal gestaltete Bac. anzutreffen, in den mit solchem Blute angelegten Kulturen entwickeln sich jedoch wieder die oben erwähnten ungewöhnlichen Formen. *Hutyra.*

Székely (585) untersuchte den Inhalt von aus dem Jahre 1880 stammenden Proberöhrchen, welche mit Mzb.-Sporen enthaltender Flüssigkeit, bezw. mit Nährgelatine gefüllt worden waren, welch letztere mit dem Blute eines an Mzb. verendeten Tieres geimpft war. Die Untersuchung des Inhaltes lieferte folgende Resultate: In einer Nährgelatine, welche mit Sporen des Mzbc. geimpft und bei Zimmertemperatur diffusem Licht ausgesetzt unter Verhältnissen aufbewahrt worden war, welche ein verhältnismäfsig rasches Austrocknen ermöglichen, fanden sich noch nach $18^1/_2$ Jahren vermehrungsfähige und — wenigstens für weifse Mäuse — virulente Sporen des Mzbc. Unter den vorerwähnten Umständen auf-

bewahrte Sporen des Bac. oedematis maligni (im 3. Probeversuche waren sie nebst Mzbc.-Sporen nachgewiesen) erwiesen sich ebenfalls nach $18^1/_2$ Jahren noch vermehrungs- und infektionsfähig. Die Sporen der Bac. des Mzb. und des malignen Oedems können sehr lange Zeit — $18^1/_2$ Jahre — gleichzeitig beisammen sein, ohne dafs die einen durch die andern in Hinsicht auf ihre Infektionsfähigkeit wesentlich beeinträchtigt würden*. *Eppinger.*

Jansen (557) arbeitete wesentlich mit Sporen von Bac. anthracis und daneben Bac. subtilis und kam zu folgenden Resultaten: In feuchtem Zustande sind die Sporen 3-4mal so widerstandsfähig dem konzentrierten elektrischen Lichte gegenüber als die vegetativen Formen. Wenn die Sporen auszukeimen anfangen, verlieren sie etwas an Resistenz. Die eingetrockneten Sporen sind nicht widerstandsfähiger als die feuchten und durch langes Eintrocknen werden sie weniger resistent. Von den ultravioletten Strahlen werden die Sporen verhältnismäfsig ebenso stark beeinflufst wie die Bakterien. *Geirsvold.*

McFadyean (564) beschreibt als für Anthraxblut charakteristisch die nachstehende Reaktion: In der gewöhnlichen Weise hergestellte Deckgläschenpräparate werden mit 1 proz. wässeriger Methylenblaulösung einige Sekunden lang gefärbt, hierauf mit Wasser abgespült, getrocknet und in Canadabalsam eingeschlossen. Auf solchen Präparaten sieht man zwischen den Anthraxbac. violett oder purpurrot gefärbte körnige Massen, die stellenweise die blau gefärbten Bac. ganz umschliefsen und sich von den letzteren scharf abheben. Die Reaktion gelingt mit dem Blute sowohl frischer, als auch älterer Kadaver und aufserdem, wenn auch weniger deutlich, mit anderen Organsäften von Anthraxleichen und ist oft schon mit blofsem Auge an dem violetten Farbenton des Präparates erkennbar, während sie mit Blut von an anderen Infektionskrankheiten gefallenen Tieren nie gelingt. Ebenso mifslingt dieselbe an mit Sublimat, Formalin oder Osmiumsäure fixierten, sowie an überhitzten und überhaupt an solchen Deckgläschenpräparaten, in denen die roten Blutkörperchen erhalten sind. *Hutyra.*

McFadyean (563) macht nachträglich darauf aufmerksam, dafs nicht jedes Methylenblau zur obigen Färbung geeignet sei, dafs jedoch ein Zusatz von 0,5 proz. Natriumbikarbonat zur erwärmten 1 proz. Methylenblaulösung letzterer diese Fähigkeit verleiht. *Hutyra.*

Bongert (540). Das Untersuchungsmaterial bestand in Milzstücken und Blutproben von 14 an Mzb. gefallenen grofsen Haustieren. Die Prüfung der Tenazität der Mzbc. im Kadaver wurde durch Ausstrichpräparate, Plattenkultur und Tierimpfung (Mäuse) ausgeführt. Jedesmal wurde ein Stück Milz offen stehend, ein zweites Stück in feuchter Kammer und dann abgestreifte Milzpulpa in einer zugekorkten Flasche bei Zimmertemperatur belassen. Aufserdem wurde an mehreren auf einander folgenden Tagen Milzpulpa auf Kartoffel und in Kartoffelrohren ausgesäet. An allen diesen Proben wurden jene 3 Verfahren so lange ausgeführt, als Mzbc. noch

*) Dies ist auch kaum anders zu erwarten, da Sporen ja als durchaus inaktiv keinerlei chemische Wirkung ausüben. *Baumgarten.*

nachweisbar waren. Die Tierimpfung wurde bald aufgegeben als wenig verläfslich gegenüber den beiden anderen Verfahren (Ausstrichpräparat und Plattenkultur). Auch der Nachweis von Mzb.-Sporen wurde vorgenommen durch Aussäen überhitzten Materiales auf Agar. Der Nachweis der Mzbc. in Ausstrichpräparaten (Klettsche Doppelfärbung und Loefflers Methylenblau) bietet nicht ausschlaggebende zu der Diagnose der Mzbc. unbedingt verläfsliche Resultate, und darf man nicht des Nachweises biologischer Merkmale entraten. Die morphologischen Merkmale der Mzbc. in faulenden Kadavern büfsen mit der Dauer der Zeit post mortem immer mehr und mehr ihre Charakteristik ein. Die Darstellung der Kapsel bezw. Plasmahülle ist, wenn auch wertvoll, doch insofern unverläfslich, als andere und namentlich Fäulnisbakterien auch solche Hüllen nachweisen lassen, abgesehen davon, dafs bei Mzbc. selbst der Nachweis der Kapseln, je länger nach dem Tode, desto unverläfslicher wird. Es ist somit das Vorhandensein der Kapsel nicht als ein den Mzbc. zukommendes Merkmal anzusehen. Auch erleidet der Mzbc. selbst im Kadaver mit der fortschreitenden Zeit nach dem Tode Zerfallserscheinungen, die mit dem vollständigen Verschwinden desselben abschliefsen. Der Zerfall beginnt an der Peripherie der Stäbchen und schreitet in der Tiefe fort, bis dafs die anfänglich wie angenagten Bac. zu Körnern zerfallen. Es bleibt schliefslich die Hülle zurück. Auch diese schwindet nach und nach, bis nur Reste derselben in Form von Strichelchen zurückbleiben. Die leeren Plasmahüllen hatte Berndt als diagnostisches Mittel für die Anwesenheit der Mzbc. in faulendem Blute angesehen, was, wie Bongert meint, nicht richtig ist, da andere Bakterien ähnliche Zerfallserscheinungen darbieten. Der Zerfall der Mzbc. erfolgt auf dem Wege der Plasmolyse und kann man sie auch längere Zeit nach dem Tode in Organen nachweisen, die möglichst steril aufbewahrt worden sind. Befördert wird die Plasmolyse in Blutbac., wenn man sie mit Fäulnisbakterien (anaërobiotische Stäbchen, die den Rauschbrandbac. ähnlich sind) und mit Bac. pyocyaneus vermengt. Bei letzterem wirkt die Pyocyanase. Desgleichen führen 0,11proz. Karbolsäurelösung, Aqua dest. und Aqua fontis Plasmolyse der Mzbc. herbei. Der Nachweis der Mzbc. durch Ausstrichpräparate ist also unverläfslich eben wegen der leicht möglichen Veränderung der morphologischen Eigentümlichkeiten und des Zerfalles der Mzbc., und auch weil die Mzbc. im Blute nicht immer in der reichlichen Anzahl vorhanden sind, so dafs sie ohne weiteres nachgewiesen werden könnten. Die zweite Möglichkeit des Nachweises von Mzbc. ist gegeben in der Impfung des gegebenen Materiales (Blut, Milzsaft usw.) auf für Mzb. empfängliche Tiere, vor allem auf Mäuse. Nach der Ansicht B.s ist auch dieses Verfahren nicht genug verläfslich. Es leistet sogar noch weniger als die Herstellung von Ausstrichpräparaten. Die Gründe liegen in der leichten Möglichkeit der Verimpfung von Fäulnisbakterien und Überwiegen derselben im tierischen geimpften Körper, teils in der bekannten Labilität der Virulenz der Mzbc., teils in der Individualität des Impftieres, teils in der Beeinträchtigung der Mzbc. durch die Fäulnistoxine und endlich auch in der antagonistischen Wirkung einer Reihe von Bakterien auf die Mzbc. Letzteres

Verhältnis, auf das besonders C. Fraenkel schon hingewiesen hat, ist bekannt für Erysipelkokken, Pneumobacteria Friedlaender, Diploc. Fraenkel, Bac. fluorescens, Bac. prodigiosus, Bac. pyocyaneus und Staphylok. Das dritte diagnostische Hilfsmittel ist der Nachweis der Mzbc. durch Plattenkultur. Dieses leistet nach den Erfahrungen B.s noch mehr als das Ausstrichsverfahren und die Impfung, und ist diesen beiden Verfahren unbedingt vorzuziehen und gegebenen Falles immer anzuwenden. Wesentlich erleichtert wird das Plattenverfahren dadurch, dafs die eventuell wachsenden Mzb.-Kolonien sowohl auf Gelatine, als auch auf Agar sehr typisch aussehen, und weil sich die antagonistische Wirkung obengenannter Bakterien auf den Mzbc., zu denen nach Untersuchung B.s noch: Bact. coli, Proteus, Bac. butyricus, Bac. acidi lactici, Bac. phosphorescenz hinzukommen, in dem künstlichen Nährboden nicht geltend machen kann. B. rät, um die Sicherheit des Plattenverfahrens zu stützen und vor Fehlresultaten zu schützen, nicht nur die auf der Oberfläche, sondern namentlich die im Innern der Platten wachsenden Kolonien zu durchmustern, und auch, was Ref. vollauf bestätigen kann, nicht die üblichen Verdünnungen, sondern nur sogen. erste Verdünnungen aus dem Kulturmateriale anzufertigen. Ein besonderer Vorteil des Plattenverfahrens liegt auch in der Möglichkeit, die weiteren biologischen Verhältnisse und auch die Pathogenität der gefundenen Bac. zu prüfen, und so Mzb.-ähnliche Bac. von den wahren Mzbc. zu unterscheiden. Bei dieser Gelegenheit beschäftigte sich B. auch mit den Abänderungen der morphologischen Eigentümlichkeiten, die der Mzbc. bei Abschwächung z. B. auch schon als Vaccin Pasteur eingehen kann. Diese Abänderungen beziehen sich auf den Verlust des Gelocktseins der Kolonien, die eine immer mehr und mehr geschlossene, rundliche Gestalt annehmen. B. sah diese Verhältnisse so regelmäfsig auftreten, dafs er in dem Aussehen der Kolonien einen Mafsstab für die Beurteilung des Abschwächungsgrades der Mzbc. erblickt. Die Abschwächung der Mzbc. wird nach allen bekannten Methoden vorgenommen. Endlich berichtet B. über Untersuchungen über die zweckmäfsigste Art der Aufbewahrung von Mzb.-Material. Am besten empfiehlt sich die Eintrocknung des Untersuchungsmateriales, nachdem es auf Objektträger ausgestrichen worden ist; die Eintrocknung möge binnen kurzem erfolgen, ob spontan oder künstlich im Exsiccator, bleibt sich gleich. Je frischer das Material war, desto längere Zeit nach Eintrocknung, und je älter (post mortem), desto kürzere Zeit nach Eintrocknung werden sich Mzbc. auf der Platte zeigen. Diese werden so hergestellt, dafs Partikelchen von eingetrocknetem Material in Petri-Schalen abgeschabt und diese dann mit Agar beschickt werden. Als Material empfiehlt sich Milzpulpa und Halsvenenblut. Bei den Versuchen über den Nachweis der Mzbc. im faulenden Mzb.-Material war trotz günstiger Bedingungen zur Sporenbildung eine solche nicht nachzuweisen; das mufste auffallen, da sonst die Möglichkeit der Sporenbildung auf faulendem Mzb.-Materiale (Felle, eingescharrte Kadaver) den Grund zu wiederholten Mzb.-Erkrankungen, Stationärwerden von Seuchen abgibt. Es war notwendig, sich durch Versuche davon zu überzeugen, unter welchen Bedingungen Sporen

in faulendem Mzb.-Materiale sich bilden. Es zeigte sich, dafs die ursächlichen Momente, welche im Erdboden die Sporenbildung der Mzbc. herbeiführen, gegeben sind in einem bestimmten Feuchtigkeitsgrade des Erdbodens, in ungehindertem Luftzutritt und in günstigen Temperaturverhältnissen. Hatte B. beim Aufheben seines Mzb.-Materiales auf und in Glasschalen für Erfüllung dieser Bedingungen gesorgt, so konnte er in denselben auch Sporenbildung hervorrufen. Auch war es notwendig, ins Klare darüber zu kommen, in welcher Weise die Fäulniserreger entwicklungshemmend auf die Sporenbildung der Mzbc. einwirken. Diesbezügliche Versuche lehrten, dafs die angewendeten Bakterien: Bac. proteus, Bact. coli, Bac. acidi lactici, Bac. fluorescens, Staphyloc. albus, Bac. typhi murium, Bac. butyricus, Bac. suipestifer, Bac. dysenteriae vitul., aërobe Fäulnisbakterien das Wachstum der Mzbc. hemmen und die Sporenbildung wesentlich einschränken. Vollständig verhindert die Sporenbildung der Bac. pyocyaneus. Es ist bekannt, dafs die Mzb.-Sporenbildung bei freiem Luftzutritt, einer Temperatur von mehr als 12° C. von genügender Feuchtigkeit abhängig ist. Können nun ungünstige Verhältnisse in Hinsicht dieser Bedingungen die Sporenbildung ungünstig beeinflussen oder verhindern? Auch dieser Frage widmete B. Versuche, deren Resultate ergaben, dafs in der Tat niedrige Temperaturen (— 12° C.) nach mehrtägiger Einwirkung die Sporenbildung stören, nach 10tägiger Einwirkung dieselbe unterdrücken. Das Verhalten unter aërobiotischen Verhältnissen ist ein solches, dafs nach 2 Tagen die Sporenbildung beeinträchtigt, nach 17tägigem Aufbewahren sie nicht mehr nachzuweisen war. Die vorübergehende Eintrocknung behindert die Sporenbildung nicht, denn im eingetrockneten Blute können sich die Mzbc. einen Monat und noch länger lebensfähig erhalten, und dann noch bei Zuführung von Wasser unter günstigen Temperaturverhältnissen Sporen bilden. Hiermit ist auch eine Vermehrung der Mzb.-Keime verbunden, da die Mzbc. in dem Blute, in welchem sie eingetrocknet sind, genügend Nährmaterial besitzen. Letztere Tatsache ist in epidemiologischer Beziehung sehr wichtig, da sie zeigte, dafs in den blutigen Abgängen von milzbrandigen Tieren im Erdboden eine Vermehrung der Mzb.-Keime bei genügender Feuchtigkeit stattfinden kann. In Erdboden eingesickerte und eingetrocknete Bac.-haltige blutige Abgänge bilden immer eine Gefahr, wenn es nicht beim Eindringen in den Erdboden sofort zu Sporenbildung gekommen ist. Die bisherige Annahme, dafs die Mzbc. sowohl durch Fäulnis, als auch durch Austrocknung zu Grunde gehen, und Sporen nicht gebildet werden können, ist nach vorliegendem nicht mehr aufrecht zu erhalten. Im Gegenteil: in den oberflächlichen Erdbodenschichten eingetrocknet, vor Fäulnis und Sonnenstrahlen geschützt, erhalten sie sich mehrere Monate lang und geben Veranlassung zum Stationärwerden des Mzb. *Eppinger.*

Fischoeder (549). Die wirksame Bekämpfung einer Mzb.-Seuche beruht vorzugsweise in der Mzb.-Diagnose, die sich allerdings in praxi nicht immer so leicht und einfach machen läfst. F. legt in vorliegender Abhandlung seine Erfahrungen aus dreijähriger Tätigkeit in bakteriologischer Feststellung der Mzb.-Diagnose nieder. So soll vor allem der Obduk-

tionsbefund aufgenommen werden, wenn nicht schon, um die Mzb.-Affektion auf das bestimmteste zu diagnosticieren, so doch um eine andere Todesart ausschliefsen zu können. Er bildet auch dann die Grundlage der Beurteilung eines Falles, bei welchem aus diesem oder jenem Grunde die bakteriologische Untersuchung nicht hat vorgenommen werden können, auf die hin übrigens auch eventuelle Ersatzansprüche gemacht werden dürfen. In der Regel wird man aber auch den Nachweis des Mzb.-Erregers anstreben und verlangen müssen. Jene Fälle, in denen, auch wenn die Mzb.-Kadaver frisch sind, Mzbc. im Blute fehlen, sind doch im ganzen aufserordentlich selten; in den meisten Fällen gelingt aber der Nachweis der Mzbc. auch in 2-3 Tage alten Kadavern von an Mzb. gefallenen Tieren (Schaf, Rinder). Allerdings gestaltet sich der Nachweis bei so alten Kadavern und überhaupt manchesmal etwas schwierig, da erwiesenermafsen die Zahl der Mzbc. abnehmen kann und die vorhandenen Bac. morphologische Veränderungen eingehen können. F. hat die Erfahrung gemacht, dafs die Anzahl der im Blute auftretenden Mzbc. und der mögliche Untergang derselben abhängig zu sein scheinen von der Tiergattung. F. hat z. B. bei zwei Schafen schon 2 bezw. 3 Tage nach ihrem Tode weder mikroskopisch, noch durch das Plattenverfahren, noch durch den Impfversuch Mzbc. nachweisen können. Etwas günstiger sind die Verhältnisse beim Pferde, und am günstigsten beim Rinde, da bei diesem noch 9 Tage p. m. Mzbc. nachweisbar blieben. F. bestätigt die Erfahrung Bongerts (siehe oben diesen Bericht), dafs p. m. sich sekundär ansiedelnde Bakterien auf die vorhandenen Mzbc. ungünstig bis zum Untergange derselben einwirken; dagegen konnte er entgegen Bongert nachweisen, dafs in gefrorenen Präparaten schon nach 2-3 Tagen der Nachweis von Mzbc. nicht mehr zu erbringen ist. In frischen Kadavern ist der Nachweis von Mzbc. sehr leicht und befürwortet F. das Oltsche Färbeverfahren, das sich bei Präparaten aus älterem Materiale weniger empfiehlt, und in diesem Falle ist das Klettsche Verfahren vorzuziehen. Betreffs des Impfverfahrens meint F., dafs nicht die cutane, sondern die subcutane Impfung vorgenommen werden soll (bei Mäusen) und betont er, dafs in allen Fällen nicht blofs das Blut und die Organe des geimpften Tieres, sondern vorzugsweise immer auch die Impfstelle untersucht werden mufs und zwar vor etwaiger Erkrankung oder dem Tode des Tieres, da es gelingt, schon 2, spätestens aber 6 Stunden nach der Impfung die Mzbc. an der Impfung in grofser Anzahl nachzuweisen. Das Plattenverfahren hebt er, wie Bongert, als sehr wichtig hervor. Zur Aussaat bringt er Halsvenenblut, das auf einen Objektträger in dicker Schicht aufgetrocknet wird. Auch in Tuben kann das Blut versorgt werden. Aufser Blut, können auch Blutgerinnsel und Gewebsstücke in Verwendung gezogen werden. Bei der Handhabung gesetzlicher Vorschriften möge vorzüglich darauf geachtet werden, dafs dem amtlich bestellten Tierarzte baldmöglichst die Anzeige erstattet, die Erhebungen kundgegeben, die baldmöglichste Sektion gestattet, und alle möglichen Gegenstände, die zur Vorbereitung für bakteriologische Untersuchungen notwendig sind von Amtswegen beigestellt werden. *Eppinger.*

Galtier (551) fand, dafs sporenfreies Mzb.-Material in reinem Glycerin aufbewahrt allmählig der Virulenz verlustig wird, aber auch dann noch toxische Eigenschaften besitzt. So bewirken Emulsionen von milzbrandigen Organen, die 3-4 Monate lang in Glycerin gelegen hatten und infolgedessen gänzlich avirulent geworden sind, Ziegen oder Kaninchen in gröfseren Dosen subcutan injiziert, Hyperthermie und oft auch Tod der Tiere unter hämorrhagischen Erscheinungen. Durch subcutane Einverleibung solcher avirulenter Organe in nicht toxischen Dosen können Schafe, Ziegen und Kaninchen gegen die künstliche tödliche Infektion immunisiert werden und macht sich die Immunität besonders nach wiederholten Injektionen solchen Materiales geltend. *Hutyra.*

Galeotti (550). Behandelt man Kaninchen mit aus Mzbc. extrahiertem Nukleoproteïd, so erzeugt man bei diesen Tieren eine aktive Immunität, durch welche ihr Blutserum beträchtliche immunisierende Eigenschaften erlangt. Auch in den Geweben entstehen solche immunisierende Eigenschaften, so dafs man aus ihnen Eiweifsstoffe gewinnen kann, die eine gewisse Heilwirkung beim Verlauf der Mzb.-Infektion entfalten, indem sie sowohl einige Tiere vor dem Tode bewahren, als auch den Verlauf der Krankheit verlängern. Nun waren aber bisher diese Stoffe weniger aktiv als das Blutserum. Ihr immunisierendes Vermögen ist gröfser bei dem aus der Milz extrahierten Nukleoproteïd, geringer bei dem aus den Nieren extrahierten und den Proteïnen des Muskelgewebes. Das Nukleoproteïd der Leber zeigte keine Wirksamkeit. *Guerrini.*

Tiberti (587). Zur Bereitung des Nukleoproteïds des Mzbc. bediente sich der Verf. der Methode Lustig-Galeotti. Er verwendete stets Nukleoproteïd, das durch Chamberlandsche Kerzen filtriert war. Als Versuchstiere dienten ihm Kaninchen.

Die Tiere wurden immer auf hypodermatischem Wege in verschiedenen Intervallen geimpft und zwar mit Dosen von Nukleoproteïd, die jedesmal zwischen 6 und 22 mg schwankten. Infolge der Impfungen traten symptomatische Erscheinungen ein (Fieber, Verlust des Appetits, Verminderung des Gewichts usw.), die schnell wieder verschwunden waren.

Die mit Dosen von Nukleoproteïd, die zwischen 0,036 und 0,062 schwankten, inokulierten Tiere wurden alle mit $^1/_2$ ccm aktiver Bouillonkultur infiziert. Von 12 geimpften Tieren überlebten 8; 4 verendeten an Mzb.-Septikämie. Die letzteren widerstanden aber der Infektion länger als die Kontrolltiere. *Guerrini.*

Paladino Blandini (575). Die mit Proteïnen, die aus den Sporen und den Bac. extrahiert worden waren, ausgeführten Versuche ergaben stets ein negatives Resultat.

Das Proteïn wurde durch folgendes Verfahren extrahiert:

Züchtung des Bac. (4-5 Tage lang) in Petrischen Schalen bei + 37°; Mazeration der Kulturen (4 Tage lang) in 5% Natronlauge; Filtrieren; Präzipitation des Filtrates vermittels Essigsäure.

Als Versuchstier diente ein Kaninchen.

Das Ergebnis der Experimente war konstant ein negatives. *Guerrini.*

Remy (578) untersuchte, ob das baktericide Vermögen einiger normaler Sera nicht nur von Alexinen, sondern auch einer sensibilisierenden Substanz zuzuschreiben ist. Er ging davon aus, dafs die sensibilisierende Substanz der Hitze widersteht und durch Hinzufügung irgend eines neuen Serums wieder betätigt werden kann.

20 Tropfen des neuen Serums, dessen baktericide Eigenschaften man prüfen will, werden mit zwei Tropfen Bouillon in eine Eprouvette gegeben. Man besät nachher aus einer 24stündigen Bouillonkultur. Nach einem eintägigen Aufenthalt im Thermostat bei 37° C., nimmt man aus jedem Rohr eine Oese, die man auf Agar-Agar ausstreicht und man notiert die Entwicklung. Diese Versuche werden mit nicht erhitztem, mit auf 55°, und auf 60° erhitztem Serum ausgeführt.

Nach R. enthält das Serum der weifsen Ratte eine sensibilisierende Substanz für den Mzbc., denn auf 60° erhitzt, kann es durch das Alexin des Hühnerblutes wieder betätigt werden.

Das Serum von 1. weifser Ratte, Kaninchen und Pferd enthält diese sensibilisierende Substanz, während das Serum von 2. Meerschweinchen, Schaf und Ziege es entbehrt. Nach Verf. gehen baktericides Vermögen, Gehalt an sensibilisierender Substanz gegenüber dem Mzbc. und die Resistenz gegen Mzb.-Infektion vollkommen parallel. *Plumier.*

Entgegen der Meinung, dafs der Hund immun sei gegen Mzb., fand **Sanfelice** (580), dafs nicht nur junge, sondern auch erwachsene Hunde nach Impfung mit hochvirulenten Mzbc. der Infektion erliegen können. Um Hunde zu immunisieren und mit ihrem Serum dann Versuche anstellen zu können, behandelt S. dieselben mit abgeschwächten Mzbc. (Agarkulturen vollvirulenter Mzbc. wurden mehrere Tage bei 45-50° C. gehalten). Er injizierte sie subcutan mehrere Mal, worauf er ohne Schaden vollvirulente Mzbc. beibringen konnte, wonach die Hunde am Leben blieben. Diese lieferten das Immunserum. Allerdings bedurfte es einer mindestens 20tägigen Vorbehandlung. Nach 1 Monat währender solcher Behandlung konnte sicher Immunität erwartet werden und lieferten dann die Hunde Serum von höchster Wirksamkeit. Ein so beschaffener Hund wurde getötet und zeigte: Oedem an der Impfstelle, Lymphdrüsen der Weichen, Achselhöhlen und des Mesenteriums vergröfsert, Leber fettig degeneriert, Milz geschwollen, Lungen und Nieren gesund. Oedemflüssigkeit wurde auf Bac. mit ganz negativem Erfolge untersucht. Auch wurde nichts vorgefunden, was auf eine Zerstörung von Mzbc. hingedeutet hätte. Mit dem Immunserum solcher Hunde wurden Kaninchen behandelt und zwar per Injektion 3,5 ccm Serum auf 1 kg Körpergewicht. 20 Stunden nach der Seruminjektion wurden die Kaninchen mit vollvirulenten Material geimpft; sie blieben am Leben, auch dann, wenn ihnen daraufhin nach 10-20-30-40 Tagen nochmals Mzb.-Sporen injiziert wurden, was auf Andauern der passiven Immunität hinweist. Das Serum wirkt indirekt bakterizid d. h. Zellmoleküle werden zur Produktion bakterizider Stoffe angeregt, denn Serum und Mzbc. in vitro ergaben wachstumsfähige Mzbc., wogegen Mzbc. an Seidenfäden angetrocknet ins subcutane Bindegewebe eines passiv immunisierten Kanin-

chens, 15-20 Stunden darauf ins subcutane Bindegewebe eines normalen Kaninchens gebracht, ihre Wachstumsfähigkeit verlieren. Allerdings gestaltet sich die Sache anders, wenn das Mzb.-Serum (Immunserum) endovenös (10 ccm auf 1 kg Körpergewicht) eingeführt wird. Da tritt der Tod binnen 24 Stunden und zwar an Intoxikation ein. Die gleichzeitige Verimpfung von Serum und Mzbc. an Kaninchen ruft immer den Tod hervor, wie wenn Mzbc. allein verimpft worden wären. Ein Beweis, dafs die schützende Substanz nicht im Serum sich befindet, sondern erst in dem mit ihm geimpften Körper erzeugt wird. Die Mzbc., die einem passiv immunisierten Kaninchen eingeimpft werden, zerfallen granulär. Es ist nicht gelungen Meerschweinchen in solcher Weise, wie die Kaninchen passiv zu immunisieren. S. studierte alsdann die therapeutische Kraft des Mzb.-Immunserums. Versuche stellten fest, dafs 7 ccm Serum auf 1 kg Körpergewicht erforderlich waren. Es entgingen dem Tode alle Kaninchen, welche 10-20-30-40 Stunden nach der Sporenimpfung das Serum erhielten. Erfolgte die Seruminjektion erst nach 40 Stunden, so waren die Tiere rettungslos verloren. Auch an einem menschlichen Falle hat S. die therapeutische Wirksamkeit seines Immunserums ausprobiert. Der Fall betraf einen 50jährigen Mann mit Mzb.-Karbunkel der rechten Halsseite. Zuerst wurden 8 ccm Immunserum unter die Bauchwand injiziert, tags darauf 10 ccm, am dritten Tage 15 ccm. Am 4. Tage schwand das Oedem, die regionären Drüsen schwollen ab und 6 Tage darauf wurde der Kranke geheilt entlassen. An der Serum-Impfstelle trat keine Reaktion auf. Als Effekt der serotherapeutischen Kur ist aufser der Besserung der allgemeinen Krankheitserscheinungen die Temperaturabnahme und die fast komplette Apyrexie am 3. Tage nach der 1. Injektion zu konstatieren. Lokal nahm das Oedem ab; allerdings schwollen die regionären Lymphdrüsen nach der 1. Injektion etwas mehr an, um aber schon nach der 2. Injektion abzuschwellen. Schliefslich bemerkt S., dafs die serotherapeutische Kur erst dann abgebrochen werden darf, wenn aufser Verschwinden der Fiebertemperatur auch die lokalen Erscheinungen abnehmen. *Eppinger.*

Bail (534). In dem 1. Abschnitte dieser Untersuchungen behandelt B. die Tatsache der milzbrandfeindlichen Eigenschaften des Kaninchen- und Hundeserums, wodurch die Angabe Buchners, dafs die baktericide Wirkung von Hunde- und Kaninchenserum nach Mischung beider zerstört werde, widerlegt wird. In der Tat ergaben die ersten Versuchsreihen das Ergebnis, dafs ein an sich gegen Mzb. völlig unwirksames Hundeserum durch Zusatz geringer Mengen von Kaninchenserum stark abtötende Eigenschaften annimmt. Zur Kontrolle dient der Versuch, bei welchem statt des Hundeserums eine Nährflüssigkeit genommen wurde, in der Mzbc. annähernd wie im Hundeserum fortkommen; und in der Tat wachsen z. B. in Kochsalzlösung mit etwas Peptonzusatz und Kaninchenserum die Mzbc. vorzüglich. Daraus geht hervor, dafs es sich bei Mischung von Hundeserum und Kaninchenserum um das Zusammentreten eines im normalen Hunde vorkommenden Immunkörpers und eines dem Hunde fehlenden, aber im Kaninchenblute offenbar ausgebildeten Komplementes handelt. Dabei ist

aber das letztere thermolabil, während der Hunde-Immunkörper thermostabil ist. Allerdings hat das Kaninchenserum bekanntermaſsen auſser dem Immunkörper zweierlei Komplemente, ein hitzebeständiges, nämlich gegen Mzb. wirksames, und ein hitzeunbeständiges, gegen Typhus, Cholera usw. wirksames; doch wird bei der dem Hundeserum verliehenen Baktericidie nach Mischung mit ihm nicht bloſs das eine Komplement in Betracht zu ziehen sein, sondern beide Komplemente greifen in den Immunkörper des Hundeserums und des Kaninchenserums, was durch die Versuchsreihen 4, 6 und 8 klargelegt wird. Selbst durch etwaige Schwächung, Vergiftung oder Infektion in ihrer Lebensenergie herabgesetzte Kaninchen liefern Serum, das dem Hundeserum beigemischt, letzteres baktericid macht, gerade so, wie wenn es von einem gesunden Kaninchen herrühren würde. Wird sowohl das Hundeserum, als auch das Kaninchenserum mit lebenden oder toten Mzbc. behandelt, so geht bei Mischung solcher Sera die Baktericidie derselben verloren, offenbar, weil im Hundeserum der Immunkörper, in dem Kaninchenserum Immunkörper und beide Komplemente gefunden werden. Eine weitere Versuchsreihe (12) zeigte, daſs die Ergänzungsfähigkeit mit Mzbc. behandelter Kaninchensera für Hundeblutserum viel rascher schwindet, als die Baktericidie solcher Kaninchensera allein. Zum Schlusse dieses Abschnittes macht B. die Bemerkung, daſs, so wertvoll sonst die vorliegenden Reagensglas- bezw. Plattenversuche sind, sie doch keinen Einblick in das Wesen der im tierischen Körper (Hund) erwiesenen natürlichen Immunität verschaffen. Er meint, „es ist durchaus wahrscheinlich, daſs die primäre Bindung, die Anlagerung eines Immunkörpers an den Mzbc. von weit höherer Bedeutung ist, als die daran sich anschlieſsende, im extravaskulären Versuche einzig sichtbare Wirkung der Abtötung. Die Bindung durch den Immunkörper beweist, daſs der Organismus imstande ist, einen Einfluſs auf den Krankheitserreger auszuüben und das dürfte das Wesentliche sein“.

Der 2. Abschnitt beschäftigt sich mit der Frage nach dem Sitze der Komplemente im Kaninchenorganismus. Daſs im Serum der Kaninchen zweierlei Komplemente sich befinden, ist bereits im 1. Abschnitte betont worden. Es handelte sich darum, zu suchen, ob auſser im Blute noch in anderen Organen des Kaninchens die zwei Komplemente sich vorfinden, oder ob nicht in dem einen Organe das Eine, und in einem anderen Organe das Zweite sich nachweisen lasse. Die Versuche bestanden in Zusatz von Brei von ausgebluteten und von 0,8$^0/_0$ Kochsalzlösung hinlänglich durchflossenen Organen zu Hundeblutserum (s. Original). Reine Leukocyten wurden aus Aleuronexsudaten erhalten. Die entsprechenden Plattenversuche ergaben, daſs Leukocyten und Milz allein imstande sind, durch Komplementabgabe Hundeserum zu ergänzen, wobei die hitzebeständigen Komplemente der Milz, die durch Hitze zerstörbaren zumeist den Leukocyten entstammen. Knochenmark war nur in einem einzigen Falle (von 8 Versuchen) schwach wirksam, Lymphdrüsen und alle anderen Organe wirkten nicht. In peptonhaltiger Kochsalzlösung aufgeschwemmt, übten die Zellen vieler Organe bisweilen eine geringfügige, wenn auch nur schwer erkennbare, entwicklungshemmende Wirkung aus; am deutlichsten meist die Lymphdrüsen. *Eppinger.*

Bail und **Petterson** (535). Aufser Hundeserum lassen sich auch noch andere Tiersera durch Kaninchenblut gegen Mzb. aktivieren, d. h. wirksam ergänzen. In dem vorliegenden Abschnitt wird zunächst auf Ochsen-, Kalb-, Schwein-, Schaf-, Ziegen-, Menschen- und Meerschweinchenserum die Probe gemacht. Im Gegensatze zu der regelmäfsigen Ergänzungsfähigkeit dieser Serumarten steht das vollkommen schwankende Verhalten von Schaf- und Meerschweinchenserum. Es konnten allerdings nur zwei Schafe benutzt werden; bei dem einen wurde selbst durch Zusatz von $^1/_{10}$ Kaninchenserum gar keine, und bei dem anderen zum wiederholten Male ein Erfolg erzielt. In noch höherem Mafse liefsen sich Schwankungen beim Meerschweinchenserum konstatieren. Die aus diesen Ergebnissen zu ziehende Folgerung geht dahin, dafs das Bestehen der blofsen Ergänzungsfähigkeit eines Serums durch die im normalen Kaninchenserum enthaltenen Komplemente keinen einfachen Zusammenhang mit der natürlichen Mzb.-Immunität des betreffenden blutliefernden Tieres erkennen lasse. —

Im 4. Abschnitte wird die Ergänzungsfähigkeit verschiedener Serumarten durch Leukocyten und Organzellen des Kaninchens geprüft. Zunächst werden Leukocytenextrakte aus Aleuronpleuraexsudaten von Kaninchen benutzt und je 1 ccm derselben mit 2,5 ccm Hunde-, Ochsen-, Kalbs-, Schwein- und Ziegenserum und mit NaCl-Lösung gemengt. Alle Sera wurden wirksam, das Hundeserum noch am wenigsten. Überdies trat bei allen Proben die Thermolobilität der Leukocytenextrakte deutlich zu Tage, denn nach je $^1/_2$stündiger Erwärmung auf 58° C. entfiel die Wirksamkeit. Weitere Versuche bezogen sich auf Zusatz von Milz, Knochenmark, Drüse, Thymus, Leber und Gehirn (gewonnen aus Kaninchen, die ausgeblutet und mit ClNa durchspült wurden). Unwirksam waren Drüse, Thymus und Hirn. Betreffs der anderen Organzellen ergaben sich auch für verschiedene Tiersera Verschiedenheiten. Hundeserum mit Milz wirksam, mit Knochenmark dann und wann wirksam, mit allen anderen Organzellen unwirksam. Rinder-, Schweine- und Hühnerserum mit Knochenmark und Leber mehr oder weniger deutlich wirksam. Offenbar spielen bei solchen Versuchen individuelle Verhältnisse der Versuchstiere eine Rolle. Es scheint dem Verfasser übrigens, dafs das Hundeserum zu den Komplementen der Kaninchenorgane nur eine geringe Verwandtschaft besitzt, so dafs nur bei der Anhäufung der beiden auch im Serum vorhandenen Komplemente Wirksamkeit eintritt.

Bei den vorliegenden Versuchen wurden auch Proben mit Mischungen von Kaninchenserum, Kaninchenleukocyten und Kaninchenorganen mit indifferenten Flüssigkeiten (NaCl) gemacht und zeigten sich diese Mischungen immer unwirksam, was nach den Verff. beweisen soll, dafs im Kaninchen nirgends Immunkörper und Komplement gleichzeitig in irgend höherem Grade in wirksamer Form sich vorfinden. Nur das Blut und in geringem Grade die polynukleären Leukocyten von Aleuronexsudaten weisen dieses wirkungsvolle Nebeneinandervorkommen auf. —

Im 5. Abschnitte handelt es sich um die Erforschung des Verhaltens des Pferde- und Rattenserums gegen Mzbc. — Aufser dem Kaninchen liefern die Ratte und das Pferd Komplemente zur Abtötung der Mzbc. In beiderlei

Blutarten finden sich auch entsprechende Immunkörper, so dafs sie meist stark milzbrandtötend wirken. Sie ergänzen auch mehr oder weniger gut die gleichen Sera, welche sich auch durch Kaninchenblut aktivieren lassen. — Auch betreffs der Inaktivierung durch Erhitzung auf 56-60° C. eine halbe Stunde hindurch liefsen sich ähnliche Abweichungen konstatieren wie beim Kaninchenserum; so wurde z. B. das Rattenserum bei 58° unwirksam, das Pferdeserum blieb trotz Einwirkung der gleichen Temperatur wirksam. Das erhitzte Pferdeserum ergänzte die verschiedenen Serumarten, das so behandelte Rattenserum nicht, wiewohl in der Regel das Blut von Pferden, nicht aber das der Ratten hitzebeständige Komplemente enthält. Durch Hitze unwirksam gewordenes Pferdeserum wird durch Zusatz frischen Serums gleicher Tierart sofort wieder milzbrandtötend. Die gleichen Versuche mit gleichen Resultaten wurden auch auf Ochsenserum ausgedehnt. Vor der Hand ist es unklar, wieso diese dreierlei verschiedenen Tiere den Gehalt ihres Blutes an Immunkörper und Komplement für Mzb. erlangt haben; klar ist es dagegen, dafs ein Zusammenhang der milzbrandtötenden Kraft des Blutes mit der natürlichen Immunität der blutliefernden Tiere nicht besteht.

Im 6. Abschnitt wurde der Gedanke, dafs ein gröfserer Gehalt an Ambozeptoren dem Serum gegen Mzb. natürlich immuner Tiere eigentümlich sei und im Zusammenhange steht mit ihrer Unempfindlichkeit gegen Mzb., verfolgt. Ein Mittel, diesen Gehalt zu bestimmen, bietet die Absorption mittels Mzb.-Kulturen. Da zeigte sich aber, dafs die Menge der durch Erhitzen auf 100° C. abgetöteten Mzbc., die man dem Serum zusetzen mufs, um ihm seine Ergänzungsfähigkeit zu bewahren, sehr verschieden grofs ist, und zwar nicht nur für verschiedene Arten, sondern auch für Individuen der gleichen Art, so dafs auch auf diesem Wege eine Beziehung zur natürlichen Immunität nicht gefunden werden kann. —

Der 7. Abschnitt enthält den Versuch einer Erklärung der Mzb.-Empfänglichkeit des Kaninchens. Die paradoxen Erscheinungen, dafs gegen Mzb. natürlich immune Tiere (Hund, Huhn) Serum liefern, das Mzbc. nicht tötet, und andererseits für Mzb. hoch empfängliche Tiere in ihrem Serum milzbrandtötende Kraft besitzen, können nicht erklärt werden durch die im allgemeinen giltige Erkenntnis, dafs Keimtötung auf dem Zusammenwirken von Immunkörper und Komplementen beruht. Denn wollte man die Anwesenheit eines Immunkörpers im Blute des Huhnes und Hundes als Erklärung für ihre Unempfindlichkeit gelten lassen, so war nicht einzusehen, warum nicht das Schaf und namentlich Rind (für Mzb. sehr empfängliche Tiere) natürlich immun seien, da ihr Serum Immunkörper hat, die durch Kaninchenserum komplettiert werden, wie das bei Hund und Huhn der Fall ist. — Es unterliegt aber keinem Zweifel, dafs das Gelingen oder Ausbleiben einer Mzb.-Infektion mit Vorgängen der Keimabtötung im Körper des Tieres zusammenhängen mufs. Wenn im Körper eines an Mzb. infizierten Kaninchen trotz der baktericiden Eigenschaft seines Blutes eine Abtötung der Keime im Körper nicht stattfindet, so mufs im Körper eine Hemmung existieren, die aufserhalb des Körpers nicht existiert. Und umgekehrt, wenn

im mit Mzbc. infizierten Huhne die Mzbc. sich nicht vermehren, so mufs im Organismus eine Abtötung möglich sein, die im extravaskulären Blute nicht nachweisbar ist. Sonach stellten sich die Verff. die Aufgabe, die supponierte Hemmung bei dem Kaninchen, die Abtötungsmöglichkeit im Huhne aufzufinden. Um dem ersten Teil der Aufgabe (Auffinden der Hemmung beim Kaninchen) näher zu treten, wurden Versuche betreffs des Verhaltens der Körperorgane des Kaninchens und zwar sowohl für sich allein, als auch in Verbindung mit dem Blute des eigenen Tieres vorgenommen. (Über das Verhalten der Körperorgane mit dem Serum fremder Tierarten ist schon früher berichtet worden — s. Bericht des 4. Abschnittes dieser Untersuchungen.) Versuch 1 (durchspülte Organe eines 24 Stunden vorher mit Aleuronat intraperitoneal injizierten Kaninchens) ergab, dafs Extrakt aus Exsudatleukocyten, Leukocyten aus Exsudat, Milz, Knochenmark, Drüse, Thymus, Leber, Niere und Hirn unwirksam sind; das Serum desselben Tieres tötete sämtliche Mzbc. ab. Versuch 2 (Organe eines aus der Carotis verbluteten Kaninchens): Organe allein und mit Kaninchenserum unwirksam — Serum allein wirksam. Versuch 3 (gleiche Organe mit auf 58° C. erhitztem Ochsen- und Schweineserum allein und mit Kaninchenserum): Resultate verschieden nach der Wirkung der Organe auf die fremden Sera; doch konnte festgestellt werden, dafs dieselben Organe, welche fremde Sera aktivieren, das Serum des gleichen Tieres inaktivieren, und dafs ein geringer Zusatz von Kaninchenserum fremde mit Organen desselben Kaninchens behandelte Sera, nicht aber das eigene ebenso versetzte Serum wirksam zu machen vermag. Die folgenden Versuche 4, 5, 6, 7 lehrten übereinstimmend, dafs alle untersuchten Organe des Kaninchens (Milz, Leber, Niere, Drüse, Knochenmark), ja selbst auch die Leukocyten (aus Aleuronatexsudat) das eigene Serum unwirksam machen. Diese Tatsache gibt den Schlüssel zur Erklärung der Hemmung der baktericiden Eigenschaft des Kaninchenserums innerhalb des Körpers der Kaninchen selbst und beruht diese Hemmung auf Bindung des Immunkörpers bei Unversehrtbleiben der Komplemente. Die Bindung des Immunkörpers im Serum des Kaninchens findet im Kapillarkreislaufe der Organe statt, wo die innigste Berührung der Organ- bezw. Gewebszellen mit dem Blute bezw. dem Serum desselben stattfindet; dies zum Unterschiede von dem Verhalten des Blutes in grofsen Gefäfsen, in welchen eine grofse Menge desselben auf eine verhältnismässig geringere Menge der Bac. einwirken kann, d. h. Bac. in grofsen Gefäfsen werden den Immunkörper aufnehmen müssen (ähnlich wie beim Reagensglasversuch), im Kapillarkreislauf wird das Verhältnis sich anders gestalten. Hier handelt es sich zunächst darum, wie sich die Affinität der Immunkörper zu den Gewebszellen einerseits und zu den Bac. andererseits verhält. Die Klarstellung der Affinitätsverhältnisse war notwendig und diesbezügliche Versuche (11, 12, 13, 14 s. das Original) lehrten, dafs die Affinität des Immunkörpers zum Mzbc. (Versuche passend für Schlüsse auf das Verhalten der Affinität im kapillaren Kreislaufe) wesentlich geringer, wie zu den Organzellen ist, d. h. die Mzbc. bleiben im Kapillarkreislauf unbehelligt, natürlich die Möglichkeit der Anlagerung des

bakteriolytischen Komplementes an die Immunkörper vorausgesetzt. Versuche (Kaninchenserum mit toten Mzbc. wird unwirksam und **nicht** ergänzungsfähig, i. e. Immunkörper und Komplemente sind entfernt worden) beweisen, dafs die Verbindung Immunkörper-Bac.-Komplement möglich ist. Andere Versuche (gleiche Mischung, nur noch mit Körperzellen versetzt, wird unwirksam aber bleibt ergänzungsfähig i. c. Immunkörper ist absorbiert, Komplement nicht absondern) beweisen die Möglichkeit der Hemmung der Verbindung des Immunkörpers mit bakteriolytischem Komplement. Die Hemmung mufs durch ein anderes mehr Affinität zum Immunkörper besitzendes nicht bakteriolytisches Komplement bewirkt worden sein und erfolgt also unter Anwesenheit der Organzellen. Allerdings wird aber durch vorangehende Erwärmung der Organzellen die Hemmung beseitigt. Die Erklärung der Mzb.-Empfänglichkeit des Kaninchenorganismus fassen die Verff. am Schlusse dieses Abschnittes in folgenden Sätzen zusammen: „1. Die starke Vernichtung der Mzbc. durch Kaninchenserum im Reagensglase findet im Tiere gar nicht oder nur unter bestimmten Bedingungen (während kürzester Zeit in grofsen Gefäfsen, vielleicht in der Peritonealhöhle) statt. 2. Der Grund dafür liegt darin, dafs der im Serum enthaltene Immunkörper überall dort, wo das Blut in Verbindung mit Körperorganen tritt, von Zellrezeptoren (bezw. Organzellen) gebunden wird. 3. Die Affinität zu den Zellrezeptoren ist eine gröfsere als zu den Mzbc. 4. Mittels des Immunkörpers tritt ein seiner Natur nach nicht näher bekanntes, aber nicht bakteriolytisches Komplement an die Zellrezeptoren heran, so dafs auch das im Serum enthaltene baktericide Komplement mangels eines passenden Immunkörpers wirkungslos wird. 5. Der Mzbc. ist daher trotz der imponierenden Kraft, die das Kaninchenserum aufserhalb des Tierkörpers entfaltet, innerhalb der Kaninchenorgane keiner Gefährdung ausgesetzt.

Eppinger.

Bail und Pettersson (536). Im 8. Abschnitte vorliegender Untersuchungen wird nachzuweisen versucht, dafs **ein gegen Mzb. natürlich immunes Tier nicht nur über baktericide Fähigkeiten verfügt** (die natürliche Immunität gegen Mzb. mufs mit dem Vorhandensein keimtödender Vorgänge verbunden sein), sondern dafs diese Fähigkeiten auch unter Verhältnissen, die denen des tierischen Körpers genähert sind, wirksam sein können. — Als natürlich gegen Mzb. immunes Tier wurde das Huhn benutzt, das, wie dies in einer früheren Abhandlung (VI. Abschnitt dieser Untersuchungen) gezeigt wurde, einen grofsen Gehalt an Immunkörpern besitzt, die in vitro durch Zusatz eines passenden Komplementes wirksam werden. Ein Versuch, der dahin ging, dafs mit Serum gemischte zerriebene Organe bei 37° gehalten, dann zur Hälfte zentrifugiert und nach Zusatz von 0,05 ccm frischem Kaninchenserum mit Mzb. geimpft wurden, zeigte, dafs sämtliche Organe aufser das Knochenmark die Immunkörper des Serums absorbiert haben. Das Knochenmark verleiht dem eigenen Serum baktericide Eigenschaften; wenn aber inaktiviert ($^1/_2$ Stunde bei 58° C. gehalten), verliert és seine Eigenschaft. Wurde Kaninchenserum zugesetzt, oder statt des eigenen (Hühner-) Serums NaCl-Lösung benutzt, so änderte

sich an dem Ergebnisse der Wirksamkeit des Knochenmarkes nicht viel, woraus sich ergeben soll, dafs das Knochenmark nicht nur den Immunkörper enthält, sondern auch die Beistellung eines thermolabilen Komplements besorgt. Aber auch fremde Sera (Ochsen-, Schweine- und Kaninchenserum) werden durch das Hühnerknochenmark wirksam. Eine andere Quelle für wirksame Komplemente bieten im Hühnerorganismus die Leukocyten, was übrigens durch die Untersuchungen Pettersson (s. folgenden Bericht) dargestellt wurde. Um die Frage zu entscheiden, ob die Fähigkeit, den Mzb. abzutöten, die faktisch im Hühnerorganismus, wenn auch nicht im Blute und Serum auftretend, vorkommen, im Tiere selbst zur Geltung kommen, wurden Versuche angestellt, indem durch Knochenmark und Leukocyten aktiviertes Hühnerserum mit Organzellen verbunden und dann sofort mit Mzbc. geimpft und die Gemische einer Temperatur von 41-42° C. ausgesetzt wurden. Das Resultat war positiv, d. h. die Gemische ergaben sich als keimtötend, wobei allerdings die mit Knochenmark sich als verläfslicher zeigten, als die mit Leukocyten. Wurde statt Serum (Hühner-) NaCl-Lösung verwendet, so blieb die Wirkung aus. Nur die Mischung mit Hodensaft ergab eine Mzb. entwicklungshemmende Wirkung, die also der Hodensubstanz zugesprochen werden dürfte. Die Versuche bewiesen also, dafs das Zusammentreten des im Serum befindlichen Immunkörpers mit einem im Knochenmarke und in Leukocyten befindlichen Komplemente möglich ist, und dafs die dadurch wirksam gewordene Verbindung beider durch die Anwesenheit von Körperzellen nicht oder nur wenig verhindert wird, Mzbc. anzugreifen.

Eppinger.

Petterson (576). Bekanntermafsen sind Hühner fast vollständig immun gegen Mzb., Hunde nur wenig empfänglich. Um dem Grunde der natürlichen Immunität dieser Tiergattungen näher zu treten, unternahm P. Versuche, die feststellen sollten, unter welchen Verhältnissen das Hunde- und Hühnerserum aktiviert, bezw. die Aktivierbarkeit aufgehoben werden kann, und ob den aktivierbaren Körpern dieser Sera irgend eine Bedeutung bezüglich der Mzb.-Immunität dieser Tiere zukömmt. Im ersten Versuche wurde Pleuraexsudat nach Aleuronatinjektion verwendet, und zwar zum Teil als solches, zum Teil die Exsudatflüssigkeit für sich, der teils auf 37° teils auf 55° oder 60° C. erwärmte Leukocyten, die abgesetzten und gewaschenen Leukocyten, oder Mzbc., oder endlich Letztere und tote Kolonbacillen beigemischt worden sind. Es zeigte sich, dafs die Exsudatflüssigkeit für sich wirkungslos, das Exsudat stark, die Leukocyten eben schwach keimtötend sind. Die Aktivierbarkeit der Exsudatflüssigkeit wird durch Erwärmen bei 55-60° C. nicht aufgehoben, dagegen hat die Mischung von Exsudatflüssigkeit und Leukocyten durch solches Erwärmen ihre bactericide Wirkung verloren. Die Aktivierbarkeit wird durch Vorbehandlung mit Bakterien herabgesetzt. Sowohl lebende als auch tote Bakterien haben sehr grofse Affinität zu den baktericiden Körpern der tierischen Flüssigkeiten. Im zweiten Versuche ergab sich, dafs mit toten Mzbc. vorbehandelte Exsudatflüssigkeit plus Leukocyten unwirksam ist, weswegen das Absterben der Mzbc. im Hundeexsudate nicht als die Wirkung der Leukocyten allein

betrachtet werden kann. Im 5. Versuche wurde statt der Leukocyten Kaninchenserum der Exsudatflüssigkeit bezw. gewöhnlichem Hundeserum als aktivierende Substanz und zwar mit possitivem Erfolge zugesetzt. Die Aktivierbarkeit des Hundeserums durch Kaninchenserum wird durch $^1/_2$stündiges Erwärmen bei 56° C. nicht aufgehoben. Auch das Kaninchenserum verliert durch solches Erhitzen nichts an seiner Wirksamkeit bei Aktivierung des Hundeserums. Wenn nun, wie angenommen wird, im Kaninchenserum ein thermolabiles und ein thermostabiles Komplement vorkommt, so sind beiderlei Komplemente geeignet, Hundeserum zu aktivieren. Auch lehrte der 5. Versuch, daſs die Behandlung des Hundeserums mit Mzbc. seine Aktivierbarkeit sehr stark herabgesetzt hat. Versuch 6 bestätigt für Hühnerserum betreffs der Aktivierung desselben durch Kaninchenserum das, was für das Hundeserum festgestellt wurde. Um die Aktivierung des Hühnerserums durch Leukocyten herbeizuführen, wurden Leukocyten vom Huhne durch Auffangen von Hühnerblut in 2proz. Natriumoxalatlösung gewonnen (Versuch 7) und mit ihnen operiert. Allerdings muſs mit der abschwächenden Wirkung dieses Salzes auf die baktericide Wirkung gegen Mzbc. gerechnet werden; aber trotzdem war die aktivierende Wirkung der Leukocyten auffallend. Im Versuche 8 wurde die Aktivierbarkeit untersucht, nachdem das Hühnerserum mit Mzbc. behandelt worden war. Sie wurde herabgesetzt, aber nicht aufgehoben. Alsdann wurde untersucht (Versuch 9 und 10), ob die Aktivierbarkeit der Hunde- und Hühnersera durch Leukocyten und Kaninchenserum für alle pathogene Keime gilt oder nur speziell für die Mzbc. Da zeigte sich, daſs ein Effekt nur auf den Mzbc. zu bemerken gewesen ist und besonders dann, wenn die Sera erwärmt worden sind. In Anlehnung an die Lehren von Buchner, Ehrlich, Morgenroth und A. schlieſst P., daſs das Hundeserum (es ist für sich nicht keimtötend) einen Körper enthält, der durch verschiedene Substanzen aktiviert werden kann. Dieser Körper ist thermostabil und haftet auch im inaktiven Zustande des Serums an den Mzbc., weswegen die Aktivierung des Serums sich nur auf die Mzbc. bemerkbar machen kann. Er hat die Eigenschaften eines Amboceptors im Sinne Ehrlichs. Zu den aktivierenden Substanzen für das Hundeserum zählen: Hundeleukocyten, fremdartige Leukocyten, Kaninchenserum, Rattenserum und Hühnereiweiſs; zu denen des Hühnerserums die eigenen Leukocyten und Kaninchenserum. Unter diesen Substanzen erfüllen bloſs die Kaninchenleukocyten, da sie nicht bakteriolytisch wirken, die Anforderungen eines Komplementes, wogegen Hundeleukocyten und Kanichenserum keimtötend wirken und daher Amboceptoren gleich zu stellen sind. — Demgemäſs ergibt sich, daſs es sich bei der Aktivierung von Hunde- und Hühnerserum um Zusetzen von Komplementen handelt, die bakteriolytisch auf Mzbc. wirken und zu den betreffenden Amboceptoren passen. Das Hundeserum als solches enthält Amboceptoren, die zu den Mzbc. passen, aber kein passendes Komplement; ist daher als solches nicht bakteriolytisch. Die Hundeleukocyten dagegen sind reich an Komplementen, enthalten aber auch Amboceptoren, weswegen sie schon für sich bakteriolytisch wirken und mit Hundeserum vermengt noch wirksamer werden. Gleiches gilt vom

Kaninchenserum, das sogar zwei Komplemente von verschiedener Termostabilität enthält. Sollte es richtig sein, dafs Hunde und Hühner über gegen Mzb. sehr wirksame baktericide Stoffe verfügen, so mufste es gelingen, durch Ausschaltung der Letzteren die Infektion an Mzb. zu ermöglichen und zwar konnte dies durch Beibringung eines gegen die zu den Mzbc. passenden Amboceptoren wirksamen Antikörpers geschehen, den man durch Vorbehandlung irgend eines Tieres mit Hundeserum gewinnen mufste. Nach Bindung der Amboceptoren durch diesen Antikörper mufste die Aktivierbarkeit des Hundeserums im Reagenzglas wegfallen und die Resistenz des Hundes gegen Mzb.-Infektion abgeschwächt werden. Die darauf bezüglichen Versuche (11 und 12) bestanden darin, dafs eine Ziege mit reinem Hundeserum vorbehandelt wurde. Das dieser Ziege entnommene Serum wurde durch Hitze inaktiviert und dem Hundeserum beigemengt. Diese Mischung wurde dann durch Kaninchenserum zu aktivieren versucht. Das Resultat war, dafs die Aktivierbarkeit wohl etwas herabgesetzt, aber durchaus nicht aufgehoben worden ist. Eine Erklärung hierfür konnte P. nicht geben. Alsdann wurden Kaninchen mit Hundeserum und mit aktivem Hundepleuraexsudate vorbehandelt und darauf junge Hunde (!) mit dem gewonnenen Kaninchenimmunserum und virulenten Mzb.-Materiale injiziert. Zwei davon gingen an Mzb. ein, der dritte Hund scheint eine Mzb.-Infektion überstanden zu haben. Es hat (scheinbar da junge Hunde für Mzb. empfänglich sind Ref.) das Antiserum die Immunität paralysiert. In einer letzten Versuchsreihe (13.) wurden Hunde ähnlich behandelt; allerdings gingen diese, aber auch ein Kontrolltier, an Mzb. zu Grunde. P. schliefst trotzdem daraus, dafs durch die Beibringung des Antiserums eine Abschwächung der keimtötenden Wirkung im Hundekörper stattgefunden hat, d. h. die Mzb.-Infektion befördert wurde. Zum Schlusse läfst er allerdings erkennen, dafs die Verhältnisse überhaupt und insbesondere im Tierkörper nicht so einfach und klar sind. Denn schon bei der Vorbehandlung der Kaninchen mit Hundeserum werden aufser den passenden Amboceptoren und wirksamen Komplementen viele andere Körper erzeugt, so unter anderen Hämolysine; — aber auch Cytolysine. So kommt es, dafs z. B. im Versuche 12 durch Beibringung des Immunserums allein oder mit Mzbc. eine Gewebsnekrose beigebracht wurde. Wenn also auch das Immunserum unzweifelhaft, wie Verf. meint, die Immunität herabsetzt, so ist es ihm doch nicht klar, wie das vor sich geht. *Eppinger.*

Jürgelunas (558) immunisierte ein Schaf und eine Ziege gegen Mzb. und zwar nach Pasteurs Verfahren. Mit dem Serum dieser Tiere wurde eine gröfsere Reihe von Versuchen an Meerschweinchen gemacht. Aus den Resultaten (in der Publikation sind blofs 4 Reihen Versuche angeführt, in denen präventive Seruminjektion voranging, 24 Stunden darauf die Infektion mit gröfseren als tödlichen Dosen Anthraxbac. folgte) folgert J., dafs das Serum gegen Mzb. immunisierter Tiere präventive Eigenschaften habe. „Was die Therapie anbelangt, habe ich (Jürgelunas) eine Reihe von Versuchen (diese sind nicht angeführt) angestellt, wobei es sich erwies, dafs bei Einspritzung unter die Haut von Serum und Gift zu gleicher Zeit,

oder zuerst Gift und nach 2-4 Stunden Serum, ein Teil der Tiere am Leben blieb, ein Teil umkam. Wenn man vorerst Gift, nach 24 Stunden aber, als schon allgemeines Ödem sichtbar ist, Serum einspritzt, so kommen alle Tiere um.“ Die präventive Wirkung hält nicht an, da davongekommene Meerschweinchen einer neuerlichen Infektion unterliegen. Dann erwähnt J. eine Beobachtung, die dahin geht, dafs Mzbc.-Kulturen im Serum der immunisierten Tiere und in Bouillon sich verschieden verhalten. Dort ist die Kultur reichlicher in Form von gehäuften und breiten Flocken, wobei das Serum sich trübt; in Bouillon ist sie zarter in Form von dünnen, faserigen Häufungen, wobei die Bouillon klar bleibt. In der Serumkultur finden sich lange dicke Fäden mit gering ausgeprägter Gliederung; die einzelnen Mzbc. sind dick und geschwollen. In der Bouillonkultur gibt es kurze, deutlich gegliederte Fäden und einzelne Stäbchen. „Die präventive Eigenschaft des Serums (immunisierter Tiere) mufs man wahrscheinlich dadurch erklären, dafs letzteres, in den Organismus des Tieres geführt, sich mit irgend einem neuen Stoffe verbindet, dank dessen es eine starke baktericide und antitoxische Wirkung bekommt und somit alle Mzbc. auflöst und zerstört. Das Entstehen dieses neuen Stoffes schreibt man den Leukocyten zu, die sich als Hauptquelle des Cythas (Metschnikoff-Komplement nach Ehrlich) erweisen.“ J. machte endlich histologische Untersuchungen aus dem Unterhautzellgewebe präventiv geimpfter und dann infizierter, und aus dem einfach infizierter Meerschweinchen. In den ersteren waren die Mzbc. dünner, „haben eine nicht ganz richtige Form und liegen in den zwischen den Zellen gelegenen Räumen; der mittlere Teil ist bei der Mehrzahl der Stäbchen gänzlich ungefärbt; .... die Stäbchen trifft man in sehr geringen Mengen an und dabei an Stellen von Anhäufung von Leukocyten.“ In dem zweiten Präparate ergaben sich sehr reichliche, schön färbbare Mzbc. und viel weniger Leukocyten. Auch in Deckglaspräparaten ergaben sich Unterschiede zwischen Bac. aus präventiv geimpften und einfach infizierten Tieren. *Eppinger.*

Vaerst (590) reproduziert in der Einleitung zu vorstehender Arbeit die bekannten Darstellungen Emmerichs und Loews über Pyocyanase, über die baktericide Eigenschaft gegenüber Mzbc. und über die präventive und kurative Beschaffenheit derselben bei Mzb.-Infektion und über die Möglichkeit der Herstellung eines Pyocyanaseimmunproteïdins. Bis zu dem Erscheinen dieser Arbeit war es V. nicht bekannt, wie Emmerich und Loew die Pyocyanase hergestellt haben. Aus den Andeutungen der beiden Forscher entnahm V., um was es sich handle und stellte sich nach eigenem Rezepte die Pyocyanase her: Mehrere Liter Bouillon in verschiedenen Kolben mit Pyocyaneus infiziert, danach zeitweise Schüttelung, um die gebildeten Häute zum Sinken zu bringen; nach 6 Wochen Erhitzen auf 58° C. durch 6 Stunden; dann auf je 1 l der Flüssigkeit 500 g Ammoniumsulfat gegeben, umgerührt und 24 Stunden stehen gelassen; darauf filtriert und dialysiert, Rückstand eingedickt und zu feinem Pulver verrieben. Das Pulver ist braun, hat stechenden Geruch und löst sich bei Erwärmen in Wasser mit dunkelgrüner Farbe. 1 g dieses Pulvers in 10 ccm sterilisierten

Wassers gelöst ist die sogen. Pyocyanaselösung, mit welcher V. operierte. Versuche mit dieser Lösung wurden auf Mzbc. in vitro und im Tier gemacht; in ersterer Beziehung auf Mzbc., die aërobiotisch oder anaërobiotisch gehalten wurden, wobei sich zeigte, dafs eine Abtötung der Mzbc. erfolgte und zwar die der anaërobiotisch gehaltenen rascher als der aërobiotisch gehaltenen. Bei Tieren wurden folgende Versuche angestellt: 1. Gleichzeitige Injektion von Pyocyanase und Mzb. Resultat: Die Entwicklung der Mzbc. wird im Tierkörper gehindert. 2. Immunisierungsversuche mit Pyocyanaselösung gegen Mzb. Die Vorbehandlung mit Pyocyanaselösung war ausgiebiger, nämlich bestehend in 3 hinter einander folgenden Injektionen und 1 Tag nach der letzten Injektion folgt die Mzb.-Infektion. Die Resultate waren negativ, d. h. V. kam zu dem Schlusse, dafs es nicht möglich ist, Tiere mit wässriger Pyocyanaselösung zu immunisieren. 3. Immunisierungsversuche mit Pyocyanaseimmunproteïdin. Zu diesem Behufe wurden Pferde benutzt, mit Pyocyanase behandelt und ihr Serum als Pyocyanaseimmunproteïdin benutzt. Versuche mit diesem ergaben, dafs es gelingt, Kaninchen mit diesem Serumproteïdin so weit zu bringen, dafs sie einer mehr als tödlichen Dosis zu widerstehen vermögen. Eine zweite Art des Immunproteïdins ist das Milzimmunproteïdin, gewonnen aus dem Prefssafte von Milzen mit Pyocyanase vorbehandelter Rinder. Mit solchem Milzimmunproteïdin ist es nicht möglich, Kaninchen gegen Mzb. zu immunisieren. Allerdings wurde in einem Versuche der tödliche Ausgang um einige Tage verzögert, was V. auf die Behandlung mit dem Milzimmunproteïdin zurückführt. 4. Immunisierungsversuche mit der dem Glase entnommenen Pyocyanase-Mzb.-Aufschwemmung (Pyocyanaselösung mit abgetöteten Mzbc.). Diese wurde gewonnen durch genügende Menge von Mzbc.-Kulturen mit gehöriger Menge Pyocyanaselösung, bis alle Mzbc. abgetötet waren. Auch mit diesem Mittel ist es nicht möglich, Kaninchen gegen Mzb. zu immunisieren. Dafs Emmerich und Loew bessere Resultate hatten, erklärt sich V. dadurch, dafs er, nachdem er die Zusammensetzung und Herstellungsweise der Pyocyanase durch Emmerich und Loew nicht kannte, vielleicht mit einer gewissermafsen schwächeren Pyocyanase, die er sich selbst zusammengestellt hatte, operierte. *Eppinger*.

Tavernari (586). Unter Pyocyanase verstehen Emmerich und Loew ein Enzym des Pyocyaneus, ein Stoffwechselprodukt des Bac. pyocyaneus, das baktericide Eigenschaft auf unterschiedliche Mikrobien anderer Art, und unter anderen auch auf die Mzbc. auszuüben vermag. Dieser Stoff Pyocyanase behält seine Wirksamkeit auch im Tierkörper und kann man mit demselben Kaninchen, die mit tödlichen Dosen von Mzbc. infiziert wurden, mit Erfolg behandeln i. e. am Leben erhalten. Aufserdem aber hat die Pyocyanase die Eigentümlichkeit, mit den albuminösen Substanzen der Gewebe des mit denselben behandelten tierischen Körpers Verbindungen einzugehen und so das Pyocyanaseimmunproteïdin zu bilden, einen Körper, der die Eigenschaften des Enzyms besitzt und aufserdem immunisierend wirkt. T. hat nun den heilenden Erfolg der Pyocyanase bei der Mzb.-Infektion geprüft. Er stellte sich zunächst Pyocyaneuskulturen her in einer

Nährlösung: 1000 Aqua dest., 5 g Asparagin, 5 g Natrium acet., 2 g Dikaliumphosphat, 0,1 g Magnesiumsulfat und 2 g Kochsalz, die bei auf einander folgenden Temperaturen von 25°, 30°, 37° C. gehalten wurden. Nach 5-6 Wochen wird die Kulturflüssigkeit filtriert (Berkefeld). Hierauf Eindickung auf $^1/_{10}$ Volumen im Soxhlet bei Temperatur von 20-36°, dann dialysiert, um Salze und toxische Stoffe zu entfernen und schliefslich um 0,25-0,30 Trikresol vermehrt und einige Wochen stehen gelassen. Die so erhaltene Flüssigkeit ist unschädlich und wurden mit derselben Kaninchen, die mit Mzb. infiziert worden sind, behandelt und zwar im 1. Versuche so, dafs 6 Kaninchen verschiedene Mengen der Pyocyanase (3-5 g) ungefähr 2 Stunden vor der Infektion (Injektion von Mzb.-Blut) injiziert bekamen. In allen Fällen wurde der Tod hinausgeschoben. Ganz dasselbe Resultat bekam T., wenn er Kaninchen 24stündige Mzbc.-Kulturen beibrachte. In einer 3. Versuchsreihe erhielten die Tiere geringere Mengen von Mzbc.-Kulturen (0,02 ccm Mzb.-Kultur pro kg Tier). Zwei von 8 behandelten Kaninchen blieben am Leben. Die ödematösen Anschwellungen, die der Infektion zu folgen pflegen, blieben beschränkt. Bei den geheilten Tieren war es auffallend, dafs die Injektion der Kultur (gleich ob gleichzeitig mit der Pyocyanaseinjektion oder 2 Stunden nach dieser) drei erhebliche Temperatursteigerungen hervorrief, die über das Maximum der Temperatur bei den Kontrolltieren hinausging. T. schliefst aus seinen Versuchen, dafs der Heileffekt der Pyocyanase, der von Emmerich und Loew vertreten wird, durch die Resultate dieser Versuche bestätigt wird. *Eppinger.*

Sclavo (582). Die Güte des Serums ist in beträchtlichem Grade abhängig von der Gattung, zu welcher die immunisierten Tiere gehören. Der Esel liefert ein mit den besten Eigenschaften ausgestattetes Serum und da er für den Mzb. relativ wenig empfänglich ist, so ergibt sich daraus ein Widerspruch gegen die Ansicht Behrings, dafs ein Tier umsomehr zur Hervorbringung des Serums geeignet sei, als es für den pathogenen Keim empfänglicher sei.

Das Serum wird wirksamer, wenn es durch die Venen eingeführt wird.

Was die Aufbewahrung des Serums betrifft, so empfiehlt der Verf. die Hinzufügung von Äthyläther im Verhältnis von 4-5 %. Auch vegetative Formen, die viel widerstandsfähiger sind als der Mzb. (z. B. Bact. coli), sterben nach kurzer Zeit ab.

Das mit Äther behandelte Serum veranlafst mit der Zeit nur eine sehr spärliche Ausscheidung eines Niederschlages. Beim Menschen wurde infolge der Injektion des so behandelten Serums keine Störung beobachtet.

Bemerkenswert ist die Tatsache, dafs das Serum an Aktivität zunimmt, wenn Natriumkarbonat hinzugefügt wurde.

Das Antimzb.-Serum ist insofern wirksam, als es die schützenden Kräfte des Organismus sowohl vermittels der Säfte, als auch der Leukocyten erhöht. Die Injektion von Antimzb.-Serum und von Mzbc. kann die beiden Pasteurschen Impfstoffe ersetzen. Vermittels endovenöser Injektionen von spezifischem Serum kann man Schafe vom Tode retten, die von sehr virulentem Karbunkel infiziert waren und bei denen der Mzbc. schon im Blutkreislauf enthalten war.

Der Verf. schliefst mit einer reichhaltigen Statistik bezüglich der therapeutischen Anwendungen seines Serums; die Mortalität ist darin bis auf 6,09 % gesunken. *Guerrini.*

Abba (531) hatte einen Gerber in seiner Behandlung, der eine Anthraxpustel an der Stirn hatte; er heilte ihn ausschliefslich mit SCLAVOschem Serum, sobald er sich davon überzeugen konnte, dafs der Infektionsprozefs die Tendenz zeigte, sich zu generalisieren (sehr schweres Ödem, hohe Temperatur).

Am ersten Tage injizierte er 2mal subcutan 40 ccm Serum: das Ödem kam zum Stillstand, aber die Temperatur stieg noch weiter von 38,6° auf 39,1° am Vormittag des zweiten Tages. Alsdann führte er 20 ccm ein in die rechte Vena mediana cephalica: am Abend desselben Tages war die Temperatur schon auf 37,5° heruntergegangen.

Die Heilung erfolgte sehr schnell und der lokale Wiederherstellungsprozefs ging vor sich, ohne eine Narbe zu hinterlassen.

In anbetracht dieser Heilung ergreift der Verf. die Gelegenheit, nochmals die Notwendigkeit zu betonen, dafs die Verwendung des Anti-Mzb.-Serums häufiger geschieht, da man dadurch sowohl eine sogar schwere Infektion in ihrem Verlauf unterbrechen kann als auch nicht mehr die entstellenden Narben erhält, die ein chirurgischer Eingriff hinterläfst.

Guerrini.

Bormans (543). Nachdem der Verf. über einen neuen Fall von maligner Pustel berichtet hat, die sich im Nasenrücken eines Gerbers entwickelt hatte und ausschliefslich mit SCLAVOschem Serum behandelt wurde, knüpft er daran einige Betrachtungen an über die grofsen Vorteile dieser Behandlung hinsichtlich der Folgen der Krankheit, da ja eine kaum sichtbare Narbe zurückbleibe und der Verlauf der so behandelten Krankheit ein sehr kurzer sei; denn wenn auch der Schorf noch nicht abgefallen sei, so könne das Individuum doch zur Arbeit zurückkehren, sobald die allgemeinen Erscheinungen verschwunden seien, da unter dem Schorf die Bac. entweder abgestorben oder verschwunden seien.

Als sich ihm die Gelegenheit darbot, fast gleichzeitig drei Fälle von maligner Pustel zu verfolgen, untersuchte er das Agglutinationsvermögen des Blutserums dieser Kranken und fand, dafs bei letzteren die Agglutination nicht einmal in der Verdünnung 1:20 eintritt, während beim gesunden Individuum das Serum die Karbunkelbac. sogar in der Verdünnung 1:50 agglutiniert. Der Mangel an Agglutinationsvermögen dauert auch nach Überstehung der Krankheit fort: nach $1^1/_2$ Monat gelang es noch nicht, die Agglutination zu erhalten, die bei einem dieser Kranken erst nach 3 Monaten und im Verhältnis 1:40 wiederauftrat. *Guerrini.*

Bei der Bekämpfung des Mzb. nach der Methode SOBERNHEIM werden die zu immunisierenden Rinder, wie **Burow** (544) berichtet, einer Simultanimpfung unterworfen, d. h. mit Serum (10—25 ccm) und Mzb.-Kultur (1 ccm) geimpft. Das Serum ist ein Gemisch von einem Teil Pferdeserum, einem Teil Schafserum und zwei Teilen Rinderserum. Die Vorbehandlung bis zur ersten Blutabnahme dauert etwa ein Vierteljahr. Die

zur Impfung benutzten Mzb.-Kulturen vermögen in Mengen von $^1/_{100}$ Öse Kaninchen in 24-36 Stunden zu töten.

In den letzten Jahren wurden im ganzen nach der Methode SOBERNHEIM ca. 5000 Tiere, vornehmlich Rinder, schutzgeimpft. Impfverluste betrugen 8 Ochsen = 0,15 $^0/_0$; der Impfschutz wurde nicht erreicht bei 3 Kühen, sie gingen 4-6 Wochen nach der Impfung an Mzb. ein = 0,08 $^0/_0$.

Beabsichtigt ist weiterhin die Impfung von 65000 Rindern und 10000 Schafen in Argentinien. *Klimmer.*

Kunze (559) impfte 220 Rinder und 28 Pferde nach der SOBERNHEIM-schen Methode gegen Mzb. Impfverluste waren nicht zu verzeichnen. Der Mzb. ist unter dem Viehbestand seit dieser Zeit erloschen. *Klimmer.*

Lode (562). Die bei Arion empiricorum, Arion subfuscus, Limax cinereus und cinereoniger und Tachea nemoralis durch KARLINSKI festgestellte Immunität gegen Impf-Mzb. fand L. in gewissem Masse auch bei Helix pomatia, der Weinbergschnecke, eigentümlich. Die diesbezüglichen Versuche ergaben: die Weinbergschnecke ist sowohl bei Injektion in die Muskulatur als in die Leibeshöhle refraktär gegen Mzb., wenn die Versuchstiere bei Zimmertemperatur gehalten werden. Setzt man sie Temperaturen von ca. 32° C. aus, so gehen nur jene Tiere zu Grunde, welchen der Impfstoff in die Leibeshöhle gebracht worden ist, während die intramuskuläre Infektion erfolglos bleibt. Bei den erlegenen Tieren ist der Mzb. in vielen Fällen in allen Organen und im Blute des Herzens nachweisbar. Allerdings sterben bei 37° C. infizierte und Kontrolltiere annähernd zur gleichen Zeit, so dafs, ähnlich wie bei den analogen Versuchen mit Fröschen, es zweifelhaft bleiben mufs, ob die reichlich im Kadaver gefundenen Mzbc. die Todesursache sind oder nur nebensächliche Befunde darstellen. KOWAWSKY machte ähnliche Mzb.-Impfversuche mit der Weinbergschnecke und fand, dafs dieselbe sowohl bei Zimmertemperatur als auch beim Verweilen im Brutschranke refraktär gegen Mzb. sei, auch dann, wenn Mzbc. in die Leibeshöhle einverleibt worden sind. Nach 48 Stunden waren die Mzbc. im Körper der Weinbergschnecken bereits nicht mehr kultivierbar, wiewohl mikroskopisch färbbare Mzbc. noch nach 24 Tagen nachweisbar waren. LODE aber konnte bei seinen Versuchen bei den mit Mzb. bei 32° C. geimpften Schnecken noch nach 8 Tagen kulturell Mzbc. nachweisen und finden, dafs dieselben in Form langer Fäden ausgewachsen waren und meint zum Schlusse, dafs die Mzbc. doch die tödliche Infektion verursacht haben und nicht einen nebensächlichen Befund darstellen, was eben KOWAWSKY anzunehmen gewillt ist. *Eppinger.*

Treutlein (588). Die cutane Impfung von Mzbc. wurde in der Weise durchgeführt, dafs zwei Kaninchen an halbkartenblattgrofsen Stellen die Haare abrasiert wurden, ohne auch eine geringste Verletzung dabei hervorzurufen. Daraufhin wurden mehrere Ösen einer Mzb.-Reinkultur auf die Fläche eines abgeglühten Korkstöpsels aufgetragen, und mit diesem Stöpsel die blofsgelegten Hautstellen 1 Minute lang gerieben. Das eine Tier ging am 3., das andere am 4. Tage ein. Bei der Sektion fanden sich an den Hautstellen mehrere, etwa erbsengrofse leicht prominente Partien,

welche rundlich und von hämorrhagischem Aussehen waren, jedoch nicht in den obersten Hautschichten zu liegen schienen. Milz akut geschwollen, voll Mzbc.; in den Nieren kleine Herde mit zentraler Erweichung und hämorrhagischem Hofe. Gleiche Herde in der Leber aber ohne Erweichung im Zentrum. Die mikroskopische Untersuchung der Hautpräparate zeigte: Mzbc. im Stratum corneum; in anderen Schichten der Epidermis keine Mzbc.; nirgends ein Hautdefekt, der durch das Rasieren oder Einreiben hätte entstanden sein können; in die Haarfollikel schieben sich von der Oberfläche her Mzbc.-Haufen vor und sind dieselben mit Mzbc. gefüllt und das Haar aus denselben ausgestofsen; auch am Haar Mzbc., die die Wurzelscheide abheben; so auch in den Talgdrüsen Mzbc. In den Gefäfsen des Papillarkörpers und auch in denen der tiefen Schichten des Coriums. An der Stelle der hämorrhagisch-prominenten Herde der Haut fand sich in halber Tiefe des Corium ein Herd epitheloider Zellen mit Haufen roter Blutkörperchen im Zentrum. In der Mitte der letzteren ein Blutgefäfs mit einem seitlichen Defekt, der von Mzbc.-Massen gedeckt ist, so dafs letztere zum Teil extra- zum Teil intravaskulär liegen. Dieser Gefäfsdefekt ist eine Ärosion durch Mzbc., die, wie das die mikroskopische Durchforschung der Präparate lehrt, von benachbarten Wurzelscheiden der Haare auf dem Wege der Lymphbahnen herangetreten waren. Milz, Nieren und Leber zeigten den gewöhnlichen Befund der Mzbc. in Gefäfsen und den Bowmannschen Kapseln der Nierenglomeruli. Aus diesen Befunden geht der Gang der Infektion hervor. Ohne Verletzung der Haut dringen die Mzbc. an die Haarpapille, von da in die Lymphbahnen und aus diesen an und in die Blutgefäfse, womit dann die Mzb.-Allgemeininfektion gegeben ist. Einen gleichen möglichen Infektionsmodus nimmt T. für den Menschen an, indem er den Kontakt der Haut der Gerber, Metzger, Bürsten- und Binselmacher mit den infizierten Materialien der Einreibung der Haut der Kaninchen mit Mzb.-Reinkulturen gleichsetzt (? Ref.). Zum Schlusse bespricht T. die Arbeiten von Machnoff und Wasmuth, die den gleichen Gegenstand behandeln und zu gleichen Resultaten gekommen sind, und die von Fritzshe, der insofern abweicht, als er beim Rasieren der Bauchhaut der Experimenttiere die oberflächliche Hautschicht verletzt und so das Experiment einer direkten Verimpfung von Mzbc. gleichsetzt. *Eppinger.*

Gram (533). Mzbc. und Geflügelcholerabac. wachsen sehr gut zusammen in Bouillon, auf Agar-Agar und Gelatine. Mzbc. und Gemische von Mzbc. und Geflügelcholerabac. wurden immer in einer subcutanen Tasche oder in die Haut auf der linken Körperseite, Geflügelcholerabac. auf der rechten Seite geimpft und zwar nächst der Schwanzwurzel oder am Ohr; die Menge betrug 1 mg und war einer 24stündigen Kultur entnommen. Bei der Mischung wurde auf eine gleiche Verteilung und genaueste Durchmengung geachtet. Die Tiere gingen regelmäfsig nach 48 Stunden zugrunde. Sofort nach dem Tode wurden aus Herz, Lungen, Leber, Nieren und Milz Kulturen angelegt und nach Härtung mikroskopische Präparate angefertigt; desgleichen wurden auch die Impfwunden und Haut, Unterhautzellgewebe und Muskeln behandelt. Die Versuche wurden insofern variiert,

als entweder nur Gemengsel von Mzb. und Geflügelcholerabac., oder beiderlei Kulturen auf je einer Körperseite, oder in einer und derselben Bouillon gewachsene Mzbc. und Geflügelcholerabac., oder nur Mzbc. und Geflügelcholerabac. jede für sich, oder die beiderlei Mikrobien zeitlich hinter einander einen und denselben Tieren bald der Mzb. zuerst und die Geflügelcholera nachher oder umgekehrt einverleibt wurden. Aus den Versuchen ging hervor, dafs die Mischung von Geflügelcholera- und Mzb. weder in der Kultur noch im Körper der Maus einen die eine oder die andere Bakterienart schwächenden oder hindernden Einflufs ausübt. Sämtliche Gemischmäuse sind gestorben und zwar, von wenigen Ausnahmen abgesehen, ungefähr gleichzeitig mit denjenigen Kontrolmäusen, welche mit den früher tötenden Mikrobien geimpft waren. Andererseits hat die Association aber auch keine virulenzsteigernde Wirkung gehabt. Die Gemischmäuse sind nie früher als die Kontrolmäuse gestorben. Auch haben entsprechende Versuche gelehrt, dafs die Bac., die gemeinsam einen oder zwei Mäusekörper passiert haben, keine wesentlich gröfsere Virulenz besafsen, als diejenigen, welche dieselbe Anzahl von Tieren in Reinkultur passiert haben. Offenbar dringen die Bac. unabhängig von einander in den Tierkörper ein und entfalten dort, durch einander nicht behindert, ihre Wirkung. Ob zur Zeit des Todes beide Bakterienarten nur an den Impfstellen oder bereits auch in den inneren Organen gefunden werden, hängt davon ab, ob der weniger schnell vordringenden Art die erforderliche Zeit gelassen war oder nicht.
Eppinger.

Risel (579) beobachtete einen Fall von Inhalations-Mzb. bei einer in einer Droguenfabrik beschäftigten 54jährigen Frau, die vorher immer gesund, plötzlich heftig erkrankte unter elendem subjektivem Gefühl und Brustbeklemmung; sie klagte über Schmerzen im Knie und Fufs, in den Schultergelenken und im Kreuz und darüber, dafs ihr sehr ängstlich zu Mute sei. Auffallend waren Cyanose und dyspnoische Atmung; Gesichtsausdruck ängstlich, Extremitäten kühl; Perkussionsschall über beide Lungen hinten unten etwas verschärft, Atmungsgeräusch hier abgeschwächt; Herzaktion beschleunigt, Puls klein; Milz leicht vergröfsert, Epigastrium druckempfindlich, Temperatur 36,2°. Nach 3tägiger Krankheit Tod. Sektion: starke Schwellung und hämorrhagische Infiltration der Lymphdrüsen in der Umgebung der Bifurkation der Trachea, oedematöse Durchtränkung des mediastinalen Gewebes und seröse Ergüsse im Herzbeutel und in beiden Pleurahöhlen, anscheinend ohne besondere Veränderungen der Lungen; im linken Hauptbronchus ein kleiner hämorrhagischer Herd; pulpareiche aber nicht vergröfserte Milz. Mikroskopische Untersuchung des Saftes der Bronchialdrüsen, Kulturen mit demselben betreffs Mzbc. positiv; die gezüchteten Mzbc. prompt virulent. Die Veränderungen der Tierkadaver typisch. Auch die mikroskopische Untersuchung der Bronchialdrüsen, Lungengewebe, Pleura und aller übrigen Organe lieferte das Resultat, wie es bei Untersuchung eines typischen Lungeninhalations-Mzb. jener Form zu erwarten ist, die durch seröse Ergüsse in die Pleurasäcke und kolossale Schwellung der Bronchialdrüsen ohne exsudative Veränderungen

in den Lungen ausgezeichnet ist. Bei dieser Gelegenheit reproduziert R. die beiden von Marchand beobachteten Fälle von Inhalations-Mzb., von denen der eine einen 32jährigen Mann betraf, der bei einer Dreschmaschine als Taglöhner beschäftigt war, unter Atembeschwerden und Erbrechen erkrankte und binnen kürzester Zeit verstorben ist. Aufser dem gewöhnlichen Befunde von Pleuraergüssen, Bronchialdrüsenschwellungen, eine diffus gerötete Stelle mit graugelblichem Fleck in der Mitte an der Vorderwand der Trachea. Mikroskopischer Befund und Kulturversuche positiv auf Mzb. Der zweite Fall Marchands war ein in einer Rofshaarfabrik beschäftigter Mann. Der mikroskopische Befund wie im Falle Riskls, doch aufser Mzbc. auch Streptok. Betreffs der Ätiologie seines Falles, weist R. auf den Umstand hin, dafs die Frau in einer Droguenfabrik beschäftigt war, wo sie mit einer Schüttelmaschine sich zu beschäftigen hatte, wobei Inhalation von Staub unerläfslich ist, der in seinem Falle mit Mzb.-Sporen infiziert gewesen sein mufste. Weitere Nachforschungen ergaben, dafs unter den Säcken, deren Inhalt die Frau schütteln mufste, sich auch einer aus Argentinien befand, dessen Hülle aus einem von dort herrührenden Tierfell hergestellt worden war, das mehr als wahrscheinlich die Infektionsquelle abgegeben hatte. Seltener ist der zweite Fall, den R. beobachtete: ein 29jähriger Arbeiter wird mit der Wahrscheinlichkeitsdiagnose „Pilzvergiftung“ ins Spital gebracht mit der Angabe, dafs die Erkrankung plötzlich aufgetreten sei, was sich aber als falsch herausstellte, da der Mann schon seit einigen Tagen kränkelte; nach 4-5tägiger Erkrankung starb er und die Sektion ergab: diffuse hämorrhagische Leptomeningitis des Gehirns und Rückenmarkes (durch die Mzbc. verursacht), ausgehend von der Nase durch Vermittelung der perineuralen Lymphscheiden der Olfaktoriusverzweigungen. Multiple kapillare Hämorrhagien der Grofshirnrinde, der grofsen Ganglien und des Rückenmarkes. Mzb.-Herde in der Schleimhaut des Dünndarmes. Die letzteren in Form zweier 11 ccm bezw. 16 ccm von der Ileocoekalklappe entfernter, 3 ccm bezw. 1 ccm grofser Stellen vis à vis dem Mesenterialansatze, an denen die verdickte hämorrhagische Schleimhaut und Submukosa bedeckt waren mit einer 1 mm dicken pseudomembranösen Auflagerung; eine zugehörige Mesenterialdrüse bis erbsengrofs, blutig infiltriert. In beiden Nasenhöhlen ist die Schleimhaut der oberen Muscheln ziemlich geschwollen mit blutigen Schleimmassen bedeckt; an den einzelnen Stellen kleine, kaum stecknadelkopfgrofse, etwas erhabene hämorrhagische Infiltrate. Dies die selteneren Befunde, — die hämorrhagischen Veränderungen der Hirnhaut und der Gehirnrinde, die schon bekannter sind, waren durch ihre In- und Extensität beachtenswert. Die Beweise der Mzb.-Natur der Veränderung sind exakt erbracht worden, und unterliegt es gar keinem Zweifel, diesen Fall als Mzb. aufzufassen. Die direkte Fortsetzung der Infektion von den Nasenschleimhautveränderungen auf die Hirnhäute auf dem Wege der Nervenscheiden wird mikroskopisch erwiesen. R. erachtet als primäre Erkrankung die Mzb.-Affektion der Nasenschleimhaut, die, wenn sie auch von nur geringer Ausdehnung ist, doch mit gröfster Wahrscheinlichkeit zu den schwersten Veränderungen des

Gehirns und der Hirnhäute geführt hat. Sie mag durch Kratzen mit dem infizierten Fingernagel oder durch Inhalation entstanden sein. Weniger Gewicht legt R. auf die Affektion im Dünndarm, die er aber allerdings auch nicht als embolische Veränderung, sondern als selbständige erachtet, durch Infektion vom Darme aus entstanden, was Letzteres unbedingt zugegeben werden mufs. (Es liefse sich aber auch darüber diskutieren, ob der Dünndarm-Mzb. der primäre gewesen sein konnte; bei Abgang von Mzbc. mit dem Stuhle könnte Verunreinigung der Fingernägel mit Mzb.-Material dann denkbar erscheinen —, die Fortpflanzung des Mzb., der Hirnhäute und Gehirnes von der Mzb.-Affektion der Nasenhöhle aus bleibt unerschüttert. Ref.) *Eppinger.*

Hölscher (556) berichtet über Mzb.-Fälle in der Fabrik in Lüneburg, in welcher deutsche und ausländische Pferde-, Ziegen- und Kuhhaare verarbeitet werden. 1. Fall: 44jährige Frau mit Mzb.-Pusteln und Mzb.-Ödem des linken Ellbogens und der linken oberen Extremität; bald darauf folgende Allgemeinerkrankung; sie hatte ein abgetragenes Wollhemd ihres Mannes, der in der Haartuchfabrik beschäftigt ist, kurz vor der Erkrankung angezogen und gespürt, dafs die rauhen Wollmassen ihren Ellbogen gekratzt hatten. Excision der Hauptpartie mit den Pusteln, Scarifikation des Armes. In ersterer mikroskopisch Mzbc. nachweisbar. Wegen bedrohlichen Erscheinungen wieder Scarifikation des Ödems und Exstirpation der Achsellymphdrüsen. Kultureller Nachweis der Mzbc. und fortschreitende Nekrose der Haut, Abstofsen der Schorfe; Abschwellung des Ödems, fortschreitendes Wohlerbefinden. Transplantation-Heilung. 2. Fall: Ein Arbeiter aus der Fabrik. Mzb.-Pustel der seitlichen Nackengegend; ödematöse, Anschwellung ringsherum und Fortschreiten derselben auf die Nachbarschaft; Schwellung der regionären Lymphdrüsen; Excision der Pustel und Exstirpation der Nackenlymphdrüsen; Abschwellung, Heilung nach sechswöchentlicher Krankheit. 3. Fall: 55jährige Arbeiterin mit Mzb.-Pustel auf der Brust am Halsansatze rechts; ödematöse Schwellung ringsherum; Excision der Pustel, dann sonstiges Wohlbefinden; 2 Tage darauf Temperatursteigerung, erysipelartige Rötung der Brusthaut; 4 Tage darauf Fieberabfall, Abnahme der Schwellung, angehende Heilung und Genesung. 4. Fall: 48jähriger Arbeiter. Mzb.-Pustel am linken Unterarm, Ödem der Umgebung, Ausbruch noch anderer Pusteln, Excision der Pustel, Rückgang der Schwellung, Genesung. 5. Fall: 18jähriger Arbeiter. Mzb.-Pustel der rechten Backe mit Schwellung der Umgebung; Fortschreiten derselben, Neubildung einer Pustel am rechten Unterkiefer, Lymphdrüsenschwellungen, Excision, Abschwellung, Heilung, mikroskopisch keine Mzbc. 6. Fall: 46jähriger Schlächter, der eine kranke Kuh geschlachtet hat. Mzb. des linken Ellbogens mit Schwellung ringsherum; alsbald Auftreten von anderen und mehreren Pusteln an verschiedenen Stellen der Extremität mit fortschreitender Anschwellung, Excision der 4 Pusteln, Abfall der Temperatur, Rückgang der Schwellung, Genesung, Bac.-Befund negativ. 7. Fall: 38jähriger Arbeiter. Mzb.-Pustel der rechten Nasenseite, Schwellung ringsherum und Vergröfserung der regionären Lymphdrüsen mit alsbald folgenden Allge-

meinerscheinungen. Auskratzen der Pustel, Atemnot, die nach Darreichung von Eispillen zurückging; die laryngoskopische Untersuchung ergab blasige Eruptionen am Zungengrund, nach deren Incision die Schwellung und Atemnot sofort abfielen; Genesung. Die bakteriologische Untersuchung ist nicht gemacht worden. In den ersten 4 Fällen war die Mzb.-Natur der Krankheit bakteriologisch erwiesen; im Falle 5 und 6 war die Untersuchung negativ, und sind in diesen beiden Fällen nur Kokken nachgewiesen worden, und lag in diesen beiden Fällen eine Mzb.-Infektion nicht vor. H. schliefst an dieses Urteil die Bemerkung an, dafs nicht alles, was wie Mzb.-Pustel aussieht Mzb. sein mufs. Die Kuh, von der aus sich der Schlächter (6. Fall) infizierte, war auch allem Vermuten nach nicht milzbrandkrank, sondern septisch (Zerreifsung der Scheide nach Deckung durch einen Bullen, septische Peritonitis.) *Eppinger.*

Herrmann (555). Ein Schäfer rifs sich bei der Schlachtung einer unter verdächtigen Symptomen gefallenen Kuh an beiden Vorderarmen die Haut auf und zwar an den Rippen der Kuh. Die Wunden bluteten nicht; doch nach 3 Tagen bildeten sich 3 kleine rote Knötchen mit bald darauffolgender Achseldrüsen- und Vorderarmschwellung. Alsbald Allgemeinerscheinungen. Bei der Aufnahme pralles Ödem der beiden oberen Extremitäten, rechts reichlicher als links; auf der Haut der Hand und des Vorderarmes zahlreiche Rifse der Haut mit Borken besetzt und daneben eine grofse Anzahl von Knoten und Pusteln strichförmig angeordnet, offenbar entlang von Rissen. Die bakterioskopische und bakteriologische Untersuchung ergaben die Diagnose: Milzbrand. Zwei Tage nach der Aufnahme Exitus. Die Sektion ergab Zeichen der Allgemeininfektion: Milztumor, Blutungen der Dünndarm- und Magenschleimhaut mit Nekrose, Mesenterialdrüsenblutungen. Die mikroskopische Untersuchung der Hautpusteln: Zwischen Epidermis und Papillarkörper zellig-seröse Exsudation, Bac.-Infiltration im Papillarkörper und im Corium. Bac. im Exsudat teils erhalten, teils degeneriert. Mzbc. in Gefäfsen der Subcutis ohne Beziehung zu den Hautdrüsen. Milz, Nieren, Leber, Lymphdrüsen der Achsel und des Mesenteriums Bac.-haltig. In den Lungen konnten Mzbc. nicht nachgewiesen werden. An Stelle der Blutungen und Nekrosen in der Magen- und Darmschleimhaut Unmassen von Mzbc. und kleinzellige Infiltration. Niemals und nirgends wurden Mzbc. in Leukocyten gefunden. *Eppinger.*

Wilson (591). Ein Fall von Mzb.-Pustel an der linken Wange bei einem 28jährigen Manne, der nach Excision der Pustel in 3 Wochen etwa gesund wurde. Patient ist ein „picker“-Macher. Der „picker“ ist ein Teil des Webstuhles, der aus besonders festem und zähem Materiale gefertigt sein mufs. Man bedient sich zu diesem Zwecke ungegerbter Häute, die teils aus Singapore, teils aus Buenos Aires stammen. Die Häute samt Haaren werden zunächst ca. 3 Monate in Kalk gelegt und gelangen dann in die „picker“-Fabriken, wo sie eingeweicht und weiter verarbeitet werden. Die Arbeiter dieser Fabriken sollen die Angewohnheit haben, kleine Stückchen dieser Häute zu kauen. Es wird angenommen, dafs der betreffende Arbeiter sich die Infektion auf diese Weise zugezogen hat. Seit den 160 Jahren

des Bestehens dieser Fabrik soll eine Infektion mit Mzb. bislang nicht vorgekommen sein. *Eppinger.*

Mosebach (568) erwähnt zunächst 3 Fälle von Mzb. bei Menschen, die sämtlich Arbeiter in Sortierereien einer rheinischen Kammgarnspinnerei gewesen sind. Die Infektion wurde auf aus Südamerika bezogene Schafwolle zurückgeführt. Der Nachweis der Mzbc. im Rohmateriale ist nicht gelungen; die Diagnose bei den Menschen wurde mittels Deckgläschenpräparaten erbracht. Die Ansteckung war in den 3 Fällen dadurch zu Stande gekommen, dafs sich die Personen kleine Aknepusteln im Gesichte und am Arme gekratzt hatten. Dann berichtet M. über Mzb., der unter den Meerschweinchen des hygienischen Instituts in Bonn aufgetreten ist. Die Seuche war plötzlich aufgetreten und nahezu die Hälfte der Tiere verfiel derselben. Diese Seuche soll durch Torfstreu entstanden sein, die durch Mzb.-Keime irgendwie verunreinigt worden ist. Durch das an die Meerschweinchen verabreichte stachelige Futter mögen oberflächliche Verletzungen entstanden sein, an denen dann die lokale Infektion mit Mzbc. zu Wege gekommen ist. Es konnte nämlich die Möglichkeit eines Darm-Mzb. ausgeschlossen werden, denn, wenn man an der Bauchhaut künstlich skarifizierte Tiere auf die Mzb.-verdächtige Torfstreu gebracht hatte, so erkrankten die Tiere, ohne dafs sie von dem gereichten Futter genossen hatten. Zum Schlufs gibt M. eine Zusammenstellung über die Häufigkeit des Vorkommens des Mzb. bei Tieren und Menschen im Deutschen Reiche in den Jahren 1893-1899:

	Tiere	Menschen	Sterbefälle
1893	3784	99	15
1894	3699	109	14
1895	3949	77	6
1896	4422	82	15
1897	4577	96	18
1898	4921	79	18
1899	4334	62	18
	29686	604	104.

Diese Fälle sind blofs die zur Anzeige gebrachten; faktisch werden natürlich viel mehr Fälle gewesen sein. Unter den 604 Fällen bei Menschen ist bei 290 der Beruf angegeben. Es waren darunter 178 Schlächter, 31 Arbeiter in Rofshaarspinnereien, 31 Schäfer und Hirten, 24 Abdecker.

Eppinger.

Federschmidt (548). Es handelt sich um 10 Fälle, die Pinselarbeiter in den Pinselfabriken zu Dinkesbühl und Schopfloch betrafen. Drei selbst beobachtete Fälle hiervon (17jähriges Weib: Mzb.-Pustel der rechten Wange, 17jähriger Mann: Mzb.-Pustel an der rechten Halsseite, 20jähriges Weib: Mzb.-Pustel der linken Wange) wurden durch Excision der Pustel, Abbrennen der Wundränder mit dem Paquelin und mit feuchten Sublimatverbänden, im ersten Falle noch überdies durch Injektion von Sublimat (1:1000) in die geschwollene Nachbarschaft, zur Heilung gebracht.

Dann schildert F. noch 7 Fälle, von denen 4: einen 18jährigen Mann mit Mzb.-Pustel an der rechten Halsseite, ein 14jähriges Mädchen mit Mzb.-Pusteln an der Unterlippe, einen 32jährigen Mann mit Mzb.-Pustel der linken Halsseite und einen 40jährigen Mann mit Mzb.-Pusteln an der Rückenfläche der rechten Mittelhand betrafen, bei denen Karbolsäure innerlich (bei dem ersten sehr schweren Falle), Borvaselin (beim zweiten leichten Falle), Salicylsäure innerlich (beim dritten, tödlich abgelaufenen Falle) und einfache feuchte Umschläge (im vierten Falle) in Verwendung gezogen wurden. Zwei weitere Fälle sind: ein 24jähriger Mann mit Mzb.-Pustel an dem rechten Nasenflügel bei ziemlich schwerem Verlaufe — Umschläge mit 5proz. Karbolsäure — und ein 42jähriges Weib mit Mzb.-Pusteln der Nasenwurzel und an den Augenlidern (Behandlung nicht angegeben). Ein endlicher Fall betrifft einen 23jährigen Mann mit Mzb.-Pustel am linken Unterkiefer, der letal ausging (Behandlung auch nicht angegeben). — F. spricht sich bei der Behandlung der Mzb.-Pustel für Excision derselben aus oder für lokale Behandlung, überhaupt für Zerstörung des primären Infektionsherdes durch welches Mittel immer, und befindet sich da in Übereinstimmung mit sehr vielen Chirurgen. Dem Ausspruche Curt Müllers, die primäre lokale Infektion sich selbst zu überlassen, um ja nicht durch Eingriffe der Invasion der Mzbc. in die Blutbahn Vorschub zu leisten, vermag sich F. nicht anzuschliefsen, und hält auf Grund seiner Erfahrung den Schutz, den die regionären Lymphdrüsen nach C. Müller gewähren sollen, für nicht grofs, da unter 7 durchaus konservativ behandelten Fällen 2 gestorben waren, die mächtig geschwollene regionäre Lymphdrüsen nachweisen liefsen. Interessant ist es, zu erfahren, dafs unter den zur Pinselherstellung verwendeten Borsten bezw. Tierhaaren sich auch Ziegenhaare befanden, von denen aus die Mzb.-Infektion ausgegangen sei. Mit Beziehung auf diese und auch schon andere frühere Fälle gleicher Infektion ist das Desinfektionsverfahren in der Pinselfabrik auch auf die Ziegenhaare ausgedehnt worden.

Eppinger.

Baracz (537). Die Fälle, die zur bezeichneten Behandlung dienten, betreffen einen 33jährigen Mann mit einer Mzb.-Pustel am linken Vorderarm mit konsekutiver Schwellung der ganzen oberen Extremität und der Achseldrüsen. Zuerst wurden Umschläge mit essigsaurer Tonerde und dann intravenöse Injektion von 10 ccm einer 1proz. Lösung des Argentum colloidale in die rechte Vena mediana basilica gemacht. $^1/_2$ Stunde darnach Euphorie — aber abends darauf (7 Stunden nach der Injektion) Schüttelfrost. Tags darauf noch eine Injektion, Stunden darauf wieder Schüttelfrost — und den darauffolgenden Tag (also am 2. Tage nach begonnener Injektion) Entfieberung. Dabei lokale Behandlung mittels Sublimatwaschungen der Pustel und Umschläge mit essigsaurer Tonerde. Diese erzeugte Ekzem, weswegen Zinkpasta in Anwendung kam. Abschwellen der Extremität. Schorfbildung an Stelle der Pustel; Ablösung des Schorfes; Granulierung der Wunde. Der zweite Fall betrifft einen 30jährigen Mann mit Mzb.-Pustel des rechten unteren Augenlides und ödematöser Infiltration der diesseitigen Backe. Kauterisieren der Pustel, Ignipunkturen ins Ödem. Aufserdem eine kleine

Mzb.-Pustel an der Grenze zwischen Hals und Nacken; diese wird excidiert. Dann Injektion von 18 ccm 1°/₀ Collargollösung — 1 Stunde darauf Schüttelfrost, tags darauf wieder Injektion, damit wieder Schüttelfrost — den folgenden Tag Entfieberung — bei verzögertem sonstigen Verlaufe lokale Behandlung bis zur Heilung. In dem 3. Falle (Mzb.-Pustel am linken unteren Augenlid) war eine 3. Injektion mit 1°/₀ Collargollösung notwendig, aber Heilung erfolgte auch in diesem Falle. B. verwendete gröſsere Mengen von Collargol, weil er sich von der Ungefährlichkeit desselben experimentell überzeugt hat. Um sich aber über den Wert der intravenösen Collargolinjektion überhaupt zu überzeugen, machte B. Experimente, indem er Mzb.-kranke Kaninchen mit dergleichen Injektionen behandelte. Intravenöse (v. jugularis) Collargolinjektionen wurden 1 Tag vor der Mzb.-Infektion, oder gleichzeitig, oder einen bis zwei Tage nach der Infektion vorgenommen. Die Ergebnisse waren negativ, d. h. die Injektionen hatten keinen Nutzen; von 11 Tieren verendeten 10 an Mzb. Allerdings verimpfte B. ganze Organstücke. Trotzdem glaubt B., daſs die Collargolinjektionen bei Mzb. des Menschen, der nicht so empfänglich ist, wie die Kaninchen, anzuempfehlen seien. In einem Nachtrage berichtet B., daſs bereits Schroger (über einen Fall von Mzb.-Heilung durch intravenöse Injektion von Argentum colloidale — [Allg. med. Zentral-Ztg. 1902 No. 64]) und Fischer (zur Behandlung des Mzb. mit itravenöser Injektion von löslichem Silber (Collargolum) [Münchener med. Wchschr. 1901 No. 47]) je einen Fall mit intravenöser Injektion von Collargolum günstig behandelt habe. *Eppinger.*

Graef (582) stellt die Erfahrungen zusammen, die betreffs der Therapie des Mzb. in 50 Jahren gewonnen wurden. Die Ätzmethode hat sich am besten bewährt; unter 384 Fällen sind nur 20 Todesfälle zu verzeichnen gewesen. G. steht auf dem Standpunkte, der dann und wann beobachteten günstigen Erfolge wegen, bei expektativer Therapie auf die lokale Behandlung der Mzb.-Pustel zu verzichten. Durch Zerstörung derselben soll der Allgemeininfektion vorgebeugt werden können. Die einfachste und zweckmäſsigste Behandlung ist die Ätzung mit Kali causticum. Das Ausschneiden des nekrotischen Kernes ist als Vorbereitung zur Ätzung zulässig und ungefährlich. Das Spalten und Ausschneiden der Mzb.-Pustel, wobei das benachbarte lebende Gewebe in die Operation einbezogen wird, ist nicht anzuempfehlen, und ohne nachträgliche Ätzung sogar gefährlich. *Eppinger.*

Lapresa (560) hat zu Injektionen Lösungen von Phenol in ganz reinem 10-20proz. neutralen Glycerin verwendet; in 24 Stunden injizierte er bis zu $1^1/_2$ g ohne irgend eine Störung zu beobachten; auch bei kleinen Kindern änderte er die Formel nicht und injizierte ihnen bis zu 1 g in 24 Stunden. *Guerrini.*

Mazzini (567). Es handelt sich um einen Fall von maligner Pustel, der durch die mikroskopische Untersuchung kontrolliert und durch Injektionen in die Pustel selbst geheilt wurde; die Nadel wurde von der Peripherie aus nach dem Mittelpunkt gerichtet und es wurden 20 Injektionen einer 3proz. Lösung von Karbol gemacht. Durch die Schilderung dieses Falles will der Verf. dem praktischen Arzte diese sehr wirksame und gut

vertragene Heilmethode empfehlen; dabei macht er darauf aufmerksam, dafs die Prognose um so günstiger sein wird, je schneller mit der Kur angefangen wird, indem man auf nicht notwendige und radikale Eingriffe verzichtet. *Guerrini.*

Scuderi (583). Die zahlreichen von dem Verf. beobachteten Fälle von maligner Pustel veranlassen ihn, zu glauben, dafs diese Krankheitsform nicht den gefährlichen Charakter besitze, den man ihr zuschreibt. Die von ihm befolgte Heilmethode ist die folgende: Kreuzweiser Einschnitt in die Pustel, tiefgehendes Ausbrennen mit Silbernitrat. Gewöhnlich genügt dies zur Heilung. Wenn es jedoch unzureichend ist, oder wenn der Patient Anzeichen allgemeiner Infektion darbietet, so wendet er 6-8 subcutane Injektionen einer wässrigen Lösung von 3% Karbol an, die er in die ödematösen Gewebe rings um die Pustel herum und in einer Entfernung von 3-4 cm von einander ausführt; er wiederholt die Operation 2-3mal täglich je nach der Schwere des Falles. Hierauf folgt Anwendung einer indifferenten Salbe bis zum Abfallen des Schorfes. Nach 3-4 Tagen wird der Patient fieberfrei und in kurzer Zeit gesund. *Guerrini.*

Ottolenghi (572). Die Unzulänglichkeit aller bis jetzt zur Desinfektion der vom Mzb. ergriffenen Häute vorgeschlagenen und erprobten Substanzen, die sich aus der Tatsache erklärt, dafs die vorgeschlagenen Mittel bald in höherem, bald in geringerem Grade ohne Ausnahme den Handelswert der Häute beeinträchtigen, hat den Verf. veranlafst, zu versuchen, ob die Natronlauge, das, wie er gefunden hat, auch in schwachen Lösungen ein hohes desinfizierendes Vermögen den Sporen des Mzb. gegenüber besitzt, imstande sei, die in den Häuten enthaltenen Sporen des Mzb. zu töten, ohne ihren Wert im Handel zu beeinträchtigen.

Seine Experimente würden ihn zu der Annahme veranlassen, dafs, wenn es sich um ganz trockene und nicht wieder aufgefrischte Häute handelt, das 4tägige Liegen in einer mit 4% Natriumkarbonat-Lösung sich als nicht schädlich erweisen dürfte. *Guerrini.*

Marchoux und **Salimbeni** (566). Unter dem Namen „Garotilha“ kennt man in Brasilien eine Krankheit des Rindviehs, die durch Schwellung der Halslymphdrüsen mit Ödem des Halses ausgezeichnet ist. Sie ist immer tödlich und zwar binnen 3-4 Tagen. Das Tier stirbt fast plötzlich. Die dortigen Leute nennen sie Pest. Die für den Konsum in Rio de Janeiro bestimmten Schlachttiere werden in der Nähe, in den Ebenen von Santa-Cruz, gehalten, woselbst sie sich von den langen Reisen erholen müssen, ehe sie geschlachtet werden. Und da sterben schon sehr viele Tiere. Die Wärter finden morgens die gefallenen Tiere, die Tags zuvor keine Erscheinungen der Erkrankung dargeboten haben und sehen alsbald, wie Geier sich ansammeln und die Kadaver umwirbeln, so dafs sie letztere sofort auf Wagen wegführen, und erst auf der Abdeckerei wird die Krankheit erkannt an dem Halsödem. Schon Chapot-Prevost hat die Mzbc. bei der Garotilha nachgewiesen. Auch Gomez und Terni haben diesen Befund bestätigt. M. und S. machten die Sektion mehrerer an der Garotilha gefallenen Tiere. Sie fanden: Schwellung der Halsregion; nach Einschneiden

der Haut quillt eine zitronengelbe Flüssigkeit hervor; das Unterhautzellgewebe ist hochgradig ödematös; je tiefer man vordringt, desto blutiger gefärbt ist die ödematöse Flüssigkeit, und ganz in der Tiefe findet sich eine umfangreiche, schwarze blutige Geschwulst, die Lymphdrüsengruppen umfafst. Einzelne dieser Drüsen sind erweicht und mit Blut erfüllt, andere enthalten hämorrhagische Herde und sehen marmoriert aus. Die Lymphdrüsen unter der Zunge und an der hinteren Pharynxwand bilden zusammen ein förmliches Paquet. Das Halsödem erstreckt sich auch in das muskuläre Zwischengewebe und reicht herab bis zur Brust. Die Lymphdrüsen der Achsel und der Schambeuge sind frei. Die subcutanen Gefäfse alle ausgedehnt und vollgefüllt mit Blut. Das Herzblut ist schwarz und schmierig; alle Organe und besonders die Leber und Milz sind in hohem Grade hyperämisch. Die Verf. untersuchten Blut, Ödemflüssigkeit, Milzpulpa, Organensaft und fanden Mzbc. und konnten aus denselben Materien auch den Mzbc. rein züchten. So erklären sie also die Garotilha als Mzb. In Anbetracht des Obduktionsbefundes ist es leicht gewesen, die Art und Weise der Infektion festzustellen. Offenbar erfolgt sie vom Munde aus und erklärt sich dadurch, dafs die Weiden, auf denen die Tiere leben, mit Kräutern bewachsen sind, die sehr scharfkantige, starre Blätter und Stengel besitzen, und wird die Verletzung der Zunge sehr begreiflich. Besonders zu trockener Zeit macht sich diese Beschaffenheit der Kräuter geltend und deswegen war die Sterblichkeit zu dieser Zeit besonders grofs. Gelingt es den Wärtern der Tiere die Erkrankung zu erkennen und zwar daran, dafs ein oder das andere Tier traurig wird und sich von den anderen separiert, und erkennen sie die Schwellung am Halse, so durchbrennen sie die Haut mit glühendem Eisen. Eine grofse Anzahl solcher Tiere kommt davon. M. und S. legten sich die Frage vor, wie der Boden der Wiesen, auf dem die Tiere weiden, infiziert werde. In der Möglichkeit der Ablagerung der Mzb.-Keime durch Harn und Dejekte der kranken Tiere sehen sie nicht den einzigen Grund. Den hauptsächlichsten Grund erblicken sie in dem Umstand, dafs die kolossale Menge der Aasgeier, die die gefallenen Tiere in kürzester Zeit bis zum Skelett abnagen, eine Unmasse von Mzb.-Keimen in sich aufnehmen; und da ihre Tötung in Brasilien nicht gestattet ist, so verstreuen sie mit ihren Dejekten auch eine Unmasse von Mzb.-Sporen. M. und S. haben, um diese Meinung zu erhärten, so einem Aasgeier ein an Mzb. gefallenes Kaninchen zu fressen gegeben, und in den Dejekten eine grofse Anzahl von Mzb.-Kolonien nachweisen können. Reinkulturen derselben töteten Kaninchen binnen 48 Stunden. So kommt es, dafs, da in Brasilien und namentlich in Rio de Janeiro und Santa-Cruz diese Aasgeier in Unmengen vorkommen und dieselben grofse Strecken durchfliegen, in Brasilien der Mzb. heimisch ist. *Eppinger.*

McFadyean (565) kommt, unter Anführung von 39 Seuchenausbrüchen, auf Grund theoretischer Betrachtungen, aber ohne Beibringung positiver Beweise, zu dem Schlusse, dafs die in letzterer Zeit häufigen Seuchenausbrüche mit der Fütterung von künstlichen Nährmitteln (namentlich Leinsamen- und Baumwollenkuchen, indischem Mehl, Kleie) ausländi-

schen Ursprungs in ursächlichem Zusammenhange stehen. Von den 39 Seuchenausbrüchen wurden in 26 Fällen solche Stoffe verfüttert. *Hutyra.*

Fäustle (547). In einer Stallung erkrankten 4 Rinder an Mzb. 2 Tiere verendeten, das 3. Tier bekam lediglich 1,0 Argentum colloidale in 100,0 Wasser gelöst intravenös eingespritzt; es verendete. Das 4. Tier erhielt 4 Tage lang je die gleiche Gabe wie zuvor, außerdem noch per os 2stündlich 1 Liter 2proz. Kreolinemulsion, in dem je 0,001 Argentum colloidale mit aufgelöst war. Es genas. Die Heilwirkung schreibt F. dem Argentum colloidale zu. *Klimmer.*

Fabritius (546) hat mit der Verbrennung der Mzb.-Kadaver in Finnland gute Erfolge, d. h. eine sichere Zerstörung des Mzb.-Virus, erzielt, so daß ausnahmslos nach obigem Verfahren keine neuen Todesfälle mehr vorkamen. Er empfiehlt dieses Verfahren für waldige Gebirgsgegenden. Nach F. ist das Verbrennen am besten in folgender Weise vorzunehmen. Es wird eine 2 m tiefe und entsprechend lange Grube in möglichster Nähe des Kadavers gegraben; dieselbe wird mit grobem, lageweise abwechselnd der Länge und Quere nach geschichtetem Holze bis zur Erdoberfläche ausgefüllt, jedoch an den beiden Schmalseiten der Grube je ein $^1/_2$ m breiter freier Raum zur Erzielung besseren Luftzuges und zum Anzünden von Stroh, Birkenrinde oder anderen leichtverbrennlichen Stoffen gelassen. Der Holzstoß wird mit einer dicken Strohschicht überdeckt und darauf der Kadaver gelegt, dessen Bauch aufgeschnitten wird. Der Kadaver wird mit einem fußdicken, den ganzen Körper umschließenden Lager aus Stroh, Reisig, Bretterstücken, Baumwurzeln, großen Feldsteinen und dergleichen umgeben und schließlich das ganze mit möglichst großen Torfschollen sorgfältig überdeckt, worauf der Scheiterhaufen an der Schmalseite angezündet wird. Droht die Flamme oben zum Durchbruch zu kommen, so wird diese Stelle sofort mit einer neuen Torf- oder Erdscholle überdeckt. Die zur Verbrennung nötige Luft soll an einer Schmalseite erfolgen, die Glut unter dem Kadaver mächtig anfachen, um schließlich an der entgegengesetzten Schmalseite zu entweichen und emporzusteigen. Im Verlauf einiger Stunden birgt die glühende Asche nur noch einige spärliche verkohlte Reste des Kadavers. Die Vorsichtsmaßregeln in Bezug auf Umzäunung ist durch die Verbrennung wesentlich vereinfacht worden. *Klimmer.*

2. Pseudo-Milzbrandbacillen

592. **Baas,** Über Bacillus pseudanthracis [Diss.] Straßburg. — (S. 172)
593. **Ottolenghi,** Ricerche sperimentali su tre bacilli simili al bacillus Anthracis (Atti d. R. accad. d. Fisiocritici Serie 4, vol. 15). — (S. 173)

Baas (592) hatte 3 Bakterienstämme von verschiedener Herkunft zu untersuchen, die in einzelnen Eigenschaften auffallende Ähnlichkeit mit Mzb. hatten und die er deshalb (nach Flügges Mikroorganismen) mit dem Namen Bac. pseudanthracis belegt. Zum Beginn seiner Arbeit bespricht Baas eingehend einen von Burri in der hygienischen Rundschau 1894 beschriebenen Fall, bei dem die bakteriologische Untersuchung Überein-

stimmung mit den von BAAS untersuchten Stämmen zeigte. Die Agar- und Gelatineplattenkulturen zeigen grofse Ähnlichkeit mit dem Caput medusae des Mzb. Die Bac. sind Stäbchen mit Sporenbildung, etwas kleiner als Mzb., häufig in langen Fäden angeordnet, verflüssigen Gelatine. Sonst sind sie aber sehr von Mzb. verschieden: Beweglichkeit, schnelleres Wachstum, Verschiedenheit der Bouillon, Kartoffel-Gelatinestichkultur gegenüber Mzb., Mangel von Pathogenität weifsen Mäusen gegenüber. Verf. ist mehr geneigt, den beschriebenen Bac. zur Gruppe der Heubaz. zu rechnen. Die Frage, welche Rolle die Sporenbildung bei der Klassifikation zu spielen hat, läfst Verf. offen, weil darüber nach FLÜGGES Lehrbuch die Untersuchungen zu wenig zahlreich sind.

Auffallend ist, dafs der Bac. des 3. untersuchten Stammes an einem Seidenfaden mit auftrat, an dem Mzbz. gezüchtet wurden. Stamm I stammte aus dem Magen eines Ebers, Stamm II aus der Erde.

Zum Schlufs betont BAAS, dafs zur Diagnose Mzb. die Agar- und Gelatineplattenkultur nicht genügt, weil es auch Mzb.-ähnliche Baz. gibt, sondern dafs dazu noch Tierexperiment, Kapselbildung, Nachweis von Unbeweglichkeit und das typische Wachstum in Bouillon gehören. *Kappis.*

Ottolenghi (593). Der Verf. hat verschiedene Baz. untersucht, die in mancher Hinsicht dem Mzbc. ähnlich waren; er beschreibt drei davon eingehender, die er der Bequemlichkeit der Darstellung halber mit den Buchstaben A, B und C bezeichnet.

Der Bac. A ist unbeweglich; B und C sind beweglich, aber nicht unter allen Bedingungen (in hohem Grade in der Milch). Alle drei haben ihr Optimum der Entwicklung bei $+37^{0}$ und hören bei Abwesenheit von Sauerstoff auf, sich zu entwickeln. Auf flacher Gelatine ergeben sie Kolonien, die mit denjenigen des Mzbc. identisch sind; in Stichkulturen ergeben sie auch Verflüssigung und seitliche Äste.

In ähnlicher Weise verhalten sie sich auf Agar, Bouillon, Kartoffeln, flüssigem und festem Blutserum und mit Glukose bereiteter Bouillon nicht anders als der Mzbc., mit Ausnahme des Bac. B, der das fest gewordene Blutserum nicht flüssig macht und der mit Glukose bereiteten Bouillon eine alkalinische Reaktion verleiht. Durch Färbung mit neutralem Rot konnte der Verf. konstatieren, dafs sie auch in ihrer innersten Struktur keine Unterschiede vom Mzbc. darbieten, da er von ihnen vollständig gleiche Bilder erhielt. Auch hinsichtlich des Keimens der Sporen verhalten sich alle drei auf dieselbe Weise wie der Mzbc.; dasselbe soll hinsichtlich ihrer Resistenz gelten.

Was nun die pathogenen Eigenschaften betrifft, so kann der Bac. A unter besonderen experimentellen Bedingungen ein demjenigen des Mzbc. sehr ähnliches pathogenes Vermögen entfalten, während die Baz. B und C eine sehr geringe pathogene Wirkung zeigen.

Nach Prüfung der oben erwähnten Angaben schliefst der Verf. mit der Hypothese, der Bac. A, der aus einem Material isoliert worden war, das zum grofsen Teil aus einem in einem öffentlichen Schlachthaus gesammelten Blut entnommen wurde, sei in der Tat ein Mzbc. mit abgeschwächter Viru-

lenz; was die Bac. B und C betrifft, so glaubt er, dafs sie eine Mittelstufe zwischen dem Bac. subtilis und dem Bac. anthracis darstellen, weil sie wie der erstere beweglich sind und Sporen hervorbringen wie der letztere, ferner weil sie wie der letztere Sporen haben, die der Wärme viel weniger widerstehen, als die Sporen des Bac. subtilis. *Guerrini.*

3. Bacillus des malignen Ödems

594. **Carl, S.,** Zur Ätiologie des sogenannten Geburtsrauschbrandes (Archiv f. wiss. u. prakt. Tierheilk. Bd. 29, H. 3/4 p. 225). — (S. 174).
595. **Carl, S.,** Zur Atiologie des sogenannten Geburtsrauschbrandes [Inaug.-Diss.] Bern 1902. — (S. 174)
596. **Fröhner,** Ein weiterer Fall von malignem Ödem beim Pferde (Monatsh. f. prakt. Tierheilk. Bd. 13, p. 517). — (S. 174)
597. **Kröning,** Ein Fall von malignem Ödem beim Pferde (Ztschr. f. Veterinärk. Bd. 15, p. 438). [Kasuistische Mitteilung, die bei dem seltenen Vorkommen des malignem Ödems bei Pferden einiges Interesse erweckt. *Klimmer.*]
598. **Lellmann,** Ein Fall von malignem Ödem bei einem Hunde (Berliner tierärztl. Wchschr. 1902, p. 173). [Kasuistische Mitteilung. *Klimmer.*]

Fröhner (597) hat früher bereits einen Fall von malignem, an eine Verwundung sich anschliefsenden Ödem beschrieben, in dem das Pferd bei einer Inkubationsdauer von 6 Tagen innerhalb 20 Stunden starb. F. hat nun einen zweiten Fall von malignem Ödem beim Pferde beobachtet. Am sechsten Tage nach einer Verwundung am Schwanze und nachdem die Wunde scheinbar geheilt war, stellten sich die ersten Erscheinungen eines Ödems ein. Die Erscheinungen verschlimmerten sich unter dem Auftreten von Fieber bald und führten nach 2 Tagen zum Tode des Tieres. *Johne.*

Carl (595) hatte schon 1895 darauf hingewiesen, dafs der sogen. Geburtsrauschbrand der Rinder keine echte Rauschbranderkrankung, sondern malignes Ödem sei. In der Dissertation legt er nun ausführlicher die Begründung dar.

Ratten, die mit Muskelstückchen der an Geburtsrauschbrand verendeten Rinder subkutan geimpft wurden, starben in 18-20 Stunden an malignem Ödem. Aus der Ödemflüssigkeit der Ratten liefsen sich Reinkulturen gewinnen, die denen des Rauschbrandes weder im Geruche noch im Wuchse glichen, hingegen völlig identisch mit denen des Bac. des malignen Ödems waren die auf Mäuse, Tauben, Meerschweinchen und Ratten überimpft, bei diesen malignes Ödem hervorriefen. *Klimmer.*

Carl (594). Der Geburtsrauschbrand ist über ganz Baden verbreitet, während der echte Rauschbrand nur in einzelnen Gegenden auftritt. Der Krankheit fallen im Gegensatz zum echten Rauschbrand nicht blofs junge, sondern auch ältere Tiere zum Opfer. Er tritt, wie der Name schon sagt, immer im Anschlufs an eine Geburt auf, häufiger nach Schwer-

geburten mit Verletzungen der Geburtswege, beim Zurückbleiben der Nachgeburt, Uterusverfall usw. Stets ist ein rotbrauner übelriechender Ausflufs aus der Scheide vorhanden. Die Krankheit beginnt 2-5 (14 und selbst 20) Tage nach dem Kalben. *Klimmer.*

4. Rauschbrandbacillus

599. **Baer,** Eine neue Schutzimpfung gegen Rauschbrand (Berliner tierärztl. Wchschr. p. 194). [Referat einer Arbeit von M. THOMAS-VERDUN über Blacklegine. *Klimmer.*]

600. **Dawson, Ch. F.,** Die Präparation von Rauschbrand-Vaccine (American Veter. Review, November p. 764). [Inhalt im Titel besagt. *Kempner.*]

601. **Gutzeit, G.,** Rauschbrand und malignes Ödem in differential-diagnostischer Hinsicht (Fortschr. d. Vet.-Hyg. Jahrg. 1). [Enthält in scharfer Gegenüberstellung die bekannten Unterscheidungsmerkmale der beiden Bacillenarten. *Klimmer.*]

602. **Hopkins, F. G.,** and **S. W. Cole,** A contribution to the Chemistry of proteids Part II. The constitution of Tryptophane and the action of bacteria upon it (Journal of Phys. vol. 29, p. 451). — (S. 175)

603. **Schurink,** Rauschbrandschutzimpfung nach der Methode von O. THOMAS (Tijdschr. voor Veeartsenijk., Aug.; Fortschr. d. Vet.-Hyg. 1. Jahrg., H. 6 p. 190). — (S. 175)

604. **Stiennon,** Un cas de charbon bactérien chez le veau (Annales de méd. vétér. p. 263). [Rauschbrand bei einem vier Monate alten Kalbe; stürmischer Verlauf. *Hutyra.*]

Hopkins und **Cole** (602) brauchten Rauschbrandbac. und Bact. coli communis bei der Feststellung der Natur des von ihnen entdeckten krystallinischen Tryptophans. Das Nahrungsmittel bestand aus Salzen, 1% Gelatine (das keine Skatol- oder Indolkerne hat) und 2% Tryptophan; wenn es mit der Bakterie inokuliert und in Wasserstoff unter strikt anaërobiotischen Bedingungen aufbewahrt wurde, ergab es Skatolessigsäure. Mit Rauschbrandbac. ergaben 3 g Tryptophan 1,8 g Skatolessigsäure oder 65% von dem theoretisch möglichen Ergebnis. Unter aërobiotischen Bedingungen, gemischt mit fäulniserregenden Bakterien oder Bac. coli, ergab das Tryptophan Skatolcarbonsäure ebenso wie Skatol und Indol. *Durham.*

Schurink (605) hat die Rauschbrandschutzimpfung nach O. THOMAS bei 10 Kälbern versucht und günstige Resultate gesehen. Diese Schutzimpfung besteht darin, dafs man unter die Haut des Schwanzes ein Bündel Fädchen bringt, welche eine bekannte Quantität Impfstoffe enthalten. An dieser Stelle entwickelten sich Baz., welche eine Immunität im Körper erzeugen. Die Immunität wird immer stärker, da die Bac. auch an Virulenz annehmen. Nach einiger Zeit werden die Fädchen von selbst ausgestofsen. *v. Rátz.*

5. Schweinerotlaufbacillus

605. **Bauermeister,** Über das ständige Vorkommen von pathogenen Mikroorganismen, besonders der Rotlaufbacillen in den Tonsillen des Schweines (Archiv f. wiss. u. prakt. Tierheilk. Bd. 28, p. 66). — (S. 180)

606. **Bertschy,** Der Rotlauf der Schweine und dessen Heilung (Schweizer Archiv f. Tierheilk. Bd. 45, H. 3). — (S. 179)

607. **Breidert, K.,** Über intracerebrale Injektion einiger Infektionsstoffe (Fortschr. d. Vet.-Hyg. Jahrg. 1, H. 5 p. 160). — (S. 177)

608. **Burggraf, R.,** Zur Häufigkeit der Rotlauf-Endocarditis beim Schwein (Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. 11. Jahrg., H. 3 p. 80). — (S. 180)

609. **Detre** (Deutsch), **L.,** Über den Rotlaufschutzimpfstoff des Budapester Instituts Jenner-Pasteur (Berliner tierärztl. Wchschr. p. 265). — (S. 178)

610. **Deutsch, L.,** Beiträge zur Kenntnis des Schweinerotlauf-Serums [Aus dem wiss. Laboratorium des Budapester Impf- und Seruminstitutes Jenner-Pasteur] (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 33, No. 3 p. 214). — (S. 177)

611. **Osterwald,** Rotlaufseuche (Ztschr. f. Veterinärk. Jahrg. 15, p. 319). [Kasuistische Mitteilung. *Klimmer.*]

612. **Raebiger, H.,** Bericht über die mit Prenzlauer Lorenz-Impfstoffen im Jahre 1902/03 ausgeführten Rotlauf-Impfungen in der Provinz Sachsen, dem Herzogtum Anhalt und den Thüringischen Staaten (Berliner tierärztl. Wchschr. No. 22 p. 351). — (S. 178)

613. **Rudofsky, J.,** Schutzimpfung der Schweine gegen Rotlauf in Mähren (Österr. Monatsschr. f. Tierheilk. Jahrg. 28). — (S. 179)

614. **Schmidt, H.,** Ein Beitrag zur Identität des Rotlaufs und des Nesselfiebers bei Schweinen (Berliner tierärztl. Wchschr. No. 22 p. 351). — (S. 180)

615. **Schutzimpfungen** gegen Schweinerotlauf in Württemberg im Jahre 1902. Mitgeteilt vom hygien. Laborat., tierärztl. Abteil. d. K. W. Medizinalkollegiums (Ibidem p. 481). — (S. 180)

616. **Teetz,** Aus der Praxis. Beitrag zur Rotlaufimpfung 1902 (Ibidem No. 19 p. 304). — (S. 179)

617. **Thiede, Th.** Wann lassen sich die Erreger des Rotlaufes und der Geflügelcholera nach einer Hautimpfung in den inneren Organen von Mäusen nachweisen? (Ztschr. f. Tiermed. Bd. 7, p. 41). — (S. 176)

618. **Träger,** Beobachtungen und Erfahrungen über Rotlauf, Schweineseuche und Schweinepest, sowie deren Bekämpfung (Berliner tierärztl. Wchschr. No. 25 p. 397). — (S. 179)

Thiede (617) stellte Untersuchungen an darüber, wann sich die Erreger des Rotlaufes und der Geflügelcholera nach einer Hautimpfung in den inneren Organen von Mäusen nachweisen lassen.

Die Ausführung der Untersuchung gestaltete sich beim Rotlauf in folgender Weise. An der Ohrspitze von Mäusen wurde eine 2 mm lange Schnittwunde gesetzt. An der Schnittwunde des mit einer Pinzette fixierten

Ohres wurde mittelst einer Platinose eine ca. 40stündige Bouillonkultur zwischen den Wundrändern sanft verrieben. Jene Kultur tötete an der Ohrspitze oder Schwanzwurzel infizierte Mäuse in 90 Stunden. Die Wundränder wurden nach der Infektion aneinander gehalten und verklebt. Eine Lokalaffektion der Impfstelle wurde niemals beobachtet. Die geimpften Tiere wurden in bestimmten Zeitabschnitten nach der Infektion mittelst Chloroform getötet, hierauf sofort seziert und die Milz, Leber, Nieren, Lunge, Herz und in einigen Fällen auch Inguinaldrüse und Harn mikroskopisch wie kulturell, zuweilen auch im Tierversuch untersucht. Die mikroskopische Untersuchung erstreckte sich auf Deckglas- und Schnittpräparate. Zu den Versuchen mit dem Erreger der Geflügelcholera dienten 20stündige Bouillonkulturen, welche in ca. 20 Stunden am Ohr oder über der Schwanzwurzel geimpfte Mäuse töteten.

Aus Untersuchungsergebnissen geht hervor: Die Rotlaufbac. liefsen sich nach obiger Hautimpfung nachweisen:

1. nach 15 Stunden spärlich in Milz und Leber;
2. nach 24 Stunden spärlich in Leber und Lunge, mäfsig zahlreich in Milz;
3. nach 48 Stunden in grofsen Mengen in allen Organen.

Die Erreger der Geflügelcholera waren nach einer Hautimpfung nachweisbar:

1. schon nach $^1/_4$ Stunde sehr spärlich in Milz, Leber, Lunge und Herz;
2. nach $^3/_4$ Stunden in ziemlicher Menge in allen Organen;
3. nach 1-3 Stunden wieder spärlicher und weniger regelmäfsig;
4. nach 4 Stunden annähernd wieder in gleicher Menge wie nach $^3/_4$ Stunden;
5. nach 4 und mehr Stunden bis zum Tode in immer steigender Menge in allen inneren Organen. *Klimmer.*

Breidert (607) machte intracerebrale Infektionsversuche mit einer sehr virulenten Rotlaufbouillonkultur an 15 Kaninchen. Aus den angestellten Versuchen ging hervor, dafs beim Rotlauf die subcutane Impfung eine sicherere Wirkung zu erzeugen vermag, als die intracerebrale. Während $^1/_{50}$ ccm subcutan verimpft das Tier nach 150 Stunden tötet, geht das mit derselben Menge intracerebral geimpfte Tier 18 Stunden später zugrunde und die mit $^1/_{100}$ ccm geimpften Tiere bleiben am Leben, wogegen die subcutan geimpften Kaninchen nach 185 Stunden verenden. *v. Rátz.*

Deutsch (610) berichtet über seine Erfahrungen bezüglich des Schweinerotlauf-Serums. Die Versuche beziehen sich 1. auf die agglutinierende Wirkung des normalen Pferdeserums, 2. auf die Entwicklung der Immunagglutinine im Serumtier, 3. auf das Verhältnis zwischen Rotlaufagglutininen und Schutzkraft. Zwischen agglutinierender und Schutzkraft konnte ein Parallelismus nicht konstatiert werden. Durch jede, einem bereits vorbehandelten Tiere gegebene Injektion mit Bac. wird der Agglutinationstitre auf 1-2 Tage vermindert, dann erst erfolgt, zuerst allmählich, dann vom 8. Tage an rascher, ein Ansteigen der Agglutinations-

kurve. Dieses eigentümliche Verhalten soll durch eine Bindung der Agglutinine durch die injizierten Bakteriensubstanzen bedingt sein. Wenn das Agglutinationstitre eines Serums unerwartet eine plötzliche Verminderung erfährt, kann man mit Wahrscheinlichkeit auf ein plötzliches Absenken der Schutzkraft schliefsen. In der Praxis sei nur ein solches Serum zu verwenden, welches noch im Verhältnisse von 1 : 100 : 2000 Kultur innerhalb 12 Stunden eine pünktlich wahrnehmbare Agglutination verursacht.

Die baktericide Wirkung des Immunserums hält nur kurze Zeit. Nach 12stündigem Verweilen in dem alexinhaltigen frischen Immunserum haben die Schweinerotlaufbac. die Fähigkeit sich nach GRAM zu färben, eingebüfst. Aufser dieser Methode bemerkte Verf. auch die spezifische Alexinabsorption der Bac. unter dem Einflusse des Immunserums zu einer quantitativen Bestimmung der Schutzkörper im Serum, kam jedoch zu dem Schlufs, dafs derzeit nur mit Hilfe von Tierexperimenten eine exakte Auswertung des Schutzserums durchgeführt werden kann.

Die bakteriolytischen Sera scheinen der Zellentätigkeit nicht entbehren zu können, um volle Schutzwirkung zu entfalten; die Wirkung des Immunserums kann also nur im Verein mit den phagocytären Kräften des Organismus zu einer Abtötung der Bac. führen.

Die Infektionserreger produzieren Leukotoxine und behindern damit die volle Entfaltung der Schutzwirkung, infolgedessen möge man trachten, auch Antileukotoxine neben den spezifischen bakteriolytischen Substanzen zu erhalten, welche die schädigende Wirkung dieser Toxine auszuschalten vermögen.

Bezüglich der Schutzwerttitrierung wird auf das Original verwiesen.

v. Rátz.

Detre (609) schildert zunächst die in Ungarn bei feineren Schweinerassen übliche Rotlaufschutzimpfung. Bei der 1. Impfung, der Serovaccination, wird 1 ccm Reinkultur mit 9 ccm Serum in der Spritze gemischt und hiervon die Hälfte einem Schweine eingespritzt. Schweine über 50 kg bekommen 0,5 ccm Kultur und 9,5 ccm Serum. 12 Tage nach der 1. Impfung bekommen die Schweine 0,5 ccm Kultur ohne Serum. Injektionsstelle: Hinterschenkel. Impfschutz beträgt nach LECLAINCHE 1 Jahr.

Das verwendete Rotlaufserum ist aus Pferden gewonnen und ist mindestens $2^1/_2$fach normal. Die 2. Impfung ist notwendig, wenn eine längere Immunität als 6 Monate gewünscht wird.

Die bei der ersten Impfung verwendete Kultur ist höchst taubenvirulent, die der 2. Impfung dagegen eine durch Kaninchenpassagen oder durch Aëration etwas abgeschwächte. Bei den 9250 bisher geimpften Schweinen ist in keinem Falle Impfrotlauf beobachtet worden. Auch ist innerhalb eines Jahres kein Fall von Rotlauf bei den geimpften Schweinen berichtet worden. *Klimmer.*

Raebiger (612) berichtet über die mit Prenzlauer LORENZ-Impfstoffen im Jahre 1902/03 ausgeführten Rotlauf-Impfungen. Vom 1. April

1902 bis 31. März 1903 wurden 168565 ccm Rotlauf-Impfkulturen hergestellt und 825087 ccm LORENZ-Serum verwandt. Es sind demnach im Berichtsjahre etwa 165,000 Impfungen ausgeführt worden. Von den Impflingen sind 42 Schweine = 0,025 % an Rotlauf zu Grunde gegangen, und zwar an Impfrotlauf 14 Stück, an Rotlauf-Endocarditis 9 Stück und an natürlichem Rotlauf 19 Stück. Diese Verluste sind von der Rotlauf-Impfanstalt in voller Höhe des Wertes entschädigt worden. Entschädigung für Impfverluste werden seit dem Jahre 1901 gewährleistet innerhalb der Schutzzeit von 12 Monaten. *v. Rátz.*

Teetz (616) berichtet über Rotlaufimpfungen, die er während des Jahres 1902 ausführte, wobei ausschliefslich Prenzlauer Serum benutzt wurde. Im ganzen sind 2200-2300 Schweine jeden Alters geimpft worden. Es handelte sich in $^2/_3$ der Ortschaften um Notimpfung, sonst um Schutzimpfung und in nicht vielen Fällen um Heilimpfung. Das Sterben hörte nach der Impfung auf und die erkrankten Tiere wurden gesund.

Nach den Erfahrungen des Verf.s sollen Säue um den Zeitpunkt der Geburt herum gegen die Impfung resp. den Rotlauf in jeder Form aufserordentlich empfindlich sein, so dafs eine Schutzimpfung in diesem Falle besser unterlassen wird. *v. Rátz.*

Bertschy (606) berichtet über die LORENZschen Schutzimpfungen gegen Schweinerotlauf. Vor Einführung dieser Impfmethode hat der Rotlauf auch in dem Kanton Freiburg die Schweine dezimiert und ganze Bestände vernichtet. Die Wirkung des Impfstoffes ist eine so glänzende, dafs die Impfung allgemein verbreitet ist. Nach den vom Verf. vorgenommenen Impfungen blieben alle geimpften Tiere von der Krankheit verschont. Nachkrankheiten konnte er nie beobachten. Das Serum und die Kulturen werden vom Schweizer Serum- und Impfinstitut in Bern geliefert. *v. Rátz.*

Nach dem Bericht **Rudofskys** (613) sind im Jahre 1902 in Mähren 29592 Schweine der LORENZschen Schutzimpfung gegen Rotlauf unterzogen worden. Von diesen sind, wenn selbst alle tierärztlich nicht festgestellten Fälle eingerechnet werden, 599 = 2 % innerhalb 8 Tagen nach der Impfung an Rotlauf erkrankt, von diesen sind jedoch nur 27 Stück verendet und 21 Stück notgeschlachtet worden. Demnach betragen die Verluste an Impfrotlauf 0,16 %.

Im weiteren Verlauf (2 Wochen bis 4 Monate nach der Impfung) sind noch 19 Stück = 0,06 % erkrankt, hiervon 4 gefallen und 2 Stück notgeschlachtet worden.

Heilimpfung wurde an 223 Schweinen ausgeführt, 180 = 80,71 % genasen, 18 = 8,07 % wurden notgeschlachtet und 25 = 11,22 % sind verendet.

Von den im Jahre 1901 mit einer nachfolgenden zweiten Einspritzung von Kulturen schutzgeimpften Schweinen sind im Jahre 1902 215 Stück mit einer einmaligen Einspritzung von Kulturen ohne jeden Nachteil weiter immunisiert worden. *Klimmer.*

Träger (618) hat im Regierungsbezirk Köslin den Rotlauf im Jahre 1901 bei 92, im Jahre 1902 bei 108 Schweinen konstatiert. Nach den

Schutzimpfungen sind keine Verluste an Rotlauf vorgekommen. Benutzt wurde fast ausschliefslich Landsberger Serum, gelegentlich aber auch Prenzlauer Serum und Susserin. Seit den Schutzimpfungen wird die Anzeigepflicht besser erfüllt, weil die Besitzer wissen, dafs der Tierarzt nicht blofs das verhafste Sperrformular, sondern auch das Serum mit sich führt.

v. Rátz.

Im Jahre 1902 wurden in Württemberg (615) 27811 Schweine nach Lorenzschen Verfahren gegen Rotlauf geimpft, darunter 5 Stück der Heilimpfung unterzogen, die sämtliche genasen. Einwandsfreie, nachweisbare Impfverluste kamen nicht vor. Unter den geimpften Schweinen verendete im Berichtsjahr nachweislich an Rotlauf nur 1 Stück.

Serum sowie Kultur wurden im eigenen Laboratorium hergestellt.

Klimmer.

Bauermeister (605) beschreibt, bevor er auf das eigentliche Thema eingeht, die anatomischen Verhältnisse des Gaumensegels dieses Tieres und den mikroskopischen Aufbau der Tonsillen und ihrer Umgebung. Die Ergebnisse seiner sorgtältigen mikroskopischen Untersuchungen und der von ihm mit den in den Tonsillen gefundenen Mikroorganismen ausgeführten zahlreichen Kultur- und Impfversuchen fafst der Autor selbst in folgender Schlufsfolgerungen zusammen:

Durch die bakterioskopische Untersuchung des Sekretes der Tonsillen von 140 Schweinen wurde also festgestellt, dafs in diesem Sekrete stets pathogene Bakterienarten und namentlich Rotlaufbacillen vorhanden sind.

Ferner konnte an einzelnen Tonsillen, welche die Rotlaufbacillen im Sekrete in grofsen Mengen enthielten, eine lokale, auf die Rotlaufbacillen zu beziehende Erkrankung ermittelt werden. Demnach ist auch die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen, dafs die Rotlaufbac. gelegentlich von solchen Erkrankungsherden aus in die Lymph- und Blutbahn eindringen und eine allgemeine Erkrankung oder den Tod des Tieres herbeiführen. Dieses Tier kann wiederum den ganzen Bestand infizieren.

Es ist hiermit eine Erklärung gefunden für das plötzliche Auftreten der Rotlaufseuche in ganz gesunden Beständen, wo jeder sonstige Ansteckungsmodus ausgeschlossen war. *Johne.*

Burggraf (608) hat 30000 Schweine im Schlachthofe zu Guben auf Rotlauf-Endocarditis untersucht, jedoch nur 4 Schweine gefunden, die mit Endocarditis behaftet waren. Bezüglich einer früheren Erkrankung am akuten Rotlauf oder einer vorgenommenen Schutzimpfung gegen diese Krankheit liefs sich nichts ermitteln. In den Herzklappenauflagerungen waren Rotlaufstäbchen in grofsen Massen nachzuweisen. *v. Rátz.*

Schmidt (614) hat bei einer hochträchtigen Sau Rotlauf konstatiert und Rotlaufserum appliziert. Die Sau warf 8 Ferkel, die am nächsten Tage 2-3 rechteckige, blauviolette, etwas erhabene Flecke zeigten. Es handelte sich offenbar um Nesselfieber.

Die gleichmäfsig und gleichzeitig auftretende Erkrankung sämtlicher erst einen Tag alten Tiere deutet ätiologisch der Verf. dahin, dafs die In-

fektion bereits intrauterin stattgefunden haben mufs, und dafs durch die Serumbehandlung des Muttertieres eine Abschwächung der Virulenz der Rotlaufbac. eingetreten ist, welch letztere im stande waren, das Nesselfieber hervorzurufen. *v. Rátz.*

6. Bacillengruppe der Septicaemia haemorrhagica

619. **Boxmeyer, Ch. X.,** A study of the necroses occurring in the livers of experimental animals after inoculation with hog-cholera bacilli; with two plates (Journal of Med. Research vol. 9, no. 2 p. 146). [Beschreibung der histologischen Veränderungen der Leber bei mit Hog-Cholera geimpften Mäusen, Meerschweinchen und Kaninchen. *Kempner.*]

620. **Breidert, K.,** Über intracerebrale Injektion einiger Infektionsstoffe (Fortschr. d. Vet.-Hyg. Jahrg. 1, H. 5 p. 160). — (S. 182)

621. **Calamida, D.,** L'emolisina del bacillo nel colera dei polli (Gazz. d. Ospedali Anno 24, p. 1540). — (S. 183)

622. **Casper, M.,** Die Schweineseuche und ihre Bekämpfung durch die Schutzimpfung (Ztschr. f. d. Landw.-Kammer f. d. Prov. Schlesien p. 1430). — (S. 185)

623. **Evers,** Pneumo-Pleuritis vitulorum infectiosa (Berliner tierärztl. Wchschr. No. 17 p. 277). — (S. 187)

624. **Garaguso,** Die Impfung mit Heilserum gegen Schweineseuche und Schweinepest (Giorn. d. R. Soc. ed Accad. Veter. Ital. p. 721). — (S. 185)

625. **Graffunder u. Schreiber,** Beiträge zur septikämischen Halsbräune der Schweine (Deutsche tierärztl. Wchschr. 1902, p. 471). — (S. 186)

626. **Gryns,** Septicaemia haemorrhagica (Tierärztl. Blätter f. Niederl. Indien Bd. 14, p. 72; ref.: Ellenberger-Schütz Jahresber. p. 84). — (S. 187)

627. **Joest, E.,** Über Schweineseuchen und deren Bekämpfung durch die Schutzimpfung (Landw. Wchbl. f. Schleswig-Holstein, Jahrg. 53). [Enthält nichts neues. *Klimmer.*]

628. **Joest, E.,** Zur Ätiologie der Schweineseuche (Deutsche tierärztl. Wchschr. p. 455). [Polemik. *Klimmer.*]

629. **Kirstein,** Über die Bekämpfung der Schweineseuche (Milchztg. Leipzig). [Enthält nichts neues. *Klimmer.*]

630. **Kitt, Th.,** Einige Versuche über Blutimmunisierung gegen Geflügelseptikämie (Beitr. z. pathol. Anat., Bollinger gewidmet. Wiesbaden). — (S. 183)

631. **Kleptzow, K.,** Zur Frage der passiven Immunität bei hämorrhagischen Septikämien (Russisch) [Diss.] Petersburg und Archiw veter. nauk no. 7, 8). — (S. 183)

632. **Krüger,** Die Wild- und Rinderseuche (Berliner tierärztl. Wchschr. p. 261). — (S. 187)

633. **v. Kukuljević, J.,** Versuchsimpfungen mit Septicidin in Ungarn (Ibidem No. 6 p. 79). — (S. 186)
634. **Mehrdorf,** Schweineseuche [Schweinepest] (Deutsche landw. Ztg. Jahrg. 46, No. 6 p. 31). [Enthält nichts neues. *Klimmer.*]
635. **Mosler, F. H.,** Wertbestimmung von Geflügelcholeraserum (Ctbl. f. Bakter. Bd. 33, No. 3 p. 230). — (S. 183)
636. **Nicolle,** Sur les diverses pasteurelloses observées en Turquie (Annales de l'Inst. Pasteur 1902, p. 775). [Nichts von Bedeutung. *Hegler.*]
637. **Nocard, E.,** Die Pasteurellosen (Fortschr. d. Vet.-Hyg. Bd. 1, p. 205). [Eine Übersetzung eines in der Revue génér. de méd vétér. no. 16 niedergelegten Arbeit Nocards, übertragen von Kopp. *Klimmer.*]
638. **Ostertag, R.,** Zur Ätiologie der Schweineseuche. Bemerkungen zu dem gleichnamigen Artikel von Kreistierarzt Dr. Grips (Deutsche tierärztl. Wchschr. 11. Jahrg., No. 21 p. 193). — (S. 184)
639. **Räbiger, V.,** Jahresber. d. bakter. Inst. d. Landw.-Kammer f. d. Prov. Sachsen 1902: Schweineseuche (Berliner tierärztl. Wchschr. p. 641). — (S. 185)
640. **Schmidt, J.,** Bekämpfung der Geflügelcholera durch Landsberger Serum [Septicidin] (Ibidem p. 421). — (S. 184)
641. **Tiede, Th.,** Wann lassen sich die Erreger des Rotlaufs und der Geflügelcholera nach einer Hautimpfung in den inneren Organen von Mäusen nachweisen? (Ztschr. f. Tiermed. Bd. 7, H. 1). — (S. 183)
642. **Träger,** Beobachtungen und Erfahrungen über Rotlauf, Schweineseuche und Schweinepest, sowie deren Bekämpfung (Berliner tierärztl. Wchschr. No. 25 p. 397). — (S. 186)
643. **Völlerding,** Zur Serumtherapie bei Geflügelcholera (Deutsche tierärztl. Wchschr. 1902, p. 473). — (S. 184)
644. **Wassermann,** Weitere Mitteilung über Bekämpfung der Schweineseuche (Mitteil. d. verein. deutschen Schweinezüchter Jahrg. 10, No. 3 p. 57). [Enthält nichts neues. *Klimmer.*]

Breidert (620) hat durch experimentelle Untersuchungen bewiesen, daſs die Gehirnsubstanz auch für Bacterium avicidum und Bac. suisepticus ein günstiger Nährboden ist, indem die gleiche Dosis intracerebral einverleibt schneller tötet als subcutan. In 1 ccm einer Verdünnung von 1:1000000 der Geflügelcholerakultur sind noch 5-6 Bakterien, welche genügen, die Versuchstiere zu töten, wenn die Injektionsflüssigkeit intracerebral verimpft wird. Verf. behauptet sogar, daſs, wenn auch nur ein einziges Bakterium derart inokuliert wird, das Tier an Geflügelcholera zu Grunde geht, denn dieses Bakterium vermehrt und verbreitet sich sehr rasch. Den plötzlich eintretenden Tod kann man nur mit der toxischen Wirkung der Bakterien erklären. Die Versuche mit Schweineseuchebakterien zeigten ebenfalls, daſs bei intracerebraler Impfung $^1/_{10}$ ccm einer Verdünnung von 1:1000000 noch tödlich wirkt, wogegen das mit derselben Dosis zur Kontrolle subcutan geimpfte Tier am Leben bleibt. In den Augen konnte Verf. die Schweineseuchebakterien weder mikroskopisch noch durch Kultur-

versuche nachweisen; bei subcutaner Infektion fehlten sie auch in der nervösen Substanz. *v. Rátz.*

Tiede (641) konstatierte, dafs die Erreger der Geflügelcholera nach einer Hautimpfung in den inneren Organen von Mäusen sich nachweisen liefsen: schon nach $^1/_4$ Stunde — wenn auch nur spärlich — in Milz, Leber, Lunge und Herz; nach $^3/_4$ Stunden in ziemlicher Menge in allen Organen; nach 1-3 Stunden wieder spärlicher und weniger regelmäfsig; nach 4 Stunden in gleicher Menge wie nach $^3/_4$ Stunden; später bis zum Tode in immer steigender Menge in allen Organen. *v. Rátz.*

Calamida (621). Aus den Bouillonkulturen des Cholerabac. der Hühner kann man ein Hämolysin erhalten. Das Maximum an Produktion dieser Hämolysine erhält man nach 12tägigem Verweilen der Kultur bei + 37° im Ofen.

Dieses Hämolysin widersteht der Wärme ziemlich gut. Sie wird in der Tat erst bei + 70° nach einer halben Stunde zerstört.

Das Hämolysin der Hühnercholera hat keine toxische Wirkung auf Tiere; es geht ihr keine Agglutination der Blutkörperchen voraus.

Die hämolytische Wirkung ist deutlicher ausgeprägt bei den roten Blutkörperchen des Kaninchens; sie ist es weniger beim Meerschweinchen und noch weniger beim Huhn.

Bei den Bouillonkulturen des Bac. der Hühnercholera findet keine Erzeugung von Leukocidin statt. *Guerrini.*

Die von **Kleptzow** (631) mit den Bakterien der hämorrhagischen Septikämie an Meerschweinchen angestellten Immunisierungsversuche ergaben, dafs sich durch fortgesetzte Impfungen ein sehr starkes Heilserum erzielen läfst. Das Blutserum eines gegen einen Krankheitserreger aus dieser Gruppe immunisierten Tieres erweist sich auch wirksam gegen die anderen Vertreter der hämorrhagischen Septikämie. Die Dauer der passiven Immunität bei der Anwendung von heterogenem Serum beträgt nur 6 bis 8 Tage. Dem Immunserum, welches nur in den ersten Stadien der Erkrankung wirksam ist, fehlt jede baktericide Eigenschaft sowohl im Reagensglas wie im Tierkörper. *Rabinowitsch.*

Kitt (630) teilt mit, dafs ein Kaninchen, welches er mit dem Blute einer gegen Geflügelseptikämie immunen Henne geimpft hatte, bei späteren Injektionen mit denselben Bakterien über ein Jahr immunisiert fand. Unter diesen Bedingungen starben also die Tiere nicht, es entsteht aber eine lokale Eiterung. Aufserdem war das Blut dieses Kaninchens imstande auch andere Kaninchen gegen diese Bakterien zu schützen. Die immunen Eltern sind aber nicht imstande diese Eigenschaften auf ihre Jungen zu übertragen, gegen Fütterungsinfektion scheinen sie jedoch etwas resistenter zu sein.

Zugleich konnte Verf. feststellen, dafs die Galle der mit Hühnerseptikämie infizierten Tiere frei von Bakterien blieb, verleiht aber keine Immunität. *v. Rátz.*

Mosler (635) unternahm eine Anzahl von Versuchen zur Wertbestimmung eines Geflügelcholeraserums, welches Piorkowski mit Jess in die Praxis eingeführt hat. Die Versuche ergaben, dafs bei Anwendung einer

Geflügelcholerakultur, die so virulent ist, dafs 2 Osen bei einer Maus von 20 g Gewicht die letale Dosis innerhalb von 24 Stunden vorstellt, mit dem Antiserum Jess-Piorkowski sicher sowohl prophylaktisch wie heilend Erfolge erzielen lassen, selbst wenn dasselbe bereits über 1 Jahr alt ist. Die Dosis für Immunisierungszwecke gegen 2-3 Ösen der virulenten Kultur beträgt innerhalb von 24 Stunden 1 Tropfen, binnen 72 Stunden 2 Tropfen Antiserum; verstärkt man jedoch das Immunserum durch Zugabe von Normalserum, dann ist bereits 1 Tropfen der ersteren ausreichend zur Immunisierung. Es erhellt endlich, dafs die Seruminjektion so frühzeitig wie nur irgend möglich vorgenommen werden mufs und dafs es unter allen Umständen indiziert ist, in einem Geflügelbestand oder bei Transport sofort prophylaktisch vorzugehen, sobald sich die ersten Anzeichen einer Epidemie bemerklich machen. *v. Rátz.*

Schmidt (640) impfte in einem Gehöft, in dem die Geflügelcholera schon 49 Stück Geflügel dahingerafft hatte, den Restbestand von 9 Hühnern und 2 Enten mit je 1 ccm Landsberger Septicidin. Von den geimpften Tieren zeigten 2 Hühner und die beiden Enten vor der Impfung Krankheitserscheinungen (Durchfall, Eingenommensein des Sensoriums). Nach der Impfung wurden die Tiere in die infizierten Käfige zurückgebracht. Es verendeten 4 Hühner.

In einem zweiten Gehöft waren vor der Impfung 66 Stück Geflügel verendet, es wurden geimpft 36 Stück mit je 2 ccm Septicidin. Impflinge wurden in einem desinfizierten Stall untergebracht. Es starb keines von diesen.

In einem dritten Gehöft verendeten vor der Impfung 37 Hühner, geimpft wurden 19 (darunter 3 bereits kranke). Von den Impflingen kamen 11 in einen gut gereinigten Stall, sie blieben am Leben; die übrigen wurden im bisherigen Stall belassen, sie verendeten sämtlich.

Von einem weiteren Geflügelbestand waren 70 in 8 Tagen verendet, geimpft wurden 25 Hühner, darunter 4 kranke. Die geimpften Tiere wurden in einem gut desinfizierten Stall untergebracht. Es verendeten 3 Stück.

Zur Impfung empfiehlt S. eine Injektionsspritze mit enger Kanüle zu nehmen, als Injektionsstelle die dorsale Fläche des untern Halsendes. Nach der Impfung sind die gesunden Impflinge in einem nicht infizierten Raum unterzubringen, der Fufsboden täglich von den ihn bedeckenden Kotmassen zu befreien.

Das Septicidin hat sich nach S. auch als Diagnostikum bewährt. Latent kranke Tiere sollen mit offensichtigen Krankheitserscheinungen reagieren (Teilnahmlosigkeit, Mattigkeit, Versagen der Futteraufnahme). *Klimmer.*

Völlerding (643) beabsichtigte bei Ausbruch der Geflügelcholera in einem wertvollen Hühnerbestande die Serumtherapie in Anwendung zu bringen und stellte Vorversuche mit dem Jess-Piorkowskischen Serum und dem Landsberger Septicidin an Tauben an, die jedoch negativ ausfielen, infolgedessen von der Anwendung dieser Sera abgesehen wurde. *Klimmer.*

Ostertag (638) bespricht die Untersuchungen von Grips bezüglich der Ätiologie der Schweineseuche und betont zuerst, dafs seit Mitte der 90er

Jahre des vorigen Jahrhunderts die Schweineseuche vorwiegend als chronische Pneumonie verläuft, kann aber auch jetzt noch als acute Pneumonie mit Pleuritis und Pericarditis auftreten.

Zu den bakteriologischen Untersuchungen Grips bemerkt Verf. folgendes:

1. Bei acuten Fällen findet sich in den pneumonischen Lungenherden, in den pleuritischen und pericarditischen Belägen und zum Teil auch im Blut, das von Loeffler und Schütz entdeckte ovoide Bakterium, und nur dieses.

2. In den chronischen Fällen finden sich neben den ovoiden Bakterien auch noch Streptok., Staphylok., Streptotrichen, und ein Bac., der dem Gripsschen gleicht. Ein Bac., mit den gleichen morphologischen, färberischen und kulturellen Eigenschaften wie der Gripssche, findet sich auch als Saprophyt in den oberen Luftwegen gesunder Schweine.

3. Die von Grips an seinen 3 Schweinen ausgeführten Versuche beweisen nicht, dafs der Bac. pyogenes eine Schweineseuche erzeugen kann. Es ist ja möglich, dafs der Bac. eine Lungenentzündung verursachen kann, wie andere Entzündungs- und Eitererreger. Der Injektionsversuch beweist aber vielmehr, dafs der Bac. Pyämie zu erzeugen vermag.

Die ätiologische Bedeutung des von Loeffler und Schütz entdeckten Bacteriums bei der Schweineseuche geht aufser aus dem regelmäfsig ausschliefslichen Vorkommen bei den acuten Schweineseuchefällen noch aus 2 anderen Umständen hervor:

1. aus der Möglichkeit, durch geeignete Art der Einverleibung alle Merkmale der Schweineseuche und nur diese zu erzeugen,

2. aus der aufserordentlich günstigen Wirkung, welche das polyvalente, mit Hilfe von ovoiden Bakterien gewonnene Schweineseucheserum in der weit überwiegenden Zahl der Fälle bei der Bekämpfung der Schweineseuche gezeigt hat. *v. Rátz.*

Casper (622) bespricht die Ätiologie, Pathologie und Prophylaxe der Schweineseuche und hauptsächlich das Wassermann- und Ostertagsche polyvalente Serum gegen Schweineseuche und die damit erzielten Erfolge. Das Schweineseucheserum ist in erster Linie als Schutzserum anzusehen, nicht als Heilmittel, daher ist von der Impfung offensichtlich erkrankter Tiere abzusehen. Bei gleichzeitigem Auftreten schwerer Schweinepest — nicht aber bei leichter — ist die Impfung auch zu unterlassen; dagegen hat das Serum dort, wo es sich um reine Schweineseuche gehandelt hat, recht befriedigende Resultate gegeben. *v. Rátz.*

Nach **Räbigers** (639) Bericht über Impfungen gegen Schweineseuche mit polyvalentem Serum (Ostertag-Wassermann) sind 2227 Ferkel geimpft, davon 90,5 % gesund geblieben, 5,5 % verendet, Todesfälle trotz Impfung 3 %, Kümmerer geblieben 3 %.

Die Ferkel sind in den ersten Lebenstagen zu impfen und nach dem Absetzen von der Mutter nachzuimpfen. Neu eingestellte gesunde Tiere sind ebenfalls zu impfen. Kranke Tiere sind zu schlachten. Stalldesinfektion. *Klimmer.*

Garaguso (624) berichtet über seine Erfolge mit dem Septicidin bei Schweineseuche und Schweinepest. In verschiedenen Schweine-

beständen von insgesamt 1252 Schweinen starben vor der Impfung 460 Stück. Von 35 erkrankten und mit Septicidin behandelten Schweinen genasen 6, starben 29 Stück. Von 751 zu diagnostischen Zwecken mit Septicidin geimpften Schweinen reagierten 4 mit Fieber, 4 Stück starben. Von 747 mit Septicidin und Kultur geimpften starb nur 1 Schwein, alle anderen blieben gesund.

Demnach besitzt das Septicidin nach G. einen hohen diagnostischen Wert, in leichteren Fällen kräftige kurative Wirkung und ist als Prophylaktikum bei nachfolgender Kulturimpfung sehr wertvoll. *Klimmer.*

Träger (642) behauptet, dafs im Regierungsbezirk Köslin die Verbreitung der Schweineseuche und Schweinepest mit der zunehmenden Rassenveredlung der Schweine gleichen Schritt gehalten hat. Reine Schweineseuche gelangte 1902 in 6 Gehöften zur Beobachtung, während es sich bei 15 Ausbrüchen um die in Pommern so häufige Mischinfektion von Schweineseuche und Schweinepest handelte. Seit ca. $3^3/_4$ Jahren hat Verf. Impfversuche mit Landsberger Septicidin begonnen. Wo es sich um acute oder peracute Form dieser Seuchen handelt, hat er keine sicheren Erfolge gehabt. Während des Jahres 1902 sind in 12 Fällen 792 Schweine mit Septicidin geimpft. Von den Impflingen erkrankten 25; nach der Septicidineinspritzung 17 und nach der Kultur 8 und im ganzen sind 7 eingegangen. Gegen Schweinepest hat das Septicidin eine minder sichere Schutzwirkung entfaltet. Gleichzeitig hat Verf. auch gegen Rotlauf die Tiere geimpft; üble Folgen hat er dabei nie beobachtet. *v. Rátz.*

v. Kukuljević (633) impfte 17 an Schweineseuche erkrankte Tiere mit Septicidin, wovon ein schwer krankes Schwein am 3. Tage verendete. Die Sektion ergab, dafs das Tier an Peritonitis purulenta, und nicht an Schweineseuche fiel. Ein anderes erlag am 7. Tage an Schweineseuche. Die übrigen Tiere blieben am Leben und die Seuche verbreitete sich weiter nicht. Die 7 nicht mit Septicidin behandelten Kontrolltiere erlagen der Seuche. *v. Rátz.*

Graffunder und **Schreiber** (625) fanden bei einer Anzahl Läuferschweinen im Landsberger Kreise eine nach 2-3 Tagen infolge Erstickung tödlich verlaufende septikämische Halsbräune, deren Entstehung auf Verfütterung des Fleisches eines notgeschlachteten, mutmafslich an Rinderseuche erkrankt gewesenen Ochsen zurückzuführen war.

Bei der Obduktion fanden sich die Halslymphdrüsen stark hämorrhagisch geschwollen, erbsen- bis haselnufsgrofse nekrotische Herde enthaltend, in denen durch Ausstrichpräparate neben Bangschen Nekrosebac. ovoide, bipolar färbbare Bakterien nachzuweisen waren, die, auf Mäuse übertragen, nach 2-4 Tagen tödlich wirkten und in Blutausstrichpräparaten sich wiederfanden.

Den nämlichen Befund konnte Schreiber in Blutproben von einem unter ganz denselben Umständen anderwärts verendeten Schweine feststellen, ebenso sind nach den Literaturangaben von anderen Autoren ähnliche Fälle beobachtet, jedoch besteht bezüglich der Klassifizierung der Bakterien eine Übereinstimmung nicht.

Verff. erachten die Erreger der septikämischen Bräune der Schweine mit denen der Büffel- und Rinderseuche, der Geflügelcholera und Schweineseuche für identisch. *Klimmer.*

Nach **Gryns** (626) Mitteilung erkranken selten 2 Tiere aus einer Stallung an der hämorrhagischen Septikämie (Rinderseuche). Die Krankheit sieht man nur beim Büffel, während die Rinder in derselben Gegend nicht krank wurden; früher gemachte Okulationsproben hatten jedoch gezeigt, dafs das Rind nicht immun gegen diese Krankheit ist. Die Lebensart dieser letzteren Tiere und vielleicht verschiedene blutsaugende Insekten für Rinder und Büffel bedingen vielleicht, dafs die Rinder nicht infiziert werden.

Die Krankheit ist auf den Fötus übertragbar, und ist identisch mit der Wild- und Rinderseuche, nicht mit der Barbone. *Klimmer.*

Krüger (632) hat die Wild- und Rinderseuche entgegen bisheriger Erfahrung wiederholt langsam und mild verlaufend auftreten sehen. Die Diagnose wurde durch bakteriologische Untersuchung und Tierversuche gesichert. Die Wild- und Rinderseuche wurde

als	pektorale	Form	bei	71 (28)[1]	Rindern,	2 (2) Pferden,
„	exanthematische	„	„	2 (1)	„	
„	pektoral-exanthematische	„	„	14 (14)	Schweinen,	
„	pektoral-intestinale	„	„	22 (6)	Rindern,	
„	exanthematisch-intestinale	„	„	6 (5)	„	1 (1) Pferd

insgesamt bei 118 (57) Tieren beobachtet. Auffallend ist die hohe Zahl der pektoralen Erkrankungsfälle.

Hinsichtlich der klinischen und pathologisch-anatomischen Befunde, die manches neue aufweisen und von den in Lehrbüchern beschriebenen Krankheitsbilde abweichen, sei auf das Original verwiesen. *Klimmer.*

Evers (623) beschreibt eine seuchenhaft vorkommende infektiöse Pleuro-Pneumonie der Kälber, wobei in den erkrankten Lungenteilen bipolare Bakterien, ähnlich denen der Schweineseuche, Rinderseuche usw., nachweisbar sind. Die Virulenz der gefundenen Bakterien ist eine verhältnismässig grofse, indem Mäuse mit 0,01 ccm Kultur geimpft binnen 24 Stunden starben; ebenso starben Kaninchen und Meerschweinchen. Das Wachstum auf den gewöhnlichen Nährböden ist das gleiche wie das der Bakterien der Septicaemia haemorrhagica. Meerschweinchen, die gegen Schweineseuche immunisiert waren, starben nicht nach Einverleibung tödlicher Dosen, und umgekehrt schützte auch Septicidin Mäuse gegenüber einer nachträglichen Infektion mit Kulturen, so dafs dadurch auch wissenschaftlich die Identität beider Erreger nachgewiesen ist.

Verf. hat seit Dezember 1902 mit bestem Erfolge die Kälber mit Septicidin, dem Kultur zugesetzt ist, immunisiert, dagegen war die Behandlung der erkrankten Tiere mit Serum weniger befriedigend. *v. Rátz.*

---

[1]) Die in Klammern gesetzten Zahlen bedeuten die Zahl der Todesfälle. Ref.

7. „Bacillus pyogenes suis"

645. **Grips, W.,** Zur Ätiologie der Schweineseuche (Deutsche tierärztl. Wchschr. 11. Jahrg., no. 20, p. 185).

646. **Ostertag, R.,** Zur Ätiologie der Schweineseuche (Ibidem p. 193).

Nach **Grips** (645) ist die Schweineseuche in ihrer reinen Form eine chronische Pneumonie, welche nicht durchweg mit kroupöser Exsudation und nekrotischen Herden verläuft. Verf. soll in den hepatisierten Lungenteilen den von ihm entdeckten Bac. pyogenes suis regelmäfsig durch Züchtung nachweisen können. Bei intravenöser Verimpfung einer Milchkultur erkrankte das Ferkel am 10. Tage und starb am 22. Tage. Die Obduktion ergab eitrige Prozesse in den Sehnenscheiden und Gelenken, einige Abszesse im Becken und in der Parotisgegend und schwache Hepatisation der linken Lungenspitze. Fütterungsversuche sind an 2 Ferkeln ausgeführt worden. Die Tiere erkrankten am 8 bezw. 10. Tage unter den Erscheinungen des Hustens, Durchfalls, Hautausschlags und der Abmagerung. Ein Ferkel wurde am 45. Tage getötet und die Obduktion zeigte charakteristische Hepatisation der vorderen Lungenlappen.

Verf. glaubt, dafs der Bac. pyogenes suis Schweineseuche erzeugen kann. *v. Rátz.*

Ostertag (646) widerlegt die Angaben Gripss, dafs der Bac. pyogenes und nicht das von Loeffler und Schütz entdeckte ovoide Bacterium der Erreger der Schweineseuche sei, an Hand der bisher gemachten Untersuchungen und seiner eigenen neueren serumtherapeutischen Erfolge bei der Schweineseuche. *Klimmer.*

8. Tetanusbacillus

647. **Barette,** Note sur le traitement du tétanos (15. Congr. du chir. Paris 1902, p. 610). [Bei chronischem Tetanus sind subcutane, bei akuten schweren Fällen intracerebrale Seruminjektionen indiziert. Von vier Fällen B.s gingen zwei mit Tod ein, zwei endigten mit Genesung. *Lemierre.*]

648. **Becker, H.,** Serumbehandlung bei Starrkrampf (Ztschr. f. Veterinärk. Bd. 15, p. 213). — (S. 201)

649. **v. Behring, E.,** Zur antitoxischen Tetanustherapie (Deutsche med. Wchschr. No. 35 p. 617). — (S. 196)

650. **Berlizheimer u. J. Meyer,** Zwei Fälle von Tetanus acutus (Deutsche med. Wchschr. No. 42 p. 750). — (S. 200)

651. **Bertelli, A.,** Un caso di tetano curato col metodo del Prof. Baccelli (Policlinico Anno 9, fasc. 18). — (S. 204)

652. **Besredka,** De la fixation de la toxine tétanique par le cerveau (Annales de l'Inst. Pasteur no. 2 p. 138). — (S. 195)

653. **Blanquinque,** Sur le traitement du tétanos par les injections souscutanées de sérum à doses massives (15. Congr. du chir. Paris 1902, p. 636). — (S. 199)

654. **de Bruin, G.,** Ein kurzes Inkubationsstadium von Tetanus (Tijdschr. v. Veeartsenyk. Deel 30, p. 429). — (S. 205)
655. **Bussi, A.,** Per un caso acuto di tetano reumatico (Gazz. d. Ospedali no. 56). — (S. 204)
656. **Calmette, A.,** Sur l'absorption de l'antitoxine tétanique par les plaies; action immunisante du sérum antitétanique sec, employé au pansement des plaies tétanigènes (Compt. rend. de l'acad. des sciences t. 136, 11. Mai). — (S. 197)
657. **Cooke, W. S.,** Report of a case of tetanus following vaccination (New York Med. Journal, January 10). [Einen Monat nach der Impfung traten tetanische Symptome am Oberschenkel auf; milder Verlauf. *Kempner.*]
658. **Curti, E.,** Tetano ed acido fenico (Policlinico, Sez. prat. Anno 9, fasc. 49). — (S. 204)
659. **Deplano, G. G.,** Tetano e acido fenico (Gazz. d. Ospedali, 12 luglio). — (S. 204)
660. **Deplano,** Tetano e acido fenico (Gazz. d. Ospedali Anno 24, no. 83). — (S. 204)
661. **Dimitrievsky, K.,** Recherches sur les „propriétés antitétanique" des centres nerveux de l'animal immunisé (Annales de l'Inst. Pasteur no. 2 p. 148). — (S. 195)
662. **Fiebiger,** Die Resultate der Tetanusbehandlung durch Einspritzung von Gehirnemulsion (Ztschr. f. Tiermed. Bd. 6, p. 161). — (S. 201)
663. **Le Fort** et **Gauthier de la Roche,** Expériences sur les propriétés immunisantes du sérum d'un malade ayant eu recemment une attaque de tétanos (Echo méd. du Nord no. 22 p. 247, 31. mai). — (S. 197)
664. **Frotscher, R. A.,** Zur Behandlung des Tetanus traumaticus mit Behrings Tetanusantitoxin (Deutsche med. Wchschr. No. 10 p. 175). — (S. 199)
665. **Gerber,** Ein Fall von Tetanus, erfolgreich mit Behrings Antitoxin behandelt (Deutsche med. Wchschr. No. 26 p. 467). — (S. 199)
666. **Girard,** Sur le traitement du tétanos (15. Congr. du chir. Paris 1902, p. 638). — (S. 200)
667. **Glaser,** Zur Kasuistik der Antitoxinbehandlung des Tetanus (Deutsche med. Wchschr. No. 44 p. 806). — (S. 199)
668. **Gordon-Tucker, E. F.,** A case of tetanus treated with tetanus antitoxine; recovery (Indian med. gaz. vol. 38, p. 336). [Inkubationsperiode nicht angegeben; Behandlung begann mit Serum am 8. Tage nach der Erscheinung von Symptomen. *Durham.*]
669. **de Grandi, S.,** Beobachtungen über die Geifseln des Tetanusbacillus (Ctbl. f. Bakter. Bd. 34, No. 2 p. 97). — (S. 192)
670. **Grunau,** Tetanus beim Hunde (Berliner tierärztl. Wchschr. p. 458). [Ein bei Hunden seltener vorkommender Fall von Tetanus, der nichts besonderes bietet. *Klimmer.*]
671. **Guinard,** Traitement préfentif du tétanos (15. Congr. du chir. Paris 1902, p. 596). [G. unterwirft seit 1903 alle Kranken, die Träger ver-

dächtiger Wunden sind und in seine Behandlung eintreten, präventiven Antitetanusseruminjektionen. Seit dieser Zeit hat er keinen einzigen Fall von Tetanus bei den so behandelten Kranken gesehen. *Lemierre.*]

672. **Hell,** Serumbehandlung bei Starrkrampf (Ztschr. f. Veterinärk. Bd. 15, p. 213). — (S. 202)

673. **Hohlbeck, O.,** Ein Beitrag zum Vorkommen des Tetanusbacillus aufserhalb des Bereiches der Infektionsstelle beim Menschen (Deutsche med. Wchschr. No. 10 p. 172). — (S. 202)

674. **Holub, A.,** Ein Fall von Kopftetanus mit Hypoglossusparese, geheilt nach Duralinfusionen von Behringschem Antitoxin (Wiener klin. Wchschr. No. 17 p. 500). — (S. 199)

675. **Holub, A.,** Zur Antitoxinbehandlung des Tetanus (Ibidem No. 31 p. 902). — (S. 199)

676. **Ignatowsky, A.,** Zur Frage vom Verhalten verschiedener Gewebe des tierischen Organismus gegen das Tetanusgift (Ctbl. f. Bakter. Bd. 35, No. 1/2). — (S. 194)

677. **Ignatowsky, A.,** u. **F. Rosenfeld,** Ein Fall von Tetanus (Ztschr. f. klin. Med. Bd. 50, p. 424). — (S. 198)

678. **Kapper, J.,** Ein erfolgreicher Fall von Serumbehandlung bei Tetanus (Wiener med. Wchschr. No. 9-10 p. 408, 463). — (S. 198)

679. **Maunoury,** Traitement du tétanos par les injections intracérébrales du sérum. Deux cas de guérison (15. Congr. du chir. Paris 1902, p. 601). — (S. 200)

680. **Meyer, H.,** u. **F. Ransom,** Untersuchungen über den Tetanus (Archiv f. exper. Pathol. u. Pharmak. Bd. 49, p. 369). — (S. 192)

681. **Miraglia, E.,** Un caso gravissimo di tetano guarito con l'antitossina Tizzoni (Boll. d. Clin. no. 2). — (S. 199)

682. **Mitteilungen** aus der Armee. Tetanusantitoxin (Ztschr f. Veterinärk. Bd. 15, p. 212). [Von 10 mit Tetanusantitoxin behandelten Pferden starben 8. *Klimmer.*]

683. **Mohroof, F. D.,** Serum treatment of traumatic tetanus; successful case (Indian med. gaz. vol. 38, p. 59). [Bauchwunde mit Hervortreten des Omentums, vier Wochen später Trismus. Serumbehandlung 11 Tage später. Nur 40 ccm Serum. Wahrscheinliche Heilung auch ohne Serum. *Durham.*]

684. **Morax, V.,** u. **A. Marie,** Recherches sur l'absorption de la toxine tétanique (Annales de l'Inst. Pasteur no. 5 p. 335). — (S. 194)

685. **Müller, P. Th.,** Geht das Tetanolysin mit den Proteïden des Serums und des Eiklares eine ungiftige Verbindung ein? [Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 34, No. 6 p. 567). — (S. 196)

686. **Naudrin, J.,** De l'emploi du sérum antitétanique chez les poulains nouveau-nés. Dose à employer (Annales de méd. vétér. p. 442). — (S. 201)

687. **Orlandi,** Sulle iniezioni endorachidiane di siero curativo nell' infezione tetanica (Soc. Med. di Pavia, 24 luglio). — (S. 200)

688. **Pes, O.,** Sulle alterazioni del sistema nervoso nel tetano sperimentale (Progresso Med. vol. II, no. 14). — (S. 194)
689. **Pes, O.,** Über einen Fall von Tetanus nach Trauma der Orbita (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Jahrg. 41, Bd. 1, p. 321; Referat über den 16. Kongr. d. italien. ophthalm. Ges. in Florenz, 12.-16. Okt. 1902). — (S. 203)
690. **Pons, F.,** Sur quelques points de la tetanie infantile (étude diagnostique) [Thèse] Toulouse. [Nichts bakteriologisches. *Lemierre.*]
691. **Pridmore, W. G.,** A case of tetanus treated with tetanus antitoxin; recovery (Indian med. gaz. vol. 38, p. 299). [Inkubationsperiode: 10 Tage. Behandlung: Excision und Serum begannen am 10. Tage der Krankheit. *Durham.*]
692. **Rabitti, A.,** Le iniezioni di acido fenico alla Baccelli nella cura del tetano (Policlinico Anno 9, fasc. 18). — (S. 204)
693. **Racine, H.,** u. **H. Bruns,** Zur Ätiologie des sogenannten rheumatischen Tetanus (Deutsche med. Wchschr. No. 43). — (S. 202)
694. **de Renzi, E.,** Sulla cura del tetano (La nuova rivista Clin. terap. no. 10). — (S. 203)
695. **Reynier, P.,** Traitement du tétanos (15. Congr. du chir. Paris 1902, p. 620). [Vor dem chirurgischen Eingriff hat man einem Kranken Antitetanusserum injiziert. Trotzdem erkrankte dieser an Tetanus 14 Tage nachher und starb. R. ist gleichfalls der Meinung, dafs die Serumtherapie unnütz ist, wenn der Tetanus bereits eingetreten ist. *Lemierre.*]
696. **Saunders, L. D.,** A case of acute tetanus with certain points of interest (Lancet vol. 1, p. 654). [Nur klinisch. *Bodon.*]
697. **v. Schuckmann,** Zur Frage der Antitoxinbehandlung bei Tetanus (Deutsche med. Wchschr. No. 10 p. 173). — (S. 198)
698. **Schütze, A.,** Über einen Fall von Kopftetanus mit seltener Ätiologie (Deutsche med. Wchschr. No. 23 p. 398). — (S. 202)
699. **Schwartz, E.,** Des injections systématiques préventives de sérum antitétanique. Resultats dans mon service de l'hospital Cochin (15. Congr. du chir. Paris 1902, p. 628). — (S. 198)
700. **Taillefer, L.,** Mort subite dans un cas de tétanos traumatique aigu à la suite d'une injection sous-arachnoidienne lombaire de 5 centimétres cubes de sérum antitétanique (15. Congr. du chir. Paris 1902, p. 631). — (S. 200)
701. **Trimble, J. R.,** Tetanus (American Med., April 4). [In einigen Fällen erfolgreiche Anwendung von Tetanusserum. *Kempner.*]
702. **Vallas,** Traitement du tétanos (15. Congr. du chir. Paris 1902, p. 545). — (S. 200)
703. **Villar, F.,** A propos du traitement du tétanos. Deux cas d'injection intracérébrale de serum antitétan (15. Congr. du chir. Paris 1902, p. 623). [Hat bei 2 Tetanuskranken intracerebrale Seruminjektionen vorgenommen. Die beiden Kranken sind gestorben. *Lemierre.*]
704. **Wirsaladse, S. S.,** Behandlung des Tetanus mittels Injektionen von

Gehirnemulsion gesunder Tiere [Russisch] (Russkij Wratsch no. 31). — (S. 201)
705. **Wurdack, E.,** Über einen Fall von Tetanus puerperalis (Prager med. Wchschr. No. 9). — (S. 202)

de Grandi (670) untersuchte die Tetanusbac. zweier Stämme, die auf Agar und in Bouillon unter H. und in Buchnerschen Röhren gezüchtet wurden, auf den Gehalt von Geifseln nach den Methoden von Loeffler, Morax und Nicolle, Gino de Rossi, Trenkmann und van Ermengen. Die besten Ergebnisse lieferte das letztgenannte Verfahren. Je nach dem Alter und den Nährboden wechselt die Zahl und Form der Geifseln. In 2 Tage alten Kulturen von Bouillon und 3 Tage alten von Agar finden sich Bac. mit zahlreichen und feinsten Geifseln an der Längsseite des Mikrobienkörpers. Am 3. Tage in Bouillon und am 4. Tage in Agar herrschen gelichtete und nicht so feine, aber längere und gewundene Geifseln vor. Am 4. Tage in Bouillon und am 5. und 6. Tage in Agar werden die Geifseln immer spärlicher und hier finden sich dann lange, verschlungene, steif aussehende Flagellen (Wimperhaare). Vom 10. Tage an beobachtet man in beiden Kulturböden nur noch einige Geifseln, ein Büschel kurzer und undeutlicher Geifseln, oder eine, oder mehrere Flagellen. Kurz vor der Sporenbildung verschwinden die Geifseln. Bemerkenswert erscheint es, dafs die meisten Tetanusbac., abgesehen von der Molekularbewegung, auch in sporenfreiem Zustande trotz des Geifselgehaltes ganz immobil sind und wirkliche Translations-Bewegung selbst in Wasserstoffatmosphäre blofs ganz ausnahmsweise anzutreffen ist. *Krompecher.*

Meyer und **Ransom** (680) gehen in dieser ausgezeichneten Arbeit auf die Frage des lokalen Tetanus und auf die Erforschung der Inkubationszeit des Tetanus ein. Weiterhin wird die vom Verf. entdeckte und als Tetanus dolorosus bezeichnete, rein sensorische Form des Tetanus besprochen, eine Theorie der Tetanusvergiftung aufgestellt und der Wirkungsbereich der Serumtherapie bei der Tetanusvergiftung besprochen. Indem bezüglich der Einzelheiten dieser, sehr lesenswerten Arbeit auf das Original verwiesen wird, seien hier blofs die wichtigsten Ergebnisse derselben kurz hervorgehoben. Bei Meerschweinchen, die subkutan mit Tetanusgift geimpft wurden, liefs sich das Gift stets in den, der Impfseite entsprechenden Nerven nachweisen. Im Harn und Rückenmark fanden sich keine sicher nachweisbaren Giftspuren. Zwecks Nachweises des Giftes in diesen Geweben resp. Organen wurden diese emulgiert und damit Mäuse geimpft. Sowohl bei lokaler, als auch bei allgemeiner Vergiftung können die gefährdeten Rückenmarkszentren durch Sperrung der zuführenden Nerven mit Antitoxin vor dem Tetanusgift geschützt werden. Hieraus folgt, dafs das Tetanustoxin zu dem Zentralnervensystem nicht direkt durch Blut und Lymphbahnen, sondern nur allein auf dem Wege der Nerven gelangt. Durchschneiden des Rückenmarkes hemmt das Aufwärtssteigen des Giftes ins Rückenmark. Durch Injektion von Tetanus in die Nerven und in das Rückenmark wird die Inkubationszeit meist bedeutend verkürzt,

woraus gefolgert wird, daſs der gröſste Teil der Inkubationszeit bei Tetanus auf die intraneurale Giftwanderung bis zu den giftempfindlichen Rückenmarkszentren entfällt. Nicht bloſs die Reflexsteigerung, sondern auch die charakteristischen tonischen Muskelkonzentrationen, d. h. der „lokale Tetanus“ entsteht allein durch zentrale Wirkung mit Ausschluſs jeder peripheren Affektion. Als Tetanus dolorosus wird eine Form des experimentellen Tetanus bezeichnet, welcher nach Injektion von Tetanustoxin in die Substanz des Rückenmarkes auftritt und in blitzartigen, anscheinend stechenden Schmerzen in der, der Injektionsstelle sensibel zugehörigen Körperteilen auftritt. Die anfangs geringen Sensationen steigern sich rasch zu heftigsten Schmerzanfällen, die reflektorisch durch Berührung oder Anblasen der betreffenden Hautstellen jedesmal ausgelöst werden. Nach einigen Sekunden läſst der Schmerz nach, um nach wenigen Minuten von neuem zu entladen. Manchmal beherrscht dieser dolorose Tetanus ganz allein das Vergiftungsbild und führt unter hochgradiger Erschöpfung zum Tode. Auch die Injektion von Tetanustoxin in die hintere Wurzel hat einen rein dolorosen Tetanus zur Folge. Aus diesen Befunden und aus weiteren in Anschluſs hieran ausgeführten Experimenten folgern die Autoren, daſs das Tetanusgift niemals auf dem Wege sensibler Nervenbahnen zum Rückenmark gelangt, sondern ausschlieſslich an dem der motorischen; weiterhin daſs die dolorosen Apparate des Rückenmarkes von den motorischen so isoliert sind, daſs die Vergiftung der einen Gruppe nicht auf die der anderen übergeht und daſs die wirksame Verbreitung des Toxins im Protoplasma der Neuronen stattfindet. Auch der cerebrale Tetanus, der bloſs bei Einbringen von Toxin in die Gehirnmasse zustande kommt, beweist, daſs das Toxin weder aus dem Blute, noch aus der Lymphe an die Nervenzellen dringt. Nach Injektion von Tetanustoxin in den Vagus wird die Herztätigkeit nur unbedeutend beeinträchtigt, woraus hervorgeht, daſs das herzhemmende Vaguszentrum für das Toxin wohl empfindlich ist, doch bloſs Spuren desselben zu diesen gelangen. Allem nach bleibt die Hauptmenge des Giftes in der sensiblen Bahn, in gangl. jugul und plexiform. stecken, oder verteilt sich in andere motorische Vaguszentren, ohne manifeste Wirkungen hervorzurufen. Einem Tiere subcutan oder intravenös injiziertes antitoxisches Serum wird nicht in die Substanz der Nervenfibrillen und Nervenzentren aufgenommen, da die Neuronen selbst bei hochgradig aktiv immunisierten Tieren frei von Antitoxin bleiben. Spricht auch dieser Befund dafür, daſs das Gift auf seiner Wanderung im Nerven nicht durch die Lymphbahnen geführt wird, so wird weiterhin gefolgert, daſs das Nervensystem als Bildungsstätte des Antitoxins kaum betrachtet werden kann. Für die Tetanustherapie ergibt sich hieraus, daſs blos das in den Gewebesäften befindliche, oder von den Infektionsstellen nachströmende, nicht aber das durch die Nerven bereits resorbierte Gift durch das Antitoxin neutralisiert werden kann. Ebensowenig, wie von der intravenösen, ist auch von der subduralen Methode (Lumbalpunktion) eine weitergehende Heilwirkung zu erwarten. Inwieweit durch Injektion von Antitoxin in die Nerven, oder äuſsersten Falles in die Rückenmarksubstanz

der gewünschte Erfolg zu erreichen ist, bleibt abzuwarten. Jedenfalls aber ist die Nerveninjektion in allen Fällen von Tetanusvergiftung als indiziert zu betrachten, in denen die Infektion bekannt und der entsprechende Nerv zugänglich ist. *Krompecher.*

Um zu entscheiden, ob das Tetanustoxin von verschiedenen Nerven gleich gut absorbiert und geleitet wird, injizierten **Morax** und **Marie** (684) in verschiedene Gegenden von Hunden, Pferden, Affen, Tetanustoxin, präparierten dann die vorzüglich motorische resp. sensibile oder vasomotorische Fasern enthaltenden Nerven aus, brachten diese Nerven, oder deren Extrakt in das subcutane Bindegewebe von Mäusen und stellten auf diese Weise fest, dafs sowohl die motorischen, als auch die sensitiven und sympathischen Typen der peripheren Neurone zur Absorption des Tetanustoxins befähigt sind. *Krompecher.*

Nachdem **Pes** (688) seine Priorität hinsichtlich der ersten gründlichen Untersuchungen in Bezug auf die Veränderungen des Nervensystems beim experimentellen Tetanus betont hat, wozu ihn eine jüngst veröffentlichte Arbeit von Zinno veranlafste, wendet er sich seinem Thema zu.

Was die erwähnte Arbeit betrifft, so folgt der Verf. Schritt vor Schritt ihren Schlufsfolgerungen, indem er eine kurze Kritik darüber anstellt und er schliefst daraus, dafs die angeführten Tatsachen beweisen, dafs bis zu einem gewissen Punkte die histologischen Befunde die klinischen Folgerungen betreffs der Läsionen des Nervensystems beleuchten können. Denn sei es nun, dafs die toxische Substanz entweder endogenen oder exogenen Ursprungs ist, oder dafs ihre Beschaffenheit die verschiedensten Merkmale besitzt, wir beobachten, dafs die Nervenzelle uns ein symptomatisches und progressives Bild von Veränderungen darbietet, die hinsichtlich der verschiedenen Affektionen gleich sind und nur veränderlich in Betreff des Sitzes, der Intensität und Diffusion auch bei demselben klinischen Typus.

Einstweilen ist es leichter, mit Nichtbeachtung einer jeden spezifischen Eröterung zu konstatieren, wie grofs die Unzulänglichkeit unserer Untersuchungsmethoden so wichtigen Problemen gegenüber ist. *Guerrini.*

Ignatowsky (676) unternahm es die einzelnen Organe des tierischen Organismus hinsichtlich ihrer Fähigkeit dem Tetanusgift entgegenzuwirken zu vergleichen. Seine Versuche stellte Verf. in vitro und im Organismus an, indem er Emulsionen von Gehirn, Rückenmark, Lunge, Leber, Milz, Niere, Muskel in Verbindung mit Tetanustoxin Mäusen einspritzte. Aus seinen Versuchen schliefst Verf. wie folgt:

Leber, Lunge, Milz, Gehirn und Rückenmark besitzen die Fähigkeit das Tetanusgift zu „binden“ d. h. das Gift aus wässriger Lösung zu entziehen. Diese giftbindende Fähigkeit wohnt den einzelnen Organen in verschiedener Stärke inne.

Das Antitoxin ist im Stande, das Tetanusgift zu neutralisieren, das mit der Organsubstanz verbunden ist, aber unverhältnismäfsig schwächer als freies Gift.

Das Nervengewebe (Gehirn und Rückenmark) übt auf das mit dem Organe verbundene Gift keine giftneutralisierende Wirkung aus.

Die Organe vom Huhne besitzen, wie es scheint, die giftbindende Fähigkeit in erhöhtem Grade.

Alle Organe vermögen Tetanustoxin zu neutralisieren. Die Milz des Kaninchens übertrifft an Wirkung das Rückenmark und steht dem Gehirn am nächsten.

Gehirn und Rückenmarksubstanz üben nur bei vorheriger Mischung eine neutralisierende Wirkung auf das Tetanusgift aus, nicht aber bei getrennter Einspritzung.

Allem nach haben an der neutralisierenden Wirkung des Nervengewebes gegenüber dem Tetanusgift seine Bestandteile, das Lecithin und Cholestearin einen Anteil.

Gehirn, Rückenmark, Leber, Niere, Milz, Lunge und Muskel von an Tetanus gestorbenen Kaninchen und Meerschweinchen sind imstande unabhängig von ihrem Blutgehalt bei Mäusen Tetanus zu erzeugen. Die Symptome der Tetanuserkrankung unterscheiden sich aber in diesem Falle merklich vom typischen Tetanus. Die Galle und der Harn von tetanischen Tieren enthalten unter normalen Bedingungen kein Tetanusgift. *Krompecher.*

Anläfslich seiner Studien über die Fixation des Tetanustoxin durch die Gehirnsubstanz kommt **Besredka** (652) zu folgenden Schlüssen:

1. Da das Gehirn die Fähigkeit besitzt gröfsere Mengen Tetanustoxin zu fixieren, als zu neutralisieren, so kann die fixierende Substanz nicht zugleich die Antitoxinsubstanz im engeren Sinne des Wortes darstellen.

2. Wird einer mit Tetanustoxin saturierten Hirnsubstanz wirkliches Antitoxin hinzugefügt, so erfährt selbe keine Änderung; hieraus folgt, dafs das Aufeinanderwirken von Gehirnmasse und Toxin nicht in der gleichen Weise erfolgt, als das von Toxin und wahrem Antitoxin.

3. Das von Wassermann und Takaki beobachtete Phänomen mufs daher einer, vom wirklichen Antitoxin verschiedenen Substanz des Hirns zugeschrieben werden und ist nicht als Stütze der Ehrlichschen Seitenkettentheorie zu verwerten. *Krompecher.*

Dimitrievsky (661) suchte zur Beantwortung der Frage, ob die nervösen Zentren Tetanusantitoxin enthalten und selbes in das Blut abstofsen, die Menge des Antitoxingehaltes immunisierter Tiere zu bestimmen und zu entscheiden, ob sich das Tetanustoxin im Gehirn immunisierter Tiere anhäufe. Zu diesem Zwecke wurden Meerschweinchen mit Mischungen von Hirnsubstanz immunisierter Tiere und Tetanusgift injiziert. Auf Grund zahlreicher Experimente kam Verf. zu folgenden Resultaten:

1. Das Gehirn von Tieren, welche kurze Zeit hindurch immunisiert waren und deren Blut keinen hohen Antitoxingehalt besafs, unterscheidet sich hinsichtlich des Antitoxingehaltes nicht vom normalen Gehirn.

2. Das Gehirn von Tieren, welche lange Zeit hindurch immunisiert waren und deren Blut reichliche Mengen von Antitoxin enthält, vermag viel gröfsere Mengen von Tetanustoxin zu inaktivieren, als das Gehirn normaler Tiere. Da aber alle mit einer Mischung von Tetanusgift und Gehirn immunisierter Tiere geimpften Tiere tetanische Erscheinungen erkennen liefsen, ist der Unterschied im Antitoxingehalt kein beträchtlicher.

3. Das Blut lange immunisierter Tiere ist stets reicher an Antitoxin als das Gehirn.

4. Das Gehirn immunisierter Tiere ist an und für sich nicht reicher an Antitoxin als das normaler Tiere. Das Vermögens des Gehirns lange immunisierter Tiere gröfsere Mengen von Toxin zu inaktivieren, erklärt sich aus dem gröfseren Antitoxingehalt des Blutes solcher Gehirne. *Krompecher.*

Müller (685) wies nach, dafs die Tetanolysin paralysierende, also antihämolytische Substanz im Pferdeserum und im Eiereiweifs nicht mit Alkohol in Fällung geht, sondern in Lösung bleibt. Es sind also nicht die Proteïnstoffe, welche nach Art eines Antitoxins die Tetanolysinwirkung verhindern, wie Arrhenius und Madsen annehmen, sondern die Wirkung des Serums bezw. des Eiklars ist eine „pseudoantitoxische“. *Dietrich.*

Zunächst geht **v. Behring** (649) auf die Frage ein, ob das Tetanusgift attrahierende Zellbestandteile blofs in motorischen oder auch in sensiblen Ganglienzellen existieren und ob überhaupt auch sonstige Zellen eine Attraktion auf das Tetanustoxin ausüben. Zweifellos übt das Tetanusgift eine nutritive und generative Reizwirkung auf die sensibilen Zellen aus und hier tritt umso eher eine Abstofsung von antitoxischer Substanz ins Blut ein, je stärker die Vergiftung und Reizwirkung in den motorischen Ganglienzellen ist, denn diese führt dann zu Degeneration der motorischen Ganglienzellen, während die sensibilen noch genug Gift abbekommen zur Erreichung des Schwellenwertes für die generative Reizung. Naturgemäfs bleibt die Reizung der sensibilen Ganglienzellen, der Muskelkrampf, aus; statt dessen tritt eine Gesundheitsstörung ein, welche ihr Entdecker, Hans Meyer, als Doloroser Tetanus bezeichnet hat. In Anbetracht dessen, dafs das Tetanusgift in relativ hoher Dosierung und besonders, wenn dem Gift durch zirkulierendes Antitoxin der Weg zum zentralen Nervensystem abgesperrt ist, Exsudate im subkutanen Bindegewebe und zuweilen auch in den serösen Höhlen erzeugt, kommt v. Behring zu der Hypothese, dafs aufser den im zentralen Nervensystem gelegenen Ganglienzellen auch noch andere Zellkörper Gegenstand der Reizung durch das Tetanusgift sein können und denkt in erster Reihe an die sympathischen Ganglienzellen. Bei Hühnern scheint sogar das Antitoxin zum Teil von nichtnervösen Zellelementen seinen Ursprung zu nehmen.

Die therapeutische Leistungsfähigkeit des Antitoxins schreibt v. Behring entgegen Ehrlich, welcher eine chemische Bindung zwischen Gift- und Antitoxinmolekül annimmt, einzig und allein der Entgiftung des Giftträgers zu und stellt die Inaktivierung des Tetanusgiftes durch das Heilserum den fermentativen Umwandlungen der Proteïne an die Seite. Zur Inaktivierung von Toxin durch Antitoxin ist noch ein Körper nötig, welcher den Kontakt zwischen Antitoxin (A) und Toxin (t) herstellt und als C bezeichnet wird. Dieses C ist demnach in der Axencylindersubstanz enthalten und wenngleich die materielle Natur dieses Körpers hypothetisch ist, ist dessen Existenz doch sichergestellt. Längeres Stehen, mehrtägiges Erwärmen auf 40-50° läfst eine Abnahme des C erkennen. Durch Zusatz von frischem

Tetanusheilserum wird neues C zugeführt. Die wissenschaftlich festgestellten Fälle v. BEHRINGS, wo der Wirkungswert einer Flüssigkeit bei abnehmender Dosierung vergröfsert wird, verliert alles Auffallende, wenn man berücksichtigt, dafs die antitoxische Wirkung an Proteïne gebunden ist, welche bei der Verdünnung mehr oder weniger unlöslich werden. Je nach der Konzentration der Mischlösungen und je nach den Resorptionsverhältnissen und anderwertigen Eigentümlichkeiten der lebenden Tiere müssen daher bei der Antitoxinbewertung ein und desselben Tetanusserums, selbst wenn immer ein und dasselbe Textgift gebraucht wird, ganz verschiedene Prüfungsergebnisse herauskommen.

Diese Schwierigkeiten der Antitoxinbewertung sind überwunden, seitdem EHRLICH die von BEHRING ausgearbeitete Technik der Antitoxinbewertung im Mischversuch auch für sein Frankfurter Institut akzeptiert hat. Da die Prüfung der Tetanusheilsera nicht blofs auf ihren Mischungswert, sondern auch auf den Schutz- und Heilwert im Tierexperiment gröfstes Sachverständnis erfordert, verlegte v. BEHRING die Produktion seiner Tetanusheilsera ganz nach Marburg und übertrug den geschäftlichen Vertrieb der Marburger Firma Dr. SIEBERT und Dr. ZIEGENBEIN. Wo das Tetanusheilserum zur Anwendung gelangt, findet man, dafs die Mortalität von durchschnittlich 85-88 % auf 40-45 % herabsinkt. Und auch diese Sterblichkeit wird noch erheblich heruntergedrückt werden, wenn auch das Tetanusheilserum beim Bedarfsfall sofort zur Hand sein wird und die durch den Tierversuch erwiesene ungünstige Beeinflussung durch zu späte Behandlung möglichst verringert werden wird. *Krompecher.*

Calmette (656) hat konstatiert, dafs man Kaninchen die Immunität gegen den Tetanus übertragen kann, wenn man diesen Tieren durch eine kleine Hautwunde eine geringe Quantität von trocken angewendetem und fein pulverisiertem Serum absorbieren läfst.

CALMETTE hat mit Staub, der Tetanussporen enthielt, Wunden injiziert, die bei Meerschweinchen an verschiedenen Teilen des Körpers gemacht waren; diese Meerschweinchen starben in 4-6 Tagen. Bei anderen Meerschweinchen, denen dieselbe Behandlung zuteil wurde, sind die Wunden 4-6 Stunden nach der Anbringung der Tetanussporen leicht angefrischt und mit pulverisiertem Antitetanusserum bestreut worden. Alle diese Meerschweinchen sind am Leben geblieben. Ein mg von trockenem Serum genügt, um ein 400 g schweres Meerschweinchen gegen eine innerhalb 48 Stunden tödliche Dosis von Toxin immun zu machen.

CALMETTE schlägt vor, bei der Behandlung der beim Menschen infizierten Wunden das pulverisierte Antitetanusserum anzuwenden. *Lemierre.*

Le Fort und Gauthier de la Roche (663) haben die immunisierenden Eigenschaften des Serums eines Kranken untersucht, der den Tetanus gehabt, genas und eine Injektion von 10 ccm von Antitetanusserum erhalten hatte; dasselbe machten sie bei einem Mann, der dieselbe Injektion von Antitetanusserum erhalten, jedoch keinen Tetanus gehabt hatte.

Das Serum dieser beiden Kranken zeigte sich bei dem Meerschweinchen,

dem es zugleich wie das Tetanustoxin injiziert wurde, vollständig frei von immunisierenden Eigenschaften. Höchtens wurde in den beiden Fällen bei den Tieren die Erscheinung des Tetanus verspätet. *Lemierre.*

Im Anschlufs an die Beschreibung eines Falles von Tetanus, der 48 Stunden nach Auftreten der ersten Tetanussymptome, trotz Behandlung mit 200 Antitoxineinheiten letal endete, stellte **Schuckmann** (697) die in den Jahren 1899-1901 in der Deutschen medizinischen und Berliner klinischen Wochenschrift publizierten und referierten Tetanusfälle kritisch zusammen und kommt zu dem Ergebnisse, dafs die von Behring ausgesprochene Ansicht, dafs durch Einleitung der Serumtherapie nicht später als 30 Stunden nach Beginn der Erkrankung eine weitere Herabsetzung der Tetanusmortalität event. bis auf 15 % eintreten würde, sich bisher in keiner Weise bestätigt. Im Gegenteil endeten sämtliche 16 Fälle, die Verf. zusammenstellte, letal, trotzdem die Serumtherapie rechtzeitig eingeleitet wurde. Zur Erklärung dieses Befundes wird angeführt, dafs ja gerade diejenigen Fälle, die schon im Laufe der ersten 24 Stunden die volle Höhe des Krankheitsbildes erreichen und eine ungünstige Prognose bieten, das Kontingent der bereits am ersten Tage mit Antitoxin behandelten Fälle darstellen und der Antitoxinbehandlung weniger zugänglich zu sein scheinen, als diejenigen Fälle, deren Symptome allmählich einsetzen, deren Krankheitsbild erst im Laufe einiger Tage zur vollen Ausbildung gelangt und bei denen die Behandlung mit Antitoxin blofs später begonnen werden kann. *Krompecher.*

Kapper (678) berichtet über einen Fall von Tetanus, der bei einem 26jährigen Soldaten infolge Verletzung der Fufssohle mit einem Dorn entstand. Nach 14 Tagen erste Symptome von Tetanus. Einleitung der Antitoxintherapie am 4. Tage der Erkrankung. Im ganzen wurden innerhalb 11 Tagen 7 subkutane Injektionen von insgesamt 600 Antitoxineinheiten gemacht. Heilung. *Krompecher.*

Ignatowsky und **Rosenfeld** (677) referieren über einen Fall von Tetanus bei einer 29jährigen Arbeitersfrau, bei der die Behandlung mit Antitoxin am 6. Tage nach der stattgehabten Infektion und 36 Stunden nach dem Deutlichwerden der Symptome eingeleitet wurde. Das Serum wurde teils subdural, teils subkutan und intravenös injiziert. Insgesamt wurden 800 A.-E. verabreicht. Trotzdem endete der Fall letal. Im Harn konnte mittels des Mäuseversuches freies Toxin und 3 Stunden nach der ersten Injektion freies Antitoxin nachgewiesen werden. Ebenso enthielt der Liquor cerebro-spinalis Toxin und 18 Stunden nach der Injektion Antitoxin. *Krompecher.*

Schwartz (699) nimmt in seinem Dienste im Krankenhaus „Cochin“ seit 1898 präventive Antitetanusseruminjektionen bei allen Kranken vor, die bei ihrem Eintritt Trager von verdächtigen Wunden sind. Auf 300 so präventiv behandelten Fälle gab es keinen einzigen Fall von Tetanus. Vor der Einführung dieser Methode von 1890-1898 hatte Schwartz auf 315 Kranke, die Trager verdächtiger Wunden waren, 8 Fälle von Tetanus, darunter 6 tödliche gesehen. *Lemierre.*

Blanquinque (653) hat mit Erfolg zwei sehr schwere Fälle von Tetanus durch grofse Seruminjektion behandelt. Drei Tage hintereinander haben die Kranken täglich 100 ccm von Antitetanusserum unter die Haut erhalten; dann während noch einiger Tage 20 ccm täglich; kein Zwischenfall, ausgenommen einige leichte Gelenkschmerzen. *Lemierre.*

Miraglia (681). In dem vom Verf. besprochenen Falle zeigten sich acht Tage nach einer geringfügigen andauernden Verletzung an einem Fufse die ersten Symptome der Tetanusinfektion, die allmählich immer bedenklicher wurden, so dafs nach Verlauf von acht Tagen der Zustand des Patienten ein fast verzweifelter geworden war. Der Verf., der erst in diesem Augenblick den Kranken zu Gesicht bekam, begann die Behandlung mit dem Tizzonischen Antitoxin, indem er sofort den ganzen Inhalt einer Phiole, d. h. 5 g injizierte. Er trug Sorge dafür, dafs die Vorschriften Tizzonis befolgt wurden, indem er als Lösungsmittel des Antitoxins destilliertes Wasser, gekochtes und erkaltetes, im Verhältnis von 10:1 verwendete. Sofort am darauffolgenden Tage besserte sich das Befinden des Kranken bedeutend; trotzdem wurden noch weitere 2 g Antitoxin und an den folgenden 3 Tagen jedesmal 1 g injiziert. *Guerrini.*

Glaser (667) veröffentlicht einen schweren Fall von Tetanus, der trotz der Einleitung der Antitoxinbehandlung vor dem Ausbruch der schwersten Symptome, 3 Tage nach Eintritt der ersten tetanischen Erscheinungen zum Tode führte. *Krompecher.*

Gerber (665) berichtet über einen schweren Fall von Tetanus bei einem 10jährigen Mädchen, der durch Behrings Antitoxin geheilt wurde. *Krompecher.*

Frotscher (664) berichtet über einen Fall von Tetanus traumaticus bei einem 40jährigen Landwirt, wobei die Inkubation 13 Tage, die Entwicklung der tetanischen Erscheinungen von Beginn bis zum Höhepunkt 8 Tage dauerte und der nach Behandlung mit Behrings Antitoxin in Heilung ausging. *Krompecher.*

Holub (675) beschreibt einen Fall von Tetanus, der bei einer 41jährigen Frau infolge Verletzung des Fingers beim Abbrechen von Holz entstand. Erste Symptome 3 Tage nach der Verletzung. Die am 7. Krankheitstag eingeleitete Antitoxinbehandlung blieb erfolglos, da der Patient trotz wiederholter Duralinfusion am 13. Tage nach der Verletzung starb. *Krompecher.*

Holub (674) berichtet über einen äufserst schweren Fall von Kopftetanus, der bei einem 11jährigen Knaben infolge Verletzung durch einen Steinwurf an der linken Schläfe entstand. Drei Tage nach der Verletzung stellten sich Beschwerden beim Kauen und sieben Tage nach dem Trauma allgemeine Krämpfe ein. Bemerkenswert erscheint die Hypoglossuslähmung auf der Seite der Verletzung. Subcutane Injektion von 10 ccm amerikanischen Serums am 8. Tage nach dem Trauma und 5, an 5 aufeinanderfolgenden Tagen einmal täglich ausgeführte Lumbalinfusionen von Behringschen Antitoxin, begonnen am 6. Tetanustage, brachten den Fall zur Heilung. *Krompecher.*

Berlizheimer und **Meyer** (650) berichten über 2 mit Behringschem Heilserum behandelte Fälle von Tetanus, deren einer heilte, während der andere, trotz subarachnoidaler Infusion von Tetanusantitoxin letal endete. *Krompecher.*

Orlandi (687) berichtet über zwei Fälle von Tetanus, die vermittels intraspinaler Injektionen von Tizzonischem Serum behandelt wurden. In dem einen dieser Fälle, der ein mäfsig schwerer war, schien es, als ob das Heilserum mit gröfserer Schnelligkeit eingewirkt hätte, als man es beobachtet, wenn es auf subcutanem oder endovenösem Wege injiziert wird.

Im zweiten Falle dagegen, in dem das Krankheitsbild mit aufsergewöhnlicher Heftigkeit auftrat, vermochte die endodural-spinale Injektion von 1000000 immunisierender Einheiten nicht, die schnelle Verschlimmerung aufzuhalten, die sehr bald den Tod der Patientin herbeiführte.

Aus diesen Fällen schlofs der Verf., dafs, wenn auch behauptet werden kann, dafs die endorhachidialen Injektionen sich als vollständig unschädlich herausstellen und in einigen nicht schweren Fällen vielleicht die Wirkungen des antitoxischen Prinzips erleichtern und beschleunigen, man sich nicht der Illusion hingeben darf, sie müfsten alle dunkeln Punkte aufklären und die Mängel beseitigen, die leider noch heutzutage bei der Serumtherapie des Tetanus durch subcutane und endovenöse Injektionen zu beklagen sind. *Guerrini.*

Girard (666) ist der Meinung, dafs man die intracerebralen Antitetanusserum-Injektionen nicht verwerfen darf. Trotzdem hat er Unglücksfälle gesehen, wenn das Serum in die Gehirnsubstanz selbst und nicht in den Ventrikel injiziert wurde. In einem Fall sah er einen Herd von cerebraler Erweichung infolge der Injektion. *Lemierre.*

Maunoury (679) ist der Meinung, dafs man die intracerebralen Seruminjektionen nicht beseitigen darf, dafs es aber wichtig ist deren Technik genauer anzugeben. Aufserdem sollen die Injektionen so schnell als möglich vorgenommen werden. Verf. hat sämtliche Fälle von Tetanus sterben sehen, die er mit den gewöhnlichen Methoden behandelt hat. Von 4 Fällen, die er mit den intracerebralen Seruminjektionen behandelt hat, genasen 2 davon. *Lemierre.*

Nachdem **Taillefer** (700) durch Lumbalpunktion einem Tetanuskranken 20 ccm von Cerebrospinalflüssigkeit weggenommen, hat er in den Subarachnoidalraum Antitetanusserum injiziert. Beim ersten Kubikzentimeter hatte der Kranke einen Anfall von Krämpfen. Beim fünften Kubikzentimeter starb er plötzlich. *Lemierre.*

In einem allgemeinen Bericht über die Behandlung des Tetanus zieht **Vallas** (702) folgende Schlüsse: Die präventive Serumtherapie besitzt eine präventive Wirkung und wenn sie bei allen Verwundeten systematisch angewendet wäre, so würde der Tetanus aus der menschlichen Pathologie verschwinden. Im Falle von erklärtem Tetanus kann die Serumtherapie auf die chronischen Fälle mit langsamer Entwicklung wirken. Die Eingangspforte des Serums soll die subcutane oder selbst die intravenöse

Injektion sein. Die Cerebral- und Subarachnoidalwege sind als unnütz und gefährlich zu verwerfen. Die Behandlung mit Chloral und Phenol soll als Hilfsmethode benutzt werden. Die chirurgische Behandlung soll sich auf die antiseptische Desinfektion der Wunde beschränken. *Lemierre.*

Becker (648) liefs einem Pferde, welches an mittelhochgradigen Tetanus erkrankt war, das Blutserum eines Pferdes einspritzen, das vor 11 Monaten an Starrkrampf gelitten hatte und das mit 3 Heildosen Tetanus-Antitoxin behandelt war. Das Serum war aus 2 Liter Blut gewonnen und mit der gleichen Menge 1proz. Karbollösung versetzt worden. Das frisch erkrankte Pferd erhielt 8 Tage lang täglich 80 ccm an Hals oder Rumpf subcutan appliziert. Aufser diätetischen Mafsnahmen wurden noch täglich 2 Rektalinfusionen von 15,0 Chloralhydrat in schleimiger Flüssigkeit angeordnet. Der Tetanus ging am 4. Tage zurück und war am 11. Tage bis auf Spuren geheilt. *Klimmer.*

Naudrin (686) beobachtete Intoxikationserscheinungen bei einem neugeborenen Fohlen nach subkutaner Injektion von 5 ccm antitoxischen Serums. 3 ccm Serum hatte keine toxische Wirkung und trat unter den so behandelten Fohlen je 3 ccm am ersten und am zweiten Lebenstage auf dem betreffenden Gehöfte, wo früher der Tetanus häufig war, seit sechs Jahren kein Erkrankungsfall mehr auf. *Klimmer.*

Fiebiger (662) teilt Beobachtungen über die im Tierspital der tierärztlichen Hochschule in Wien gemachte Behandlung des Tetanus der Pferde mit Gehirnemulsion nach Wassermanns Methode mit.

Bei der Tetanusbehandlung handelt es sich um die Vernichtung der Infektionskeime an der Einbruchstelle, um Unschädlichmachung des im Körper kreisenden Toxins, um Entfernung oder Paralysierung des im Zentralnervensysteme an die Ganglienzellen gebundenen Giftes und um Bekämpfung der Folgen der bereits eingetretenen Giftwirkung. Die Emulsionstherapie genügt nach den Darlegungen F.s nur der zweiten Indikation; der ersten genügt man durch Desinfektion der Verletzungsstelle. Den beiden anderen Indikationen ist schwer zu genügen, vielleicht durch Narcotica, reichliche Ernährung usw. Die Behandlung mit Gehirnemulsion setzt die Sterblichkeit der Patienten bedeutend herab und leistet mindestens dasselbe wie die übliche Therapie. Sie ist billiger und bequemer als die Serumbehandlung und auch in der Landpraxis ausführbar. Die bisherigen Erfahrungen muntern zu weiteren Versuchen auf. *Johne.*

Wirsaladse (704) hat 7 Tetanuskranke mit subcutanen Injektionen von Gehirnemulsionen (vom Kaninchen) behandelt, 3 von diesen starben. W. hat unter dieser Behandlung weder ein temporäres Nachlassen, noch ein merkliches Schwächerwerden der Krampfanfälle beobachten können. Sein ablehnendes Verhalten gegenüber dieser Behandlungsmethode wird ferner noch durch den Ausfall der von ihm angestellten Tierversuche bestärkt. Sämtliche Meerschweinchen, welche mit äufserst geringfügigen Mengen von Tetanuskulturen infiziert und gleichzeitig mit Gehirnemulsion (ein ganzes Kaninchengehirn) injiziert wurden, gingen an Tetanus ein, eine Bestätigung der negativen Untersuchungsresultate von Metschnikoff und Marie bei

Injektion von Tetanustoxin und Gehirnemulsion an verschiedenen Körperstellen der Versuchstiere. *Rabinowitsch.*

Hohlbeck (673) berichtet über einen Fall von Tetanus treumaticus bei einem 18jährigen Matrosen, wobei die Inkubation 8 Tage dauerte und der am Tage nach dem Ausbruche der tetanischen Erscheinungen letal endete. Aus dem 5 Stunden vor dem Tode aus der Vorderarmvene entnommenen Blut gelang es Verf., in Bouillon Bac. zu züchten, welche sich sowohl mikroskopisch als auch im Tierversuch, bei der Überimpfung auf weiſse Mäuse als Tetanusbac. erwiesen. Auch im Herz und der Milz tetanischer Mäuse und Meerschweinchen konnten Tetanusbac. nachgewiesen werden. Unter gewissen Umständen müſste man auch beim Menschen eine Einwanderung der Bac. aus der Wunde in die Blutbahn annehmen. *Krompecher.*

Racine und **Bruns** (693) berichten über einen Tetanusfall, bei dem zunächst die Eingangspforte der Infektion unklar war, so daſs man an den von manchen so genannten „rheumatischen Tetanus“ hätte denken können. Bei genauer Nachforschung stellte sich heraus, daſs der Patient 3 Wochen vor der Erkrankung an Ohrlaufen gelitten und mit kleinen Reisern öfter den Gehörgang gereinigt hatte. Die Untersuchung des Ohreiters ergab Tetanusbac. Der Fall ging in Heilung aus. Die Verff. schlagen vor, die Bezeichnung „rheumatischer“ Tetanus ganz fallen zu lassen und die in ihrer Ätiologie nicht aufzuklärenden Fälle als kryptogenetischen Ursprungs zu bezeichnen. *Jochmann.*

Schütze (698) berichtet über einen Fall von Kopftetanus mit Facialislähmung bei einer 58jährigen Chausseeaufseherfrau, die von einem Pfauenhahn in die Stirne gebissen wurde. Bemerkenswert erscheint, daſs aus der stark eiternden Stirnwunde die beim Bisse abgebrochene Schnabelspitze des Pfaues entfernt wurde und daſs mit selber geimpfte Mäuse und Meerschweinchen an Tetanus eingingen. Auch durch das Kulturverfahren erwieſs sich der Fall, der nach Wochen heilte, als typischer Tetanus. *Krompecher.*

Hell (672) beobachtete häufig zweimalige Erkrankung an Starrkrampf und schlieſst daraus, daſs eine serumtherapeutische Behandlung keinen Erfolg verspricht. *Klimmer.*

Wurdack (705) bespricht klinisch die in den 3 Wiener Gebärkliniken vorgekommenen Fälle von Tetanus puerperalis und erwähnt genauer einen Fall, bei dem intra vitam die Tierimpfung negativ war, während post mortem eine mit dem Urin geimpfte Maus an Tetanus ähnlichen Erscheinungen einging. Tetanusbaz. waren nicht nachzuweisen. Den Grund, daſs Infektion mit Tetanusbaz. trotz der Häufigkeit derselben in Staub, Erde, Wasser relativ selten ist, sieht Verf darin, daſs es 2 Formen von Tetanus gibt, eine ungefährliche aërobe und die gefährliche anaërobe Form. Diese beiden Formen konnten Righi und Grisconi wiederholt züchten. Die aërobe Form kann unter besonders günstigen Umständen in die pathogene anaërobe übergehen. In den Tropen z. B. ist Tetanus häufiger und gefährlicher als im Norden. Besonders günstig für die Entfaltung der vollen Virulenz ist die Association mit anderen Mikrobien, wozu im puerperalen Uterus be-

sonders günstige Bedingungen gegeben sind. Andererseits können Tetanusfälle durch Einwirkung antagonistischer Bakterien (z. B. Pneumoc. Fraenkel-Weichselbaum) zur Heilung gebracht werden: Fall von Kraus aus der Jackschen Klinik. Tetanus puerperalis hat eine kürzere Inkubationszeit als Tetanus traumaticus. Therapeutisch empfiehlt Verf. subdurale Injektion von Behringschem Tetanusserum, die ebenso wie prophylaktisch auch noch im Beginn der Krankheit (nach Tierversuchen von Dönitz und Török) zur Hoffnung auf bessere Erfolge berechtige. *Kappis.*

Pes (689). Beim Schilfschneiden war ein 15jähriger Bauer auf dem mit Stumpfen bestandenen Erdboden gefallen und hatte sich am äufseren Lidwinkel verletzt; es trat Exitus ein. Aus den aus der Orbita extrahierten Spänen liefs sich der Tetanusbac. züchten. — Bietti erwähnt in der Diskussion einen ähnlichen Fall, der durch Behringsches Antitetanusserum geheilt wurde. *Fleischer.*

De Renzi (694). Bei Gelegenheit eines in seiner Klinik geheilten Falles von Tetanus hielt der Verf. eine Vorlesung, in der er die wichtigsten Vorschriften über die Behandlung des Tetanus zusammenfafste. Im Inkubationsstadium ist die vorbeugende Behandlung von Nutzen, die Behandlung mit Antitetanusserum oder mit Tetanusantitoxin. Die vorbeugende Behandlung mufs angewendet werden, ehe die Läsion eingetreten ist, d. h. ehe die Toxine bereitet sind und das Nervensystem verletzen. Sind die Tetanuserscheinungen ausgebrochen, so kann man auch noch verschiedene Behandlungen versuchen, die Serumtherapie, die Baccellische Kur, die Kur mit künstlicher Respiration und die Behandlung durch Ruhe.

Die Kur vermittelst Serumtherapie hat bis jetzt einigermafsen einander widersprechende Resultate ergeben, weshalb man annehmen kann, dafs sich bis jetzt bei ihr noch nicht solche Resultate aufweisen lassen, wie sie vermittelst der antidiphtheritischen Serumtherapie erreicht wurden.

Die Baccellische Kur besteht in der hypodermatischen Injektion von Phenol in einer Dosis von 2-4 cg, die alle 2 oder 3 Stunden zu wiederholen ist, bis man die tägliche Dosis von 35-70 cg erreicht. Eine zuletzt aufgestellte Statistik ergibt eine Mortalität von 20 %. Der Verf. spricht sich zu Gunsten der Kur aus, behauptet aber, sie störe die Ruhe des Patienten.

Wichtig ist die Kur mit künstlicher Respiration, durch die man dem enormen Verbrauch von Sauerstoff entgegenwirkt, der bei Tetanuskranken durch die Wirkung des Krampfes in den Muskeln eintritt, sowie der ungenügenden Ventilation in den Lungen, die sich infolge der Kontraktion der respiratorischen Muskeln zeigt.

Sodann empfiehlt der Verf. aufs Wärmste die auf Isolierung und absoluter Ruhe begründete Kur, vermittelst welcher er stets ausgezeichnete Resultate erhielt. Man mufs den Kranken in ein isoliertes Zimmer einschliefsen, seinen Gehörgang durch Wachs oder Baumwolle verschliefsen, ihn im Dunkeln lassen usw. — Die Ernährung soll durch Fleischbrühe, der ein Ei beigemischt ist, und 2 Löffel Weifswein geschehen, und diese Portion soll alle 4 Stunden genommen werden. Als Getränk diene Wasser mit einem ganz geringen Zusatz von Wein. *Guerrini.*

Bussi (655). Bei einem jungen Manne von 16 Jahren trat nach einem gewissen Zeitraum von Unwohlsein und kolikartigen Schmerzen eine plötzliche Erkältung ein; am folgenden Tage zeigten sich Erscheinungen von Tetanus. Es liefs sich nicht die geringste traumatische Verletzung nachweisen. Da er ungeachtet der Injektionen von Phenol starb, so glaubt der Verf., der Mifserfolg sei nur veranlafst worden durch die aufserordentliche Virulenz der Infektion; andrerseits beweist dieser Fall, dafs die Behauptung absolut nicht der Wahrheit entspricht, der rheumatische Tetanus sei nicht so gefährlich wie der traumatische wegen der Tatsache, dafs der Baz. unter den Bedingungen seines aerobischen Lebens ein geringes Quantum Toxin erzeuge, das zudem noch wenig aktiv sei. *Guerrini.*

Deplano (659). Zwei Fälle von Tetanus traumaticus wurden vermittelst der Baccellischen Methode geheilt. Der Verf. ging so weit, dafs er täglich 0,51 g darreichte, im ganzen 8,25 g, ohne dafs der Urin Karbolfärbung oder Albumin zeigte. *Guerrini.*

Deplano (660). In zwei Fällen von Tetanus (von denen der eine am 10., der andere am 14. Tage nach einer Verwundung am Fufse eingetreten war) wandte der Verf. von Anfang an die Baccellische Kur an, die vollkommen gut ertragen wurde und ein ausgezeichnetes Resultat ergab.

Die nach der Baccellischen Methode geheilten Fälle sind bis jetzt 112 an Zahl gegenüber 20 Todesfällen (17,85°/₀). *Guerrini.*

Curti (658). Bei einem 11jährigen Knaben, der von Tetanus befallen worden war, nachdem er 11 Tage vorher sich beim Grasmähen leicht an einem Finger verletzt hatte, verwendete der Verf. Injektionen von Phenol (2proz. Lösung, alle 3 Stunden 2 ccm) mit unglücklichem Ausgang, trotzdem er während 9 Tagen im ganzén 3,90 g Phenol injiziert hatte. Er glaubt, der unglückliche Ausgang müsse der Intensität der Infektion zur Last gelegt werden. Bei dieser Gelegenheit führt er die Statistik der bekannt gewordenen und nach diesem System behandelten Fälle an, aus der sich ergibt, dafs bei 126 Fällen 25 Todesfälle erfolgten. *Guerrini.*

Bertelli (651). Es handelt sich um einen 7jährigen Knaben, der von Tetanus befallen wurde, nachdem er sich ein Stückchen Holz in den linken Fufs gestofsen hatte. Es wurden ihm mit einer Pravazschen Spritze 78 Injektionen einer 3proz. Phenollösung gemacht und zwar wurde regelmäfsig alle 4 Stunden eine Spritze voll injiziert. Schon nach dem 3. Tage besserten sich die Tetanuserscheinungen. Nur zweimal trat eine Verschlimmerung ein, als der Verf. durch seine Berufspflichten daran gehindert war, die Injektionen regelmäfsig auszuführen. Einen Monat nachher war der Knabe vollständig geheilt. Das Phenol wurde stets ausgezeichnet vertragen. *Guerrini.*

Rabitti (692) wurde am 12. Tage zu einem an Tetanus leidenden Patienten gerufen und machte in anbetracht der Schwere des Falles 3 Injektionen von Phenol, eine jede von 20 cg. An den beiden folgenden Tagen besserten sich die Krankheitserscheinungen bei gleicher Behandlung. Alsdann setzte er die Injektionen auf 10 cg Phenol für eine jede herab und die Tetanuserscheinungen traten heftiger auf. Trotzdem verringerte er die

Dosis noch mehr, indem er sie auf 10 cg pro die reduzierte, aber in öliger Lösung, damit ihre Resorption langsamer vor sich ginge. Die Erscheinungen wurden schwächer und verschwanden langsam, so dafs nach einem Monat der Patient geheilt war. Da nach Ausweis der medizinischen Literatur 105 Fälle nach dieser Methode geheilt worden sind, glaubt der Verf. das Gutachten abgeben zu können, dafs, wenn der dieser Behandlung unterzogene Patient den 7. Tag hinter sich habe, man am 8. Tage ein günstiges Prognostikon stellen könne. *Guerrini.*

de Bruin (654) beobachtete bei einem neugeborenen Fohlen, das ganz gesund geboren wurde und sich am Geburtstag an einem Nagel verletzte, schon am 2. Tage Steifigkeit, am 5. Tage starken, über den ganzen Körper ausgebreiteten Tetanus. Das Fohlen verendete am folgenden Morgen, es war da 5 Tage und einige Stunden alt. *Klimmer.*

9. Diphtheriebacillus

706. **Aaser, P.,** Über Mafsregeln bei Diphtherie (Tidsskrift for den norske Lægeforening 24. Jahrg., p. 752ff.). — (S. 225)

707. **Abbott, A. C.,** and **N. Gildersleeve,** On the branching occasionally exhibited by bacillus diphtheriae (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 35, p. 273). — (S. 212)

708. **Atkinson, J. P.,** Preliminary note on precipitines formed by injecting animals with globulin derived from normal horse serum and from horse serum containing diphtheria antitoxin (Proceed. of the New York pathol. Soc. vol. 3, p. 193, December). — (S. 216)

709. **Atkinson, J. P.,** The period of development, the time of greatest accumulation and the persistance of diphtheria antitoxin in the blood of a series of 100 horses (Proceed. of the New York Pathol. Soc. vol. 3, no. 2 p. 51, March; Journal of Med. Research vol. 9, no. 2 p. 173). — (S. 218)

710. **Auvinet,** Des crises abdominales dans la convalescence de la diphtérie [Thèse] Bordeaux. [Nichts bakteriologisches. *Lemierre.*]

711. **Ballin,** Über das Vorkommen von Diphtheriebacillen beim gewöhnlichen Schnupfen der Säuglinge (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 58, H. 2, p. 412). — (S. 230)

712. **Bandi,** Über die Bereitung eines antibakteriellen Diphtherieserums (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 33, No. 7 p. 535). — (S. 218)

713. **Bees, L.,** Recherches cliniques et expérimentales sur le diagnostic de la diphtérie (Bull. de l'Acad. roy. de Méd. de Belgique t. 17, p. 427 bis 465). — (S. 232)

714. **Beurmann** et **Ramond,** Psoriasis consécutif à une injection de sérum antidiphtérique (Annales de dermat. et de syph. Série 4, t. 4, no. 2 p. 139). — (S. 223)

715. **Bianchini,** Contributo alla patologia generale delle nevriti periferiche (Riv. crit. di Clin. med. no. 3). — (S. 215)

716. **Bietti, A.,** Über Häufigkeit und pathog. Bedeutung von Diphtherie-

bazillen und sogen. Xerosebazillen beim Krankheitsbilde der Conjunctivitis simplex (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Jahrg. 41, Bd. 1, p. 326; 16. Kongr. d. ital. ophthalm. Ges. Florenz). — (S. 231)

717. **Bietti, A.,** Welche Bedeutung kommt den Diphtheriebacillen und verwandten Keimen in der Ätiologie der einfachen Bindehautentzündungen zu (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.). — (S. 231)

718. **Bissel, W. G.,** Does the public telephone transmit disease (Buffalo Med. Journal p. 408, January). [Verschiedene Telephone wurden mit negativem Resultat auf Diptheriebacillen untersucht. *Kempner.*]

719. **Bjerknes, A.,** Über eine Diphtherieepidemie in Svelvik [Norwegisch] (Tidsskrift for den norske Lægeforening 24. Jahrg., no. 4 p. 185). — (S. 234)

720. **Boldjirew, W. N.,** Ein Versuch der Immunisierung des Menschen mittels Diphtherietoxin und über aktive Immunisierung im allgemeinen [Russisch] (Russkij Wratsch no. 39). — (S. 218)

721. **Bosse,** Der Deyckesche Pepsin-Trypsin-Agar ein Nährboden für Diphtheriebacillen (Ctbl. f. Bakter. Bd. 33, No. 6). — (S. 213)

722. **Büsing,** „Beitrag zur Verbreitungsweise der Diphtherie“ (Deutsche med. Wchschr. No. 38). — (S. 234)

723. **Caille, A.,** The prophylactic use of diphtheria antitoxin in school children (Arch. of Pediatr., October). [Nichts besonderes. *Kempner.*]

724. **Cao, G.,** Il siero antidifterico è un buon terreno di coltura? (Riv. d'Igiene Torino, Anno 13, no. 15 p. 592, 16 Agosto 1902). — (S. 219)

725. **Coggi, C.,** Contributo allo studio dell' azione del siero antidifterico sul bacillus tetani (Riv. d'Igiene Anno 24, no. 8). — (S. 219)

726. **Coldefy, G.,** Les acidents du serum antidiphterique [Thèse] Paris. — (S. 225)

727. **Comby, J.,** Valeur thérapeutique de la sérothérapie dans la diphtérie (Arch. d. méd. des entfants no. 5). — (S. 224)

728. **Cones, W. P.,** The importance of careful examination and frequent culture in doubtful throat cases (Boston Med. and Surg. Journal, January 22). [Beschreibung eines Falles, in welchem erst die dritte Untersuchung Diphtheriebacillen ergab. *Kempner.*]

729. **Cruchet, R.,** A propos de l'angine diphtérique (Gaz. des Hôp. Année 76, no. 85 p. 865). — (S. 228)

730. **Curtius,** Bemerkungen zur Diagnose und Therapie der Diphtherie (Münchener med. Wchschr. No. 36 p. 1552). — (S. 222)

731. **Deguy,** Contribution à l'étude bactériologique des angines diphtériques associées (Bull. et mém. soc. anat. Paris Année 78, p. 488). — (S. 228)

732. **Deguy,** Les paralysies précoces du voile du palais dans la diphtérie et leur pathogénie (Revue mens des mal. de l'enfance p. 241). — (S. 228)

733. **Dubois, F.,** Les injections préventives de sérum antidiphtérique pratiquées systématiquement [Thèse] Paris. [Nichts neues. *Lemierre.*]

734. **Dzierzgowsky, S. K.,** Des rapports entre les propriétés antitoxiques

du sang et les phénomènes généraux d'immunité chez les animaux à l'égard de la diphtérie (Gaz. lekarska no. 35, 29. August). [Vortrag über im Titel besagtes Thema auf Grund der langjährigen bekannten Arbeiten des Verf.s. *Rabinowitsch.*]

735. **Dzierzgowsky, S. K.,** Über die Entstehung des Diphtherieantitoxins bei Tieren unter natürlichen Lebensbedingungen und bei künstlicher Immunisierung [Polnisch] (Gaz. lekarska, April 4 u. 11). [Die russische Publikation ist im vorigen Jahresber. besprochen. *Rabinowitsch.*]

736. **Dzierzgowsky, S. K.,** Zur Frage der Erblichkeit der künstlichen Immunität gegen Diphtherie [Russisch] (Bolnitschnaja Gazeta Botkina, 22. u. 29. Januar; [Polnisch] (Przeglad lekarski no. 31). — (S. 218)

737. **Ehrlich, P.,** Über die Giftkomponenten des Diphtherietoxins (Berliner klin. Wchschr. No. 35-37). — (S. 215)

738. **Ehrlich,** Bemerkungen zu dem Aufsatze von Dr. v. Niessen in Wiesbaden: „Diphtheriebacillen im Blute und im Behringschen Heilserum" (Wiener med. Wchschr. No. 3 p. 143). — (S. 220)

739. **Ellegard, J. A.,** Membranous croup and diphtheria (Intern. Med. Magaz., New York, May). [Nichts Neues. *Kempner.*]

740. **Eppinger, H.,** Die toxische Myolyse des Herzens bei Diphtheritis (Deutsche med. Wchschr. No. 15). — (S. 226)

741. **Erikson, E. A.,** Fall von Vulvovaginitis durch Diphtheriebacillen verursacht (Hygiea 2. F., 3. Jahrg., Bd. 1 p. 651). — (S. 224)

742. **Faber, E.,** Einfluſs der Serumbehandlung auf die Diphtheriemortalität [Dänisch] (Hosp. Tidende 4 R., Bd. 11 p. 1173). — (S. 223)

743. **Flamini,** Studio sulla azione immunizzante dell' istone contro la difterite (Riv. di Clin. Pediatr. no. 10). — (S. 217)

744. **Gay, M.,** Del siero antidifterico nella pneumonite e nella meningite infettiva (Gazz. d. Ospedali Anno 24, no. 122). — (S. 223)

745. **Geirsvold, M.,** Über das Vorkommen von Diphtheriebacillen bei gesunden Menschen (Tidsskrift for den norske Lægeforening Jahrg. 24, p. 820 ff.). — (S. 233)

746. **Geissler,** Beitrag zur Serumbehandlung der Diphtherie (Deutsche med. Wchschr. No. 17). — (S. 223)

747. **Gerlach,** Tod nach einer Antidiphtherieseruminjektion (Therap. Monatsh. H. 4, p. 198). — (S. 225)

748. **Gottstein, A.,** Die Periodizität der Diphtherie und ihre Ursachen (Epidemiologische Untersuchung, Berlin). — (S. 234)

749. **Graham-Smith, G. S.,** The distribution of the diphtheria bacillus and the bacillus of Hofmann in the throats of contacts and normal persons (Journal of Hyg. Bd. 3, no. 2, April p. 216-257). — (S. 233)

750. **Heubner,** Bemerkungen zu Scharlach- und Diphtherieniere (Münchener med. Wchschr. No. 4). [Nichts bakteriologisches. *Walz.*]

751. **Kempter, J. E.,** The use of antitoxin in diphtheria associated with pregnancy (Maryland Med. Journal, Baltimore, August). [Inhalt im Titel besagt; 1 Fall. *Kempner.*]

752. **Korschun, S. W.,** Die Ehrlichsche Methode der Wertbestimmung des Diphtherieserums und ihre theoretische Grundlage [Russisch] (Russkij Wratsch no. 11). [Inhalt im Titel angegeben. *Rabinowitsch.*]

753. **Korschun, S. W., W. J. Nedrigaïlow u. G. J. Ostrjanin,** Über die Herstellung von starkem Diphtherieantitoxin [Russisch] (Russkij Wratsch no. 18). — (S. 218)

754. **Krücke, L.,** Fall von eitrig entzündeter Pachymeningitis hämorrhagica bei Diphtherie [Inaug.-Diss.] Kiel, 1902 [Inhalt im Titel angegeben. Zwischen beiden Erkrankungen bestand wahrscheinlich kein ätiologischer Zusammenhang. *Hegler.*]

755. **Kucharzewsky,** De l'influence des toxines diphtérique et tétanique sur l'hémoglobine, la morphologie et le poid spécifique du sang (Ctbl. f. Bakter., Orig., Bd. 34, p. 381; Kronika lekarska H. 13). [Die russische Publikation ist im vorigen Jahresber. referiert. *Rabinowitsch.*]

756. **Kucharzewsky, G.,** Über den Einfluſs des Diphtherie- und Tetanustoxins, des Diphtherie-, Tetanus- und Streptokokkenantitoxins, sowie des normalen Pferdeserums auf die morphologische Zusammensetzung des Hämoglobins und das spezifische Gewicht des Blutes [Russisch] (Diss.) Warschau. — (S. 217)

757. **Laird, A. T.,** Recent studies regarding the morphology of the diphtheria bacillus (Albany Med. Annals, May; Pediatrics, September). [Nichts neues. *Kempner.*]

758. **Leegaard, F.,** Diphtheriebacillen bei gesunden Schulkindern (Tidsskrift for den norske Lægeforening Jahrg. 24, p. 651). — (S. 233)

759. **Lewis, C. J.,** Diphtheria bacilli in healthy persons (Scottish Med. and Surg. Journal vol. 13, p. 570). [Referat. *Fowler.*]

760. **Lichtwitz,** Die Erfolge des Diphtherieheilserums (Therap. Monatsh. Bd. 17, p. 136). [Entgegnungen auf die Angriffe von Kassowitz und Rosenbach gegen das Diphtherieheilserum. *Schwoner.*]

761. **Lipstein,** Über Immunisierung mit Diphtheriebacillen (Ctbl. f. Bakter. Bd. 34, No. 5). — (S. 216)

762. **Longo, A.,** Sulla morfologia del bacillo di Loeffler in rapporto alla prognosi delle forme difteriche (Riv. di Clin. Pediatr. no. 7). — (S. 213)

763. **Looft, C.,** Über die Prophylaxe der Diphtherie und präventive Seruminjektionen [Norwegisch] (Med. Revue 20. Jahrg., p. 34). [Nichts besonderes. *Geirsvold.*]

764. **McCown, O. S.,** Some further observations in diphtheria and its serum treatment (Memphis Med. Monthly, March.). [Nichts neues. *Kempner.*]

765. **Maggiora, R.,** Il valore immunizzante del siero antidifterico in rapporto ai suoi piu comuni metodi di dosaggio (Il Policlinico vol. 10). — (S. 220)

766. **March, J. P.,** A case of epiphenomena of diphtheria antitoxin (American Journal of the Med. Sciences, December). [Beschreibung

eines Falles von starkem Serumexanthem und schweren Nebenerscheinungen. *Kempner.*]

767. **Marenghi, G.,** Nuove osservazioni sull' azione reciproca della tossina e dell' antitossina difterica (Boll. d. Soc. Med. di Pavia 1902, no. 2). — (S. 215)

768. **Marfan, A. B.,** Diagnostic de l'angine diphtérique et des angines aiguës (Gaz. des Hôp. Année 76, no. 31 p. 305). — (S. 227)

769. **Martin, L.,** Propriétés du sérum antidiphtérique (Compt. rend. de la Soc. de Biol. no. 17). — (S. 217)

770. **Martinelli, V.,** Influenza della intossicazione difterica sui processi di riparazione delle soluzioni di continuo (Arch. ital. di laringol. Anno 22, p. 85). — (S. 214)

771. **Mensi, E.,** Sulle complicazioni faringo-laringee della difterite primitiva nasale dei lattanti (Giorn. d. R. Accad. di Med. di Torino no. 2-3). — (S. 229)

772. **Monnier, A.,** Relation d'une petite épidémie familiale de diphtérie; érythème rubéoliforme ayant précédé la fausse membrane; complications post-sérothérapeutiques (Gaz. méd. de Nantes, 7. mars). [Nichts neues. *Lemierre.*]

773. **Munch, Fr.,** La diphtérie à Boston et à Philadelphia (Semaine méd. Ann. 23, No. 4 p. 33). — (S. 224)

774. **Munch, F.,** La diphtérie à Chicago (Sem. med. Ann. 23, no. 15, p. 122). — (S. 233)

775. **Murillo, F.,** Über die Diphtherietoxinkurve (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 35, p. 203). — (S. 214)

776. **Neisser,** Die Untersuchung auf Diphtheriebacillen in zentralisierten Untersuchungsstationen (Hyg. Rundschau No. 14, p. 705). — (S. 233)

777. **Niessen,** Gegenbemerkung zu Prof. Dr. P. Ehrlichs Widerlegungsversuch meines Diphtheriebacillennachweises im Behringschen Serum (Wiener med. Wchschr. No. 4 p. 181). — (S. 221)

778. **Niessen,** Offener Brief an Prof. R. Paltauf (Ibidem No. 4). — (S. 221)

779. **Norero,** Angina acuta difteroide (Riv. di Clin. Pediatr. no. 4). — (S. 227)

780. **Oberwinter,** Über die nach Injektion von Diphtherieheilserum auftretenden Exantheme, insonderheit über die scharlachähnlichen (Deutsche med. Wchschr. Bd. 29, No. 51/52). — (S. 223)

781. **Paltauf,** Erwiderung auf den offenen Brief von Dr. Niessen (Wiener med. Wchschr. No. 4). — (S. 221)

782. **Parcels, W. H.,** Diphtheria antitoxin (Pennsylvania Med. Journal, Pittsburg, May). [Nichts besonderes. *Kempner.*]

783. **Paris et Salomon,** Note sur quelques modifications du sang dans la diphtérie (Compt. rend. de la Soc. de Biol. no. 14). — (S. 225)

784. **Paris et Salomon,** Note sur quelques modifications du sang dans la diphtérie (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 55). — (S. 226)

785. **Parker, W. Th.,** Antitoxin in the treatment of diphtheria (Med. Age, Detroit, Mich., April 10). [Nichts neues. *Kempner.*]

786. **Peck, J. W.,** A new differential stain for the Klebs-Loeffler bacillus of diphtheria (Lancet vol. 1, p. 92). — (S. 214)
787. **Philhower, G. B.,** Specific treatment of diphtheria (Medical Record, March 28). [Verlangt gesetzliche Einführung der Serumbehandlung bei Diphtherie. *Kempner.*]
788. **Pipkin, J. A.,** The prompt action of antidiphtheritic serum illustrated in the histories of two cases (Texas Med. News, January). [Inhalt im Titel besagt. *Kempner.*]
789. **Ponticaccia, M., e C. Pasinetti,** Un documento per la storia della setticaemia difterica (Arch. di Patol. e Clin. Infant. Anno 2, no. 2). [Anwesenheit des Loefflerschen Bacillus in der Cerebrospinalflüssigkeit. *Guerrini.*]
790. **Pulawski, W.,** Zur Statistik der Diphtherieheilserumtherapie (Deutsche med. Wchschr. No. 28). — (S. 222)
791. **Rabenoyich, M. D.,** Further observations in the dosage of antitoxin in diphtheria (American Med. Comp., Toledo, Ohio, June). [Nichts neues. *Kempner.*]
792. **Riddle, W. H.,** Diphtheria (Virginia Med. Semi-Monthly, Richmond, April 24). [Nichts besonderes. *Kempner.*]
793. **Rist, E.,** Sur la toxicité des corps de bacilles diphtériques (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 55). — (S. 214)
794. **Rocaz, Ch.,** De l'adénoidite diphtérique primitive (Gaz. hebd. des sciences, méd. de Bordeaux p. 86, 22. Febr.). — (S. 229)
795. **Roosen-Runge,** Ein Fall von Diphtheriebacillensepsis (Münchener med. Wchschr. Jahrg. 50, No. 29). — (S. 227)
796. **Rosenstock,** Die Immunisierung gegen Diphtherie (Die Heilkunde H. 9, p. 387). — (S. 224)
797. **Rosenthal, E.,** A report of 100 cases of diphtheria of the larynx, intubated and treated with the diphtheria antitoxin (Annals of Gyn. and Ped., Boston, July). [Auf Grund eigener Beobachtungen von 100 Fällen von Larynxdiphtherie glaubt R., dafs die Mortalitätsziffer bei den schweren Fällen durch die Serumbehandlung herabgedrückt wird. *Kempner.*]
798. **Rosenthal, E.,** The clinical results of serum therapy (Journal of American Med. Assoc., January 24). [Spricht sich sehr günstig über das Diphtherieserum aus. *Kempner.*]
799. **Rowell, H. N.,** Diphtheria and antitoxin (Pacific Med. Journal, San Francisco, January). [Nichts besonderes. *Kempner.*]
800. **Rudolf, R. D.,** The use of antitoxin in the treatment and prevention of diphtheria (British Med. Journal vol. 1 p. 1078). [Nur klinisch. *Bodon.*]
801. **Rüther, A.,** Über die mit dem Behringschen Diphtherieheilserum in der chirurgischen Klinik in Giefsen in der Zeit vom 1. I. 1897 bis 31. XII. 1901 erziélten Erfolge. [Diss.] Giefsen. — (S. 222)
802. **Salmon, Th. W.,** The release of quarantine in diphtheria (Albany Med. Annals, December). — (S. 229)

803. **Salmon, Th. W.,** The relation of mild types of diphtheria to the public health (Medical News, November 21). — (S. 233)
804. **Schick, B., u. H. Ersettig,** Zur Frage der Variabilität der Diphtheriebacillen (Wiener klin. Wchschr. Bd. 16, No. 35). — (S. 213)
805. **Schillinger, W.,** Ein weiterer Fall von Lidgangrän mit Diphtheriebazillenbefund [Diss.] Tübingen. — (S. 232)
806. **v. Schoeller,** Zweimaliges Auftreten von Laryngitis crouposa innerhalb 5 Wochen (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 58, p. 85). — (S. 227)
807. **Schön-Ladniewski,** Über larvierte Angina diphtherica und follicularis (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 57, 3. Folge, Bd. 7, H. 3). — (S. 227)
808. **Simon, L. G.,** Des variations leucocytaires chez les malades atteints de diphtérie et traités par le sérum antidiphtérique (Journal de phys. et de pathol. génér., sept.). — (S. 221)
809. **Sinding-Larsen,** Sollen wir mit der prophylaktischen Isolation der „Bacillenträger“ bei Diphtherieepidemien fortfahren? (Norsk Magazin for Lægevidenk. Jahrg. 64, p. 1324). — (S. 225)
810. **Spirig, W.,** Studien über den Diphtheriebacillus (Ztschr. f. Hyg. Bd. 42, H. 3). — (S. 212)
811. **v. Steyskal, K.,** Kritisch-experimentelle Untersuchungen über den Herztod infolge von Diphtherietoxin (Ztschr. f. klin. Med. Bd. 51, H. 1/2). — (S. 214)
812. **Stone, B. H.,** The bacteriology and pathology of diphtheria (Vermont Med. Monthly, October 25). [Nichts neues. *Kempner*.]
813. **Symes, J. O.,** The presence of Diphtheria bacilli in atrophic rhinitis (The British med. Journ. I p. 484). — (S. 230)
814. **Theuveny et Daniel,** Broncho-pneumonie pseudo-membraneuse diphtérique chez une femme accouchée depuis quatre jours (Bull. et mém. soc. anat. Paris Année 78, 6. Mars). — (S. 231)
815. **Uffenheimer,** Zusammenhänge zwischen Diphtherie und Scharlach (Verhandl. deutscher Naturf. u. Ärzte, Cassel). — (S. 230)
816. **Uhthoff, W.,** Demonstration anatomischer Präparate von Diphtherie der menschlichen Conjunctiva (Ber. über d. 30. Vers. d. Ophthalm. Ges. Heidelberg 1902. Wiesbaden, Bergmann. — (S. 231)
817. **Valagussa,** Sul valore antitossico e curativo di alcuni sieri antidifterici (Riv. di Clin. Pediatr. no. 11). — (S. 220)
818. **Vaysse,** Epidemie de diphtérie survenue à Taanative de juin à décembre 1901 (Annales d'hyg. et de méd. colon. t. 6). [Nichts neues. *Lemierre*.]
819. **Vieillard, E.,** Le Coryza diphtérique [Thèse] Lyon, Legendre & Co. — (S. 230)
820. **Weiſs, S.,** Die Jodreaktion im Blute bei Diphtherie (Jahrb. f. Kinderheilk. u. phys. Erzieh. Bd. 58, H. 1). — (S. 226)
821. **Wesbrook, F. F.,** Problems in the laboratory study of diphtheria (Medicine, Detroit, February). [Nichts besonderes. *Kempner*.]
822. **Wieland, E.,** Das Diphtherieheilserum, seine Wirkungsweise und

Leistungsgrenzen bei operativen Larynxstenosen (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 57, H. 5 p. 521). — (S. 221)
823. **Wieland, E.,** Über Diphtherieheilserum (Korrespdzbl. f. Schweizer Ärzte). — (S. 221)
824. **Winselmann,** Das Diphtherieheilserum in der allgemeinen Praxis (Deutsche med. Wchschr. No. 50 p. 954). — (S. 222)
825. **Woinow, B. N.,** Diphtherie und Diphtheriebacillen bei Scharlach [Russisch] (Petersburger med. Gesellsch., Sitzung vom 22. April; Praktitscheskij Wratsch Nov. 18-21). — (S. 230)
826. **Zörkendörfer, K.,** Über die Statistik der Heilserumbehandlung bei Diphtherie (Verhandl. d. Ges. Deutscher Naturf. u. Ärzte zu Karlsbad). — (S. 222)

Spirig (810) beschäftigt sich mit der botanischen Stellung des D.-B. und suchte Entwicklungsstadien desselben nachzuweisen, die der Aktinomycesgruppe eigentümlich sind. Er fand auf Jahre alten Kulturen auf Loeffler-Serum im Zentrum der einzelnen Kolonien kreidige, weifse Auflagerungen, die sich im mikroskopischen Präparat als kokkenähnliche Gebilde, als Stäbchen und fadenförmige Bildungen erwiesen. Bei Überimpfung dieser Mycelkolonien auf Loeffler-Serum entwickelten sich keine für Diph. charakteristischen Kolonien. Dieser Fadenpilz wächst bei Zimmer- und Bruttemperatur, aërobiotisch und anaërobiotisch, gedeiht auf Zucker- und Glycerinagar, Gelatine, Loeffler-Serum, Bouillon und Ei, wogegen Kartoffel einen ungünstigen Nährboden abgeben. In Bouillon bildet der Pilz geringe Mengen Säure, auf einigen Nährböden (Serum und geronnenem Hühnereiweis) produziert er gelblichen Farbstoff. Pathogene Eigenschaften für Kaninchen und Meerschweinchen, sowie für sich selbst konnte Spirig an diesem Pilz nicht nachweisen, der bei einer Temperatur von 60° nach 5 Minuten abgetötet wird. Spirig glaubt, dafs dieser Fadenpilz als ein Entwicklungsstadium des D.-B. zu betrachten ist und versuchte dementsprechend die Überführung der Mycelfäden in Stäbchen, was ihm auch durch Züchtung auf Eiweifsplatten gelungen ist. Diese Stäbchen weisen alle Charaktere der Diphtherideen auf, unterscheiden sich aber vom Loefflerschen Bac. durch mangelnde Virulenz und fehlende Neisser-Färbung, und lassen sich nicht zur Fadenpilzform zurückführen. Trotz dieser Lücke in der Beweiskette hält Spirig die Behauptung aufrecht, dafs der D.-B. zu den Aktinomycesarten zu rechnen sei. *Schwoner.*

Abbott und **Gildersleeve** (707) haben 10 verschiedene virulente Diph.-Kulturen auf dem von C. Fraenkel angegebenen Eiernährboden gezüchtet, um das Auftreten von Verzweigungen näher zu prüfen. Die Kulturen wurden nach 2, 4, 6, 8 usw. Stunden Wachstum sowohl makro- wie mikroskopisch untersucht. Verff. kommen zu dem Schlufs, dafs die Verzweigungen bei den D.-B nur dann auftreten, wenn dieselben auf einem ungünstigen Nährboden gezüchtet werden. Die Ursache sei in der chemischen Zusammensetzung des Nährbodens zu suchen. Eine Virulenzabnahme der Kulturen konnten Verff. selbst dann nicht nachweisen, wenn dieselben etwa

24 Generationen hindurch als verzweigte Formen gezüchtet werden. Diese Formen werden von A. und G. als Involutionsformen angesehen. Mycelienbildung wurde nicht beobachtet. *Kempner.*

Die Untersuchungen von **Schick** und **Ersettig** (804) hatten den Zweck, Zupniks Angaben über die Verschiedenheit der D.-B. nachzuprüfen. Zupnik leugnet bekanntlich den Zusammenhang zwischen Loefflerschem Bac. und Diph. auf Grund der Beobachtung, dafs sich bei Kultivierung der Membran zwei verschiedene Formen vorfinden, die sich durch ihr Wachstum auf Agar und Bouillon streng von einander unterscheiden. Sch. und E. untersuchen 50 klinische Diph.-Fälle, fanden die von Zupnik beschriebenen glänzenden und matten Formen entweder vereint oder nur eine der beiden Formen. In Bezug auf Säureproduktion, Neissersche Doppelfärbung und Toxinproduktion verhielten sich beide Formen ganz gleich, ein agglutinierendes Serum beeinflufste beide Formen und alle untersuchten Stämmen in der gleichen Weise und Höhe. Schliefslich gelang es den Autoren die glänzende Form durch langes Stehenlassen der Kulturen in die matte Form zu überführen und damit die Ansicht Zupniks von der Verschiedenheit der beiden Formen zu widerlegen. *Schwoner.*

Longo (762). Martin hat versucht, eine Beziehung zwischen Form und Dimensionen des Baz. der Diph. und der Schwere der Infektion nachzuweisen.

Concetti hat weiterhin bewiesen, dafs solche Ansichten falsch sind und dafs die grofsen kolbenartigen Formen, die den schwersten Infektionen entsprechen müfsten, degenerierte Formen sind. In einem Falle erhielt der Verf. die Bestätigung dafür, dafs keine Beziehung zwischen der Dimension des Baz. und der Schwere der Infektion besteht: einem sehr milden klinischen Krankheitsbild entsprachen sehr lange kolbenförmige Bac. Aufserdem sagt der Verf., man solle sich vorsehen gegen diese milden Formen, da der Baz. aus verschiedenen Ursachen aus dem saprophytischen Zustande zu einem Zustand heftiger pathogener Tätigkeit übergehen könne. *Guerrini.*

Bosse (721) beschreibt zuerst die Herstellungsweise des mit Pepsin- und Pankreatinverdauung gewonnenen Nährbodens. Die Vorzüge dieses Nährbodens gegenüber der Löfflerschen Serumplatte sind hauptsächlich folgende:

1. Rasches Wachstum der D.-B. gegenüber den anderen Bakterien.
2. Die Durchsichtigkeit des Nährbodens.
3. Charakteristisches Aussehen der Diph.-Kolonien.
4. Deutliche Polkörnchen-Färbung nach Neisser.

Laboratoriumsreinkulturen entwickelten sich auf diesem Nährboden bereits nach 6stündigem Aufenthalt im Brutofen, wogegen bei Verimpfung von Untersuchungsmaterial aus dem Rachen die Diph.-Kolonien erst nach 14-20stündiger Beobachtungsdauer zu diagnostizieren waren.

Die Kolonien der D.-B. erscheinen auf diesem Nährboden bei Lupenbetrachtung als nicht transparente, gelblichbraune, grobgranulierte, stets mit ausgezacktem Rande versehene, rundliche Häufchen, wodurch die Diagnose derselben gegenüber den Kolonien von Streptok. und Pseudo-D.-B. wesentlich erleichtert wird. *Schwoner.*

Die von **Peck** (786) empfohlene Färbungsmethode ist die folgende: Das in der Flamme fixierte Präparat wird 3-4 Sekunden mit Loefflers Methylenblau gefärbt, rasch abgespült und mit einer 0,2 proz. wässerigen Lösung von Vesuvin 30 Sekunden lang nachgefärbt, abgespült, getrocknet und mit Kanadabalsam montiert. Die Methode, für die der Autor die Bezeichnung „Loeffler-Neisser Methode" vorschlägt, gibt deutlichere und bessere Bilder als die alte Neissersche Methode und eignet sich vorzüglich auch für ältere Präparate. *Bodon.*

Rist (793) behandelt D.-B. mit Äther-Alkohol und Schwefeldämpfen. Die so getrockneten Bac.-Leiber wurden Meerschweinchen in Dosen von 0,01-0,2 cg intraperitoneal injiziert. Die einmalige Dosis von 0,1 cg vertrugen die Tiere recht gut, wurde diese Dosis ein- oder zweimal wiederholt, oder wurde die doppelte Dosis injiziert, gingen die Tiere allmählich unter starker Abmagerung und Lähmungen zu Grunde, ohne durch antitoxisches Serum geschützt werden zu können. Die Dosis von 0,2 cg war pathogen, der Sektionsbefund war der nach einem Toxintod. Bei der Injektion der letalen Dosis hindert das Antidiph.-Serum nicht den Tod, verzögert ihn aber durch Neutralisation des an den Leibern anhaftenden Toxins. Eine Immunisierung mit D.-B.-Leibern war dem Autor nicht möglich. *Schwoner.*

Murillo (775) untersuchte verschiedene alte Kulturen ein und desselben Diph.-Stammes in Bezug auf die Giftwertigkeit. Zu diesem Zwecke verwendet er eine Bouillon, die immer alkalisch bleibt, und kommt bei seinen Untersuchungen zu dem Schlusse, dafs der D.-B. in den ersten 8 Tagen das Maximum von Gift produziert, dafs dieses Toxicitätsmaximum bis zum 16. oder 17. Tage anhält, von diesem Tage an bis etwa zum 24. Tage die Giftwertigkeit abnimmt, dann innerhalb 48 Stunden zur ursprünglichen Höhe ansteigt, um dann in den folgenden Tagen allmählich wieder abzufallen. Die Giftabnahme der Kulturen in der dritten Woche erklärt Murillo durch die Labilität des Toxins, durch die Umwandlung in Toxoide; für die plötzliche Toxinsteigerung zu Beginn der 4. Woche macht M. die Gifte der D.-B.-Leiber verantwortlich, die durch Maceration oder Autolyse in 24 Tage alten Kulturen frei werden. *Schwoner.*

Steyskal (811) wendet sich gegen die Ansicht der Leipziger Schule, dafs der Diph.-Tod durch die Lähmung des Vasomotorensystems hervorgerufen werde. St. injizierte curarisierten Hunden intravenös Diph.-Toxin und konnte nachweisen, dafs das Herz durch das Toxin direkt geschädigt werde, dafs der Toxintod im wahren Sinne des Wortes ein Herztod ist, durch Herzstillstand bewirkt. Das Vasomotorenzentrum wird allerdings durch das Diph.-Toxin auch geschädigt, aber erst in zweiter Linie, denn St. konnte das Vasomotorenzentrum noch reflektorisch reizen in einem Vergiftungsstadium, in welchem das Herz nicht mehr erregbar war. *Schwoner.*

Martinelli (770). Die diphtheritische Intoxikation bewirkt eine wahre Kachexie, indem sie allgemeine Ernährungsstörungen, Abnahme des Gewichts und Sinken der Temperatur verursacht.

Bei Individuen, die von dieser (auf experimentellem Wege bewirkten) Kachexie ergriffen sind, zeigen und entwickeln sich die Wiederherstellungsvorgänge in den Wunden (bei der Haut, dem subcutanen Gewebe und der Leber) besonders langsam.

In dem verletzten Gewebe erscheinen Riesenzellen. Die Experimente wurden an Kaninchen ausgeführt. *Guerrini.*

Bianchini (715) hat gefunden, dafs, wenn man durch virulentes Diph.-Toxin bei Meerschweinchen Neuritis des Ischiadicus bei unverletztem Rückenmark oder bei Läsionen der grauen Zellen des Markes durch zeitweilige Kompression der Aorta abdominalis bewirkt, die von dem Rückenmark aus beginnende Veränderung der Nerven in beiden Fällen auf dieselbe Weise und mit derselben Intensität verlaufen kann; deshalb glaubt er, dies sei ein Beweisgrund für die Annahme, dafs die peripherischen Nervenentzündungen primäre seien.

Aufserdem hat er gefunden, dafs durch Injektion von Diph.-Toxin bei Hunden, bei denen er auf mechanischem Wege eine Neuritis des Ischiadicus hervorgerufen hatte, schwere Veränderungen in den entsprechenden Zellengruppen des Markes veranlafst werden; deshalb nimmt er an, das Mark und die Ganglien seien, da die toxische Wirkung fortdauere, die vorher die peripherische Nervenentzündung hervorrief, wegen der Reaktion in der Entfernung von dem verletzten peripherischen Nerven prädisponiert, die Folgen der toxischen Wirkung selbst zu empfinden.

Dies läfst sich nach Ansicht des Verf. bei einigen Formen von Neuritis verwenden, bei denen anscheinend ein aszendenter Krankheitsprozefs vorliegt. *Guerrini.*

Ehrlich (737) entgegnet auf die Arbeit von Arrhenius und Madsen, welche die Behauptung aufstellen, dafs es sich bei der Sättigung von Toxinen und Antitoxinen um Reaktionen einheitlicher Substanzen mit schwachen Affinitäten handle. E. dagegen vertritt den Standpunkt, dafs das Toxin, speziell das Diph.-Toxin, nicht einheitlich ist, sondern aus verschiedenen Arten von Giften, Toxinen und Toxonen besteht, dafs das Diph.-Toxin eine hohe Avidität zum Antitoxin besitzt, und dafs in der Giftlösung sofort verschiedene Toxine mit verschiedener Avidität vorbereitet sind. Zu diesen Schlufssätzen gelangt E. nach sehr interessanten Versuchen und aufserordentlich geistreichen Auseinandersetzungen, auf die des näheren einzugehen hier zu weit führen würde. *Schwoner.*

Marenghi (767) erinnert an die früher von ihm ausgeführten Experimente, durch die er nachweisen konnte, dafs neutrale Mischungen von Diph.-Toxin und Antitoxin, wenn sie der Einwirkung der Wärme unterworfen werden, die Fähigkeit erlangen, neues Toxin zu neutralisieren. Sodann gibt er eine kritische Übersicht der Arbeiten, die in bezug auf dieses Thema nach einander erschienen sind und berichtet hierauf über eine neue Reihe von Beobachtungen zur Unterstützung der Anschauungsweise, dafs die gegenseitige Einwirkung zwischen Toxin und Antitoxin nicht in vitro vor sich gehe, wohl aber im Organismus der Tiere, an denen die Injektion gemacht wurde. Die neuen Experimente wurden an Meer-

schweinchen vorgenommen, bei denen die beiden Nebennieren entfernt worden waren. Von der Tatsache ausgehend, dafs die konstanten Läsionen bei der experimentellen Infektion durch Diph. diejenigen sind, welche die Nebennieren befallen und diese Organe mithin an der Infektion in weit gehendem Mafse beteiligt sein müssen, hat er einer Reihe von Meerschweinchen beide Nebennieren entfernt (die Methode und die Folgen dieser Operation sollen in einer anderen Arbeit veröffentlicht werden); bei den so operierten Meerschweinchen injizierte er tödliche Dosen von Diph.-Toxin, Antidiph.-Serum, vollständig neutralisierte Mischungen von Toxin und Antitoxin. Die Schlufsfolgerungen, zu denen er gelangte, sind:

1. das den so operierten Meerschweinchen injizierte Diph.-Toxin hat toxische Wirkung (lokales Ödem, Tod, Milzanschwellung);

2. während der Injektion der vollständig neutralen Mischungen von Diph.-Toxin und Antitoxin bei gesunden Tieren keine Wirkung hervorbringt, bringt sie dagegen bei den operierten Meerschweinchen dieselben Reaktionen hervor wie die Injektion von einfachem Toxin. Die nebennierenlosen Meerschweinchen sterben nämlich in demselben Zeitabschnitt und zeigen dieselben Veränderungen wie die operierten Meerschweinchen, denen reines Toxin injiziert wurde: lokale Reaktion, Tod und Milzanschwellung. Dies beweist, dafs das Diph.-Toxin seine Wirkung im Organismus des Tieres entfalten kann, auch wenn es mit Antitoxin vermischt worden ist in den Verhältnissen, die erforderlich sind, um ein neutrales Gemisch zu erhalten. Mithin bewahrt das Diph.-Toxin in vitro, auch wenn es mit Antitoxin vermischt worden ist, seine charakteristischen Eigenschaften. *Guerrini.*

Atkinson (708) injizierte Kaninchen teils normales Pferdeserum, anderen Diph.-Serum, worauf Präzipitine entstanden. Das Diph.-Serum verlor sowohl nach Ausfüllung mit Normalpräzipitine wie mit Diph.-Serum-Präzipitine seine antitoxischen Eigenschaften. Aus einem Toxin-Antiserumgemisch liefs sich durch Präzipitierung mit entsprechendem Serum das Toxin nicht in Freiheit setzen. *Kempner.*

Lipstein (761) immunisierte Kaninchen mit grofsen Dosen D.-B. intraperitoneal bei Zusatz von Antitoxin und bekam auf diese Weise bereits nach einigen Wochen hoch agglutinierende Sera. Im ganzen benutzte er 5 D.-B.-Stämme verschiedenster Herkunft zur Immunisierung und in allen diesen Fällen wurde der zum Immunisieren benutzte Stamm durch das homologe Serum in einer Verdünnung von 1 : 1000 kräftig agglutiniert. Heterologe Stämme wurden von 3 dieser Immunseris spurweise oder überhaupt nicht agglutiniert, wogegen das Immunserum I den homologen Stamm I und den heterologen II in gleicher Serumverdünnung agglutinierte und das Immunserum II den homologen Stamm II und den heterologen I.

Lipstein schliefst aus diesen Versuchen: „dafs der Rezeptorenapparat der D.-B. gewisse, bei allen Stämmen wiederzufindende Typen „Grundrezeptoren“ aufweist, die vielleicht in verschiedenen Proportionen auftreten, während jedem einzelnen Stamm „Partialrezeptoren“ eigentümlich sind, welche qualitative Unterschiede gegenüber anderen Partialrezeptoren zeigen.“

In der zweiten Hälfte der Arbeit beschäftigt sich L. mit den baktericiden Eigenschaften des agglutinierenden Immunserums. Die in dieser Richtung angestellten Versuche ergaben vollständig negative Resultate und beweisen, „dafs ein baktericid wirksamer Amboceptor bei der Immunisierung mit lebenden D.-B. nicht entsteht“. *Schwoner.*

Flamini (743). Carbone hat die immunisierende Wirkung des Histons gegen den Fraenkelschen Diploc. und den Milzbrandbac. hervorgehoben. Der Verf. hat durch Experimente feststellen wollen, ob das Histon eine solche Wirkung auch auf den Bac. der Diph. ausübt; er verwendete ein Histon, das von einem Tier einer anderen Gattung (einer jungen Kuh) herstammte und führte seine Versuche an Meerschweinchen aus. Die Injektion von Histon aus der Thymus erfolgten 17-18 Tage früher als die von Toxin oder Bac. der Diph.; die vorher mit Histon (0,10) inokulierten Meerschweinchen starben bei Dosen, die geringer waren als die minimalste tödliche Dosis von Toxin und bei Inokulation von Bac. in einer noch kürzeren Zeit. Das Histon der Thymus allein besitzt also kein immunisierendes Vermögen, was der Theorie widerspricht, dafs die Thymus im ersten Lebensjahre das Schutzorgan gegen einige Infektionen repräsentiere. Dagegen hat das aus verschiedenen Organen zugleich (Thymus, Nieren, Leber, Milz, Intestinum und mesenterischen Drüsen) entnommene Chlorhydrat des Histons eine positive immunisierende Wirkung gegen das Toxin und namentlich gegen die Diph.-Bac. gezeigt. *Guerrini.*

Martin (769) injizierte den Pferden D.-B.-Leiber, wodurch er ein agglutinierendes Diph.-Serum bekam, das bei intraperitonealer oder intravenöser Injektion besonders hohe Werte aufwies. Die so gewonnenen agglutinierenden Sera erwiesen sich gleichzeitig als baktericid, so dafs M. diese Sera beim Menschen lokal in der Form von Pinselungen anwandte. M. will hierbei eine rapide Abnahme der Schmerzen wie Abstofsen der Membranen bemerkt haben und als Folge der baktericiden Wirkung eine Verminderung der Bakterien. M. empfiehlt dieses Serum in Form von Pastillen zum Zweck einer länger dauernden Berührung des Serums mit den Membranen bei Diph.-Rekonvaleszenten anzuwenden, um die im Rachen solcher Kinder vorhandenen D.-B. abzutöten und auf diese Weise die Prophylaxe der Diph. zu unterstützen. *Schwoner.*

Über die Wirkung des Diph.- und Tetanustoxins hat **Kucharzewsky** (756) schon im vorigen Jahr berichtet (s. p. 223). Die betreffenden Antitoxine, sowie normales Pferdeserum riefen in grofsen Gaben geringe und schnell verschwindende Verminderung der Erythrocytenzahl und des Hämoglobins hervor; der Einflufs auf das spezifische Gewicht des Blutes war nicht konstant. Kleine Gaben der Sera blieben ohne Einflufs auf die Zahl der weifsen Blutkörperchen, oder sie bewirkten eine sehr geringe und nicht dauerhafte Hyperleukocytose. Grofse Gaben riefen eine stärkere Hyperleukocytose hervor; diese Reaktion seitens der Leukocyten dauert gewöhnlich einige Tage an. Die bis auf 70° C. erhitzten Heilsera (wodurch sie ihre antitoxischen Eigenschaften verlieren) hatten dieselbe Wirkung auf das Blut wie die unerhitzten. *Rabinowitsch.*

Korschun, Nedrigaïlow und **Ostrjanin** (753) haben in den Jahren 1895-1902 über 100 Pferde gegen Diph. immunisiert. Sie fanden, daſs häufigere Injektionen kleinerer Toxinmengen zur Gewinnung hochwertiger Diph.-Sera sich besser eigneten, als seltenere Einspritzung stärkerer Toxinmengen. Lokale Reaktionen in Form von Infiltraten an der Impfstelle, sowie Allgemeinerscheinungen wie Fieber stehen in keiner Beziehung zur Bildung der Antikörper. *Rabinowitsch.*

Im Anschluſs an den von Dzierzgowsky im vorigen Jahresber. p. 226 mitgeteilten Selbstversuch der aktiven Diph.-Immunisierung versuchte **Boldjirew** (720) dasselbe Resultat mit möglichst kleinen ungefährlichen Diph.-Toxindosen zu erzielen. An 36 aufeinanderfolgenden Tagen injizierte sich Verf. subcutan an verschiedensten Körperstellen kleinste Toxinmengen (0,0001-0,8 einer für Meerschweinchen tödlichen Minimaldosis). Nach Abschluſs dieses Selbstversuches, im ganzen wurden 5 für Meerschweinchen tödliche Minimaldosen injiziert, fanden sich im Gesamtblut des Verf.s über 600 Antitoxineinheiten, 1 ccm Serum enthielt 0,4 Immunisierungseinheiten. B. hält diese Menge ausreichend zur erfolgreichen Bekämpfung einer Diph.-Infektion, wovon er sich an 3 gleichzeitig und auf dieselbe Weise mit Diph.-Toxin immunisierten Hunden überzeugte. Dieselben vertrugen nach beendeter Immunisierung lebende Diph.-Kulturen in Mengen, denen Kontrolhunde nach 24 Stunden erlagen. *Rabinowitsch.*

Nach **Atkinsons** (709) an 100 Pferden gewonnenen Erfahrungen hat jedes Pferd eine maximale Antitoxingrenze, welche der Antitoxingehalt nicht übersteigt. Nach kürzerer oder längerer Dauer vermindert sich derselbe, um nur in seltenen Fällen noch einmal das Maximum zu erreichen. Etwa die Hälfte der Pferde lieferten ein Diph.-Serum von 300 Einheiten oder mehr, ein Viertel der Tiere ein solches von 500 Einheiten und darüber. Gewöhnlich wurde das Maximum 3-5 Monate nach der ersten Toxininjektion erreicht. Tiere, welche ein hochwertiges Diph.-Serum lieferten, waren auch länger brauchbar. Bezüglich der Toxinmenge und der Zeit, welche zur Erreichung des höchsten Antitoxingehalts nötig sind, weisen die einzelnen Pferde groſse Verschiedenheiten auf. *Kempner.*

Dzierzgowsky (736) faſst seine Untersuchungen dahin zusammen, daſs Säugetiere, welche von Diph.-immunen Müttern geboren werden, ohne Antitoxingehalt des Blutes auf die Welt kommen und das Antitoxin erst durch die Muttermilch aufnehmen. Sie unterscheiden sich hierin von den Vögeln, welche das Antitoxin bereits in ihrem Blut besitzen, wenn sie aus den Eiern Diph.-immunisierter Tiere stammen (s. Jahresber. 1901). *Rabinowitsch.*

Bandi (712) bereitete sich ein Serum, indem er einem Hund von Woche zu Woche steigende Dosen von D.-B. intraperitoneal injizierte. Er verwendete Agarkulturen, die emulgiert und durch $^1/_2$ Stunde einer Temperatur von 60° ausgesetzt waren. Nach der 5. Injektion untersuchte er das Serum dieses Hundes auf seine antitoxischen und bakterientötenden Eigenschaften. Der antitoxische Wert dieses Serums war natürlich ein ganz geringer (10 I.-E. im ccm nach Ehrlich), der Agglutinationswert

12:100 und überdies besafs dieses Serum ein deutliches Sensibilisierungsvermögen. B. stellt die These auf, dafs die spezifischen Bakterienagglutinine eines Serums als bakterientötende Mittel betrachtet werden müssen, dafs die Erscheinungen der Agglutination der bakterientötenden Wirkung vorausgehen, und dafs die agglutinierende Fähigkeit eines Serums eine Erscheinung der Immunität gegenüber den Bakterien ist. Aus diesen Überlegungen und auf Grund des Agglutinationsversuches hält B. das Serum dieses Tieres für ein baktericides, eine Eigenschaft, welche die verschiedenen Sera des Handels nicht besitzen. Zu seinen weiteren Versuchen verwendete B. 2 Ziegen, von denen die eine mit sensibilisierten, die andere mit in Kochsalz aufgeschwemmten D.-B. subcutan behandelt wurde. Die Sensibilisierung geschah in der Weise, dafs die Bakterien in einer bestimmten Menge des spezifischen Serums emulgiert wurden (1 Teil Bac. auf 3 Teile Serum). Nach 12stündigem Kontakt wurde die Mischung zentrifugiert, das überstehende Serum abgegossen und die Bakterien durch wiederholtes Waschen mit physiologischer NaCl-Lösung von den kleinsten Spuren des Serums befreit. Bei der mit sensibilisierten D.-B. behandelten Ziege kam es an der Injektionsstelle nach 6 Stunden zu starker Phagocytose und zum Zerfall der Bac. (Zerstörung der Bakterien im Innern der Versuchstiere) und nach Verlauf eines Monates lieferte diese Ziege ein brauchbares Immunserum (Agglutinationswert 1:30), das bei Meerschweinchen eine ausgeprägte bakterientötende Wirkung zeigte. Mit diesem Serum, dessen antitoxischer Wert 15 I.-E. im ccm betrug, behandelte B. 7 Diph.-Fälle und bezeichnet die Resultate als sehr gute. Von 2 Fällen werden die genauen Krankengeschichten angeführt; es handelt sich um Kinder, die mit absteigendem Croup ins Spital eingeliefert, sofort tracheotomiert werden mufsten. Das eine Kind bekam 14 ccm (210 I.-E.) des baktericiden Serums, das andere 9 ccm (135 I.-E.), die Membranen wurden ausgestofsen, eine neue Bildung derselben erfolgte nicht und die Kinder wurden geheilt entlassen. Bandi glaubt, dafs bei gewissen Formen der Diph., wo die toxischen Symptome weniger vorherrschend sind, das baktericide Serum zur Anwendung gelangen sollte und hält es für notwendig, dafs die Sera des Handels aufser der antitoxischen auch eine bakterientötende Kraft enthalten sollen.

Schwoner.

Coggi (725). Es war bisher nicht möglich, eine Unterschiedsmerkmal aufzufinden zwischen dem Typhusbac. und dem Bact. coli auf Grund des verschiedenen Verhaltens dem Tetanusbac. gegenüber, wenn der letztere auf Antidiph.-Serum zugleich mit einem der beiden oben genannten Keime gezüchtet wurde.

Der Tetanusbac. kann, obschon er in dem Antidiph.-Serum kein günstiges Nährsubstrat findet, sich dennoch entwickeln und ein Toxin sezernieren.

Guerrini.

Aus den Untersuchungen von **Cao** (724) ergibt sich, dafs Mikroorganismen existieren, die mit Antidiph.-Serum vermischt, sehr schnell darin zu Grunde gehen; es sind dies der Streptoc. pyogenes, der Vibrio der Cholera, der D.-B. und der Staphyloc. pyogenes citreus. Andere hingegen, wie das

Bact. coli, der Bac. typhosimilis, der Typhusbac., der Bac. capsulatus von Pfeiffer und der Bac. mucosus, widerstehen lebend und virulent im Serum während einer schwankenden Zeitdauer, vermehren sich aber nicht darin; es gibt auch solche, die sich gut darin entwickeln und ihre Virulenz lange beibehalten, wie der pyocyaneus, der Bac. der Septikämie der Kaninchen, das Oïdium albicans.

Endlich gibt es eine andere Gruppe von Bac. (Milzbrandbac., der Staphyloc. pyogenes aureus, der Staphyloc. albus, der Staphyloc. cereus flavus), welche im Serum unter 12° C. zu Grunde gehen; sie widerstehen jedoch und vermehren sich darin bei einer 12° übersteigenden Temperatur.

Das Antidiph.-Serum kann sich endlich nicht auf einem Boden halten, der zur Kultur der Mikroorganismen nicht geeignet ist. *Polverini.*

Valagussa (817) hebt zunächst hervor, dafs im Handel viele Diph.-Heilsera vorkommen, darunter einige aus Privatlaboratorien stammende, die ohne Kontrolle des Staates bereitet würden; sodann betont er, dafs sie in ihren Wirkungen nicht übereinstimmen, und hält es mit der neuen Dosierungsmethode Ehrlichs. Alsdann untersucht er, ob ein gegebenes Serum wirklich die angekündigten A.-E. enthalte, ob diese mit dem Altwerden abnehmen, wie lange sie sich erhalten und welches möglicherweise die Ursachen sind, die bewirken, dafs die A.-E. beim Altwerden der Sera verloren gehen. Er hat 11 italienische und ausländische Sera untersucht. Seine Schlufsfolgerungen sind: ein grofser Teil der Diph.-Heilsera, namentlich ausländische, besäfsen einen geringeren Wert an A.-E. als angegeben werde: nach einem gewissen noch nicht genau festgesetzten Zeitabschnitt erlange das Serum einen Gehalt, den es eine ziemlich lange Zeit hindurch beibehalte; deshalb sei es wünschenswert, dafs bezüglich aller Sera das durchgeführt würde, was man im Institut zu Mailand und in Bezug auf das Höchster Serum durchführe, d. h. dafs man das Serum im Institut alt werden lasse und den Gehalt angebe, den es zu der Zeit habe, wenn es in den Handel gelange. Unter den Ursachen, die auf die Verluste an A.-E. Einflufs ausüben, nimmt nicht die letzte Stelle ein das Mitgerissenwerden des Antitoxins mit den albuminoiden Niederschlägen des Serums. *Guerrini.*

Maggiora (765) stellt eine vergleichende Untersuchung an bezüglich der zwei Methoden, die heutzutage allgemein am meisten gebräuchlich sind bei der Dosierung des immunisierenden Wertes (ursprüngliche und neue Ehrlichsche Methode).

Er gelangt zu der Schlufsfolgerung, dafs die italienischen Forscher, die bei der Dosierung die ursprüngliche Ehrlichsche Methode anwenden, ein Serum erzeugen, das in der Tat eine gröfsere Zahl immunisierender Einheiten enthält als dasjenige, welches man bei Anwendung der neuen Ehrlichschen Methode enthält. *Guerrini.*

Niessen hat den schweren Vorwurf erhoben, dafs er in einigen Proben Höchster Serums D.-B. nachweisen konnte. **Ehrlich** (738) weist diese Behauptung als unrichtig zurück und erklärt, dafs nach Art der Gewinnung, der Konservierung und der Kontrolle des Serums sämtliche deutschen Diph.-Sera von D.-B. frei sein müssen. *Schwoner.*

Niessen (777, 778) wendet sich nochmals gegen Ehrlich und Paltauf, verharrt auf seinem Standpunkt, in den Diph.-Seris D.-B. gefunden zu haben, wogegen **Paltauf** (781) kurz mit ähnlichen sachlichen Bemerkungen wie Ehrlich antwortet. *Schwoner.*

Simon (808) untersuchte das Verhalten der Leukocyten nach der Seruminjektion an 28 Kranken (Kinder und Erwachsene). Bei leichten Fällen von Diph. sinkt die Zahl der weifsen Blutkörperchen von 8000-19000 vor der Injektion in der ersten halben Stunde nach derselben auf 2000-3000, um nach 2 Stunden wieder die ursprüngliche Zahl, nach 4 Stunden das Maximum (bis 38000) zu erreichen. Nach 2-5 Tagen erfolgt bei Ausgang in Heilung die Rückkehr zu normalen Verhältnissen. Den gröfsten Anteil an der Vermehrung der Leukocyten haben die polynukleären, neutrophilen. Bei schweren Fällen, die mit Heilung enden, verhalten sich die Leukocyten verschieden, je nach der Anzahl der Seruminjektionen. Bei einmaliger Injektion erfolgt Hypoleukocytose ohne nachfolgendes Ansteigen, bei wiederholter Seruminjektion entwickelt sich nach der letzten Injektion ein ähnliches Bild wie bei leichten Fällen.

Bei tödlichen Erkrankungen sinkt die Zahl der Leukocyten in den ersten 7 Stunden nach der Injektion von 23000 auf 8000, ohne dafs bei wiederholter Injektion ein Ansteigen erfolgen würde. Überdies beschreibt S. bei letzteren Fällen das Auftreten von kernhaltigen roten Blutkörperchen, neutrophilen Myelocyten und Türkschen Zellen. S. glaubt daher, dafs man aus dem Blutbild und aus dem Verhalten der polynukleären, neutrophilen Leukocyten nach der Seruminjektion die Prognose der jeweiligen Erkrankung stellen kann. *Schwoner.*

Wieland (822, 823) legt sich die Frage vor, ob das Diph.-Serum ein spezifisches Heilmittel ist, ob dasselbe bei allen Diph.-Erkrankungen ganz gleich wirkt und in welcher Weise diese Wirkung vor sich geht. Zu diesem Behufe unterzieht W. das Diph.-Material des Baseler Kinderspitals, und zwar die operierten Croupfälle in statistischer und anatomischer Beziehung einem sehr genauen Studium. Die wichtigsten Folgerungen dieser Arbeit sind:

1. Das Diph.-Heilserum beeinflufst in günstiger Weise die operierten diphtherischen Larynxstenosen.

2. Das Diph.-Serum wirkt auf den lokalen Prozefs (Abnahme der Schwellung, Einschmelzen der Membranen).

3. Bei rasch und toxisch verlaufenden Fällen sind die Heilchancen der Serumbehandlung sehr gering und nur dann einige Aussicht auf Erfolg, wenn die Seruminjektion in den ersten Stunden nach Beginn der Erkrankung gemacht wird. (Eine Forderung, die wohl selten erfüllt wird.)

4. Das Diph.-Heilserum ist ein sicheres, zuverlässiges Prophylacticum, die Dauer des Impfschutzes beträgt 3 Wochen.

Von besonderem Interesse ist die Tatsache, dafs seit Einführung der Serumtherapie der absteigende Croup als Todesursache der operierten Larynx-Diph. aufserordentlich selten wurde, wogegen Bronchopneumonien und parenchymatöse Veränderungen innerer Organe (Herz, Leber, Nieren), die

auf Rechnung des Diph.-Toxins zu setzen sind, bei der Obduktion vorgefunden wurden. *Schwoner.*

Rüther (801) hat die von Bose und Bötticher begonnene Diph.-Statistik an der Giefsener Klinik fortgesetzt und bestätigt an dem grofsen Material von 555 Fällen in 5 Jahren die glänzenden Erfolge der Serumbehandlung gegenüber der Vorserumzeit (vorher etwa 44 % Mortalität, nachher etwa 7-8 %); der Krankheitsverlauf ist im allgemeinen leichter geworden, die Zahl der notwendigen Tracheotomien hat bedeutend abgenommen, ebenso die Sterblichkeit nach Tracheotomie. Verf. plädiert dafür, möglichst frühzeitig und möglichst hochwertiges Serum (mindestens 1500 Immunitätseinheiten) auch bei ganz kleinen Kindern in den ersten Lebensmonaten zu injizieren. Üble Nebenerscheinungen infolge der Serumbehandlung wurden so gut wie nicht beobachtet, ebenso kamen Lähmungserscheinungen so gut wie nicht vor. *Kappis.*

Bericht über 250 mit Diph.-Serum behandelte Fälle der Privatpraxis. **Winselmann** (824) injizierte 12stündlich 1500 Antitoxineinheiten, bis zum Abfall des Fiebers. Die Resultate waren ausgezeichnete, die Kehlkopf-Diph., die frühzeitig in Behandlung kamen, sind trotz hochgradiger Stenosenerscheinungen ohne Operation geheilt, 6 operierte Kehlkopfstenosen sind sämtlich zur Heilung gelangt. Postdiphtherische Erkrankungen und Nachteile des Serums hat W. nicht beobachtet. *Schwoner.*

Zörkendörfer (826) hatte Gelegenheit, während einer Diph.-Epidemie die Wirkungen des Heilserums zu studieren und gleichzeitig den Wert der Statistik zu prüfen. Von 169 an Diph. erkrankten Personen starben 17 (d. i. 10,06 %). Von diesen 169 waren 111 mit, 58 ohne Serum behandelt. Von den ersteren starben 9, d. i. 8,18 %, von den letzteren 8, d. i. 13,79 %. Diese Statistik würde nicht zu Gunsten des Heilserums sprechen und trotzdem machte Z. die Beobachtung, dafs die Todesfälle jedesmal zunahmen, wenn die Heilserumbehandlung nicht zur Anwendung kam, und dafs nach einer Anzahl von mit Heilserum behandelten Fällen die nachfolgenden Erkrankungen einen leichten Verlauf nahmen. Aus diesem Verhalten zieht Z. den Schlufs, dafs durch das Heilserum nicht nur der einzelne Fall, sondern der Charakter der ganzen Epidemie beeinflufst wird, und dafs die amtlichen statistischen Berichte uns über die Erfolge und den Wert der Heilserumbehandlung nicht den richtigen Einblick gewinnen lassen. *Schwoner.*

Curtius (730) teilt die Erfahrungen über Verlauf und Behandlung der Diph. mit, die er während zweier Epidemien in der Praxis am Lande gesammelt hat. Unter 56 Diph.-Fällen hatte er 4 Todesfälle d. i. 7 %. Die Behandlung bestand in der Einspritzung von antitoxischem Serum, mindestens 1000 A.-E. und in der Anwendung lokaler, baktericider Mittel. Unter letzteren gibt C. der von Loeffler angegebenen Lösung den Vorzug und glaubt, dafs durch die lokale Pinselung die Begleitbakterien abgetötet werden und dadurch einer eventuellen Sepsis vorgebeugt werden kann. *Schwoner.*

Pulawski (790). Vom Jahre 1890—1898 wurden 546 Diph.-Fälle ohne Serum mit 60 % Mortalität behandelt, darunter 425 Fälle mit Beteiligung der Larynx und 77 % Mortalität.

Vom 1. Juli 1895—1902 war die Gesamtzahl der mit Serum behandelten Fälle 469 mit 7% Mortalität, darunter 267 Larynxaffektionen mit 12,7% Mortalität.

Aus dieser Statistik ist zu ersehen, dafs durch das Heilserum die allgemeine Diph.-Mortalität bedeutend vermindert wird, dafs die Larynxaffektionen an Häufigkeit abnehmen, und dafs auch die Mortalität der letzteren bei Anwendung des Serums bedeutend reduziert wird. *Schwoner.*

Geifsler (746) berichtet über 120 hauptsächlich mit Behringschem Serum behandelte Diph.-Fälle aus der Landpraxis. Die Gesamtmortalität beträgt 9%, von 3 Tracheotomierten starben 3, dagegen gingen in den übrigen Fällen von Kehlkopfdiphtherie die Stenosenerscheinungen nach der Seruminjektion prompt zurück. Schon nach 24 Stunden nach der Seruminjektion war in den meisten Fällen der günstige Einflufs auf das Allgemeinbefinden und ein Sinken der Temperatur zu bemerken, die Membranen begannen sich von den Rändern her einzurollen und abzustofsen. Exantheme und sonstige schädliche Folgen der Seruminjektion hat G. nicht beobachtet. *Schwoner.*

Oberwinter (780) injizierte innerhalb eines Jahres 200 Kinder mit Höchster Serum, und konnte eine Verschlimmerung des Allgemeinbefindens oder schwere akute Nephritiden nicht beobachten. Nachdem O. die Exantheme in lokale, allgemeine und die letzteren wieder in solche mit starker Exsudation und in spriefsliche einteilt, wendet er sich der Beschreibung der letzteren und der Differentialdiagnose gegenüber der Scarlatina zu. Die Ergebnisse seiner Beobachtungen gehen dahin, dafs die in den ersten 5 Tagen nach der Seruminjektion auftretenden Exantheme meistens als Scarlatina anzusprechen sind, dafs der Beginn des Exanthems an der Injektionsstelle durchaus nicht gegen Scarlatina spricht und dafs diese Scarlatina exantheme in vielen Fällen als der Ausdruck einer primären Doppelinfektion mit Diph. und Scarlatina anzusehen sind. *Schwoner.*

Gay (744) hat das Antidiph.-Serum bei der Behandlung von zwei Fällen von Lungenentzündungen mit günstigem Erfolg angewendet, bei der Behandlung einer Meningitis dagegen mit negativem Resultat.

Er findet in der erfolgreichen Anwendung des Serums bei den zwei Fällen von Lungenentzündung eine Widerlegung zu Gunsten der Polivalenz der Sera. *Guerrini.*

De Beurmann und **Ramond** (714) haben eine von Pharynxdiph. befallene Frau beobachtet, welcher zweimal mit einer vierzehntägigen Pause Antidiph.-Serum injiziert wurde. 14 Tage nach der zweiten Injektion bekam die Kranke Fieber und Gelenkleiden. Zugleich erschien ein allgemeines Erythem, welches anhielt, squamös wurde und sich allmählich in typische Psoriasis verwandelte. *Lemierre.*

Faber (742) hat das Krankenmaterial des Kopenhagener Epidemielazarettes (Blegdomshospitales) für die Jahre 1895-1902 statistisch bearbeitet. Von 3137 mit Serum behandelten Patienten waren 2331 reine Diph.-Fälle, während 806 Croup hatten. Als Mafsstab für die Wirkung

benutzt Verf. die Sterblichkeit der früh und der spät in der Krankheit behandelten. Bei den Diph.-Patienten war die Mortalität 4-5mal gröfser bei den nach einer Woche als bei den am 1. und 2. Krankheitstage behandelten. Bei den Croupfällen fehlt die regelmäfsige Progression der Mortalitätsprozente, indem diese am 6., 7. und 2. Tage am höchsten, am 4. Tage am niedrigsten sind. Unter den 359 gestorbenen konnte bei 87 die Todesursache nicht genauer bestimmt werden, bei 168 dagegen als Lähmung (Herz usw.) und bei 104 als Pneumonie oder „Descendenz“ aufgefafst werden. Unter reinen Intoxikationserscheinungen starben von den Diph.-Fällen 157 und von den Croup-Fällen 11; an Pneumonie usw. starben 83 Croup-Fälle, aber nur 21 Diph.-Fälle. Das Serum beeinflufst demnach nur die Toxinwirkung und nicht das mechanische Moment, wie es bei Croup vorwiegend ist. *Geirsvold.*

Erikson (741) berichtet: 8jähriges Mädchen bekam 7./12. 01 Urinbeschwerden, die sich steigerten, so dafs nach 2 Tagen das Kind katheterisiert werden mufste. Starke Schwellung und Schmerzen an der Vulva, aber geringe Sekretion. Am 11./12. diphtheritische Angina, weshalb Diph.-Serum injiziert wurde. D.-B. wurden im Halse wie in Vulva nachgewiesen, Gonok. dagegen nicht. Allmähliche Besserung bis das Mädchen am 18./12. ausgeschrieben wurde; 2 Tage vorher hatte die Pflegerin Hals-Diph. bekommen. Während des ganzen Krankheitsverlaufes war der Harn klar gewesen. *Geirsvold.*

Munch (773) berichtet über Ergebnisse einer Studienreise in den Vereinigten Staaten und teilt mit, dafs die Diph.-Mortalität in Boston seit Einführung der Serumtherapie von 46% auf 34%, in Philadelphia hingegen von 33% auf 20% gesunken sei. Die Dosierung des Serums ist in beiden Städten die gleiche und zwar 4000 A. E. bei einfacher Diph., in schweren Fällen bis 48000 A. E. und selbst darüber hinaus. *Schwoner.*

Comby (727), ein warmer Anhänger der Serumtherapie, behandelt die ganze Frage in aufserordentlich übersichtlicher und zusammenfassender Weise. Das Serum soll frühzeitig angewendet werden, die in Frankreich gebräuchlichen Dosen sind nach C. ziemlich hohe, in einfachen unkomplizierten Fällen 2000-4000 A.-E., bei Croup bis 20000 A.-E. Die Wirkungen des Serums betreffen die lokalen und allgemeinen Krankheitserscheinungen, die Gesamtmortalität der Diph. ist seit Einführung des Serums von 50% auf 12-15% gesunken. Auch in prophylaktischer Beziehung hat das Diph.-Serum den gehegten Erwartungen vollkommen entsprochen. *Schwoner.*

Rosenstock (796) hat an 40 Personen prophylaktische Immunisierung mit Diph.-Serum vorgenommen, von diesen 40 waren 26 Kinder, 14 Erwachsene. Wenn man von 2 Fällen, die innerhalb 24 Stunden nach der Seruminjektion erkrankten, absieht, erkrankten von den 38 Immunisierten 2 (5,3%) 14-16 Tage nach der Immunisierung, von 117 Nichtimmunisierten erkrankten dagegen 8 (47%). Wenn man diese Zahlen nach Altersklassen einteilt und nur die Kinder (bis zu 12 Jahren) berück-

sichtigt, erkrankten unter 26 immunisierten Kindern 1 (3,8%) von 8 nicht Immunisierten 6 (45%). Es tritt also der grofse Wert der prophylaktischen Seruminjektion deutlich zu Tage und hervorzuheben wäre noch, dafs nach R. bei den 2 immunisierten, jedoch innerhalb 24 Stunden erkrankten Personen die Affektion einen ganz besonders leichten Verlauf nahm.

Schwoner.

Aaser (706) tritt entschieden für die prophylaktische Anwendung des Diphtherieserums ein und hebt besonders die ausgezeichneten Erfolge in den Masern- und Scharlachabteilungen des städtischen Epidemiekrankenhauses hervor, wo D.-B. häufig bei den neu eingekommenen Patienten nachgewiesen wurden. Die Beobachtungen erstrecken sich über mehrere Jahre. *Geirsvold.*

Sinding-Larsen (809) hat sich durch mehrjährige Untersuchungen am Kusthospitale für tuberkulöse Kinder zu Fredriksvärn (Norwegen) von der Unzuverlässigkeit der prophylaktischen Isolation der D.-B.-Träger für die Verhütung der Krankheit überzeugt (vgl. Jahresber. 1900, p. 199). Prophylaktische Injektionen von D.-Serum waren das einzig wirksame bei diesen sehr disponierten Kindern. Zur bakteriologischen Untersuchung stellt er folgende Forderungen: 1. Sowohl Nase als Schlund müssen untersucht werden. 2. Bac.-Träger sind nicht als sicher „frei“ anzusehen bevor 3 Kulturen mit 2 Tagen Zwischenraum negativ sind. 3. Von Gesunden müssen 2 Kulturen untersucht werden, und falls negativ, die Untersuchung der Kultur nach 40 Stunden wiederholt werden. Also eine höchst mühevolle Affäre. *Geirsvold.*

Coldefy (726) berichtet, dafs die unangenehmen Folgen infolge von Injektionen von Diph.-Serum verhältnismäfsig häufig sind (15-20%). Allein sind sie immer ungefährlich und vorübergehend: Hautausschläge, Steigerungen der Temperatur, leichte und vorübergehende Albuminurie, Gelenkschmerzen, Diarrhoe, Aufgedunsenheit der Augenlider, Abszesse. Bei gewissen Schwindsüchtigen ruft das Diph.-Serum sehr starke und sehr zähe Fieberreaktionen hervor. Es gibt keine schweren Folgen, durch das Diph.-Serum. Diese Arbeit beruht auf zahlreichen in Paris (Kinderkrankenhaus) festgestellten Beobachtungen. *Lemièrre.*

Gerlach (747). Mitteilung eines Falles, wo bei einer sehr schweren Rachendiph. am 6. Tage nach der Seruminjektion (1000 A.-E. in 8 ccm) ein Erythem auftrat, in dessen Gefolge sich klinische Zuckungen und Bewufstlosigkeit einstellten, worauf nach 2 Tagen der Exitus erfolgte. Bei der Obduktion fand man das Herz stark degeneriert und zwischen der harten Hirnhaut und der Schädeldecke serös durchtränkte leicht hämorrhagische Flecke, die Verf. als dem Erythem gleichwertig betrachtet, und als Veranlassung der Krämpfe und im Verein mit der Herzdegeneration als Todesursache auffafst. Auf diesem Wege kommt G. zu dem Schlufs, die Seruminjektion für den letalen Ausgang dieses Falles verantwortlich zu machen. *Schwoner.*

Im ersten Stadium der Diph. finden **Paris** und **Salomon** (783) eine starke Vermehrung der Leukocyten und zwar der polynukleären, ohne

dafs die Höhe der Leukocyten zur Schwere der Erkrankung in irgend welcher Beziehung stünde. Bei Ausgang in Heilung verschwindet die Leukocytose, wobei mononukleäre Leukocyten auftreten. Die roten Blutkörperchen erleiden keine Veränderung, der Hämoglobingehalt ist gegenüber der Norm etwas geringer. *Schwoner.*

Paris und **Salomon** (784) untersuchten das Blut bei diph.-kranken Kindern und fanden im Beginn der Erkrankung eine Leukocytose, die auch am Schlufs in der Rekonvaleszenz anhalten kann, wenn sich Komplikationen, namentlich tuberkulöser Natur, einstellen. Die Zahl der roten Blutkörperchen wird nicht beeinflufst, hingegen der Hämoglobingehalt des Blutes, der ziemlich stark abnimmt. *Hedinger.*

Weifs (820) untersuchte das Blut von etwa 50 an Diph. erkrankten Kindern, um die Glykogenreaktion der Leukocyten genau zu studieren. Die Diagnose wurde in den meisten Fällen durch bakteriologische Untersuchung sichergestellt, das Blut vor Injektion des Heilserums entnommen. W. scheidet die Fälle in leichte, d. h. Erkrankungen, bei welchen die Tonsillen und Rachengebilde nicht geschwellt, infiltriert waren, und in schwere, wo die Schleimhaut aufser den massigen diphtherischen Belägen entzündet war und überdies Drüsenschwellungen, Stenose und Pneumonie hinzutraten. In den Fällen von klinisch leichter Diph. konnte W. nie eine intracelluläre Jodreaktion nachweisen, wogegen in den als schwer bezeichneten Fällen die Leukocyten gegenüber der Jodreaktion immer ein positives Verhalten aufwiesen. Aus diesem Grunde hält W. die Ansicht Kaminers, dafs das Diphtherietoxin die Jodreaktion hervorrufe, für unrichtig und erklärt sie für eine Folge der bei schweren Fällen auftretenden Infiltration der Rachengebilde und der durch Stenose bedingten Respirationsstörung. *Schwoner.*

Eppinger (740). Unter 380 vom Jahre 1882 bis Ende 1901 vorgekommenen Todesfällen bei Diph. war in 18 Fällen, d. i. 4,8%, postdiphtherische Herzlähmung die Todesursache. Diese 18 Fälle hat E. ausführlich studiert und bearbeitet und streift kurz die Ansichten anderer Forscher auf diesem Gebiete, die parenchymatöse, fettige, hyaline, wachsige, vakuoläre Degeneration des Herzens, Endocarditis, Herzthrombose, entzündliche Veränderungen des Herzens als Ursache der diphtherischen Lähmung anzusehen. E. schildert den Sektionsbefund bei diesen Kindern als einen wohlcharakterisierten, der nur mit dem Befund bei Status lymphaticus eine Ähnlichkeit aufweist. Dieser charakteristische Befund bei an postdiphtherischem Herztod verstorbenen Kindern ist eine feuchte Beschaffenheit der Organe und Gewebe, eine ödematöse Durchtränkung. Behufs histologischer Untersuchung des Herzens wurde die Vasalsche Markscheidenfärbung an Osmium- und Müller-Osmiumpräparaten und zum Nachweis des Ödems die Kochmethode in Anwendung gebracht. In allen 18 Fällen konnte E. ganz konstante, sehr auffallende Veränderungen in der Herzmuskulatur nachweisen. Es kommt zu einem Auseinanderweichen der Muskelfasern, zum Auftreten von grofsen Zwischenräumen und zu Unterbrechungen im Verlauf der Muskelfasern. Diese schweren Veränderungen sind eine Folge des stets vorhandenen parenchymatösen Ödems der Herz-

muskelsubstanz, welches wieder durch das Diph.-Toxin hervorgerufen wird. Es handelt sich sonach nach E.s Auseinandersetzungen nicht um eine Vasomotorenlähmung, auch nicht um eine fettige Degeneration des Herzens, sondern um eine Auflösung, eine Verflüssigung der Herzmuskelfasern, für welchen Vorgang E. den Ausdruck Myolysis cordis vorschlägt. *Schwoner.*

Roosen-Runge (795). Im Anschlufs an eine Pneumonie und eitrige Pleuritis (Pneumok. in Reinkultur) entwickelte sich bei dem Kranken ein schweres Krankheitsbild, das unter hohem Fieber und Verschlechterung des Allgemeinzustandes innerhalb 3 Wochen zum Exitus führte. Die bakteriologische Untersuchung des Blutes intra vitam und post mortem ergab die Anwesenheit eines Bac. in Reinkultur, den Verf. nach seiner morphologischen Beschaffenheit, nach positivem Verhalten gegenüber der Neisserschen Doppelfärbung, nach der Säureproduktion in Bouillon bei vollständigem avirulenten Verhalten gegenüber Meerschweinchen als echten D.-B. anspricht. Auch in den endokarditischen Auflagerungen konnten bei der histologischen Untersuchung dieselben Bakterien nachgewiesen werden. Als Eingangspforte hält R. die infolge des Empyems notwendig gewordene Operationswunde, obwohl letztere keine diphtherischen Membranen zeigte. *Schwoner.*

Schoeller (806) erzählt die Krankengeschichte eines Kindes, das fünf Wochen nach einer schweren Rachen- und Kehlkopfdiph. trotz entsprechender Antitoxinbehandlung (4500 A.-E.) während einer Morbillenerkrankung abermals Zeichen einer schweren Larynxstenose aufwies und unter Zunahme der stenotischen Erscheinungen zu Grunde ging. Die Obduktion ergab, dafs es sich um eine Diph. des Rachens und des Kehlkopfs gehandelt hat. Verf. sucht nun für diese nach verhältnismäfsig kurzer Zeit aufgetretene abermalige Erkrankung eine Erklärung in dem Sinne, dafs entweder die Loefflerschen Bac. der ersten Infektion durch die Morbillen in ihrer Virulenz gesteigert wurden, oder dafs eine neue Infektion mit virulenten Bac. erfolgt war. *Schwoner.*

Norero (779) hat 6 Fälle von pseudomembranöser Angina beobachtet. Bei drei von ihnen hat er den Loefflerschen Bac. wahrgenommen, bei den anderen drei Mikroorganismen (den Brisouschen Coccus, den Streptoc. und den Diploc.). *Guerrini.*

Schön-Ladniewski (807) teilt die Krankengeschichten zweier Kinder mit, wo 24 Stunden nach dem Auftreten einer katarrhalischen Angina der Rachen mit echten Diph.-Membranen belegt vorgefunden wurde. Sch. glaubt, dafs diese katarrhalische Angina durch D.-B. hervorgerufen wurde, rät daher in solchen Fällen zur Vorsicht und bezeichnet diese Erkrankung als „larvierte“ Diph. nach Heubner. *Schwoner.*

Marfan (768) veröffentlicht eine praktische Studie, die das Resultat einer langen Reihe von Beobachtungen in den Kinderkrankenhäusern von Paris ist.

In der Praxis, sagt er, mufs eine ausgeprägte pseudomembranöse Angina als Diph. betrachtet werden und erfordert die sofortige Injektion von Antidiph.-Serum und zwar wenn sie nicht im Verlaufe oder beim Abnehmen des

Scharlachfiebers vorkommt, wenn sie weder dem Herpes, noch der Syphilis des Pharynx, noch der Amygdalotomie oder der Cauterisation des Rachens folgt, endlich wenn sie nicht von einer Phlegmone der Mandel begleitet wird. Im Notfalle kann man die bakteriologische Untersuchung entbehren um solche Fälle zu behandeln; aber die bakteriologische Untersuchung allein ermöglicht es, die aufsergewöhnlichen Fälle zu unterscheiden, wo die anfängliche pseudomembranöse Angina nicht diphtheritisch ist.

Wenn man mit einer pseudomembranösen Angina zu tun hat, welche das Scharlachfieber, den Herpes, die Syphilis des Pharynx, die Mandelphlegmone, die Amygdalotomie kompliziert; wenn man mit einer lakunären oder ulceromembranösen Angina zu tun hat, ist die Diagnose auf Diph. unwahrscheinlich. Jedoch, da es immer möglich ist, mufs man die bakteriologische Untersuchung vornehmen. Ist aber die Angina in einem epidemischen Milieu vorgekommen, so darf man nicht erst die Resultate dieser Untersuchung abwarten um das Diphtherieserum zu injizieren. Gewisse Symptome müssen Veranlassung geben, selbst bei den leichten Anginen, diese Injektion so schnell als möglich vorzunehmen: es ist die Coryza mit serösblutigem Ergufs, es ist ebenfalls eine beträchtlichte Adenopathie. Gewisse Aginen werden durch die Anwesenheit an der Mandel von weifsen Belegen unbestimmter Natur gekennzeichnet, die weder breiartiges Exsudat noch falsche Membranen sind. Die Anginen sind beim Kind meist diphtheritisch. *Lemierre.*

Cruchet (729) kommt auf die von ihm in den archives de médecine des enfants im Juni 1903 voröffentlichten Schlüsse zurück. Er ist der Meinung, dafs man unter dem Namen diphtherische Angina sämtliche Anginen mit Pseudomembranen bezeichnen mufs, die das damals in Frankreich von Bretonneau und Trousseau beschriebene klinische Bild wiedergeben, und welches auch der betreffende Mikrobion sei. Der Bac. von Klebs-Loeffler ist der gewöhnlichste Verbreiter der diphtherischen Angina, jedoch kann diese durch andere Mikrobien verursacht werden: Streptoc., Pneumoc. usw. Die diphtherische Angina ist keine dem Bac. von Klebs-Loeffler verdankte spezifische Erkrankung, sondern eine anatomische und klinische Einheit, die durch verschiedene Mikrobien bewirkt werden kann. *Lemierre.*

Deguy (731) beschreibt unter den verschiedenen Mikrobien bei der pseudomembranösen diphtherischen Angina mit dem Loeffler-Bac. drei Abarten von Diplok., welche Gram nicht annehmen. Diese Diplok. existieren im allgemeinen bei schweren Infektionen. Sie sind ziemlich leicht zu isolieren, denn sie entwickeln sich sehr schnell auf Gelatine und geben schon sehr deutliche Kolonien nach 6 Stunden. *Lemierre.*

Deguy (732) hat mehrere Fälle von frühzeitiger diphtherischer Lähmung studiert, das heifst eine Lähmung, die vor dem Verschwinden der Angina und der Pseudomembranen eintrat. Die bei den so befallenen Kranken vorgenommene bakteriologische Untersuchung des Blutes ergab einen besonderen unter dem Namen „Diploc. haemophilus albus" bezeichneten Mikroben. Die histologische Untersuchung zeigte am Gaumensegel intensive Läsionen von thrombotischer Arteriitis und sehr deutliche, degenerative

und entzündliche Läsionen der Muskelfasern. Verf. ist der Meinung, dafs diese frühzeitigen Lähmungen des Gaumensegels durch 2 Elemente bewirkt werden:

1. Die diphtherische Intoxikation,

2. Die Septikämie durch Diplok., welche die Diph. erschwert und die am Gaumensegel beobachteten Läsionen von Thrombocapillaritis bewirkt.

Lemierre.

Salmon (802) sah bei schweren Diph.-Epidemien mitunter leichte Halsentzündungen mit D.-B.-Nachweis, besonders unter Ärzten und Pflegepersonal. Solche Fälle sind für die Verbreitung der Diph. von besonderer Bedeutung, da sie nur durch die bakteriologische Untersuchung aufgedeckt werden können. *Kempner.*

Rocaz (794) beschreibt unter dem Namen einfache diphtherische Adenoiditis eine einfache Lokalisation der Diph. an der Rachenmandel, von wo aus sie die Nase und den Rachen erreichen kann. Dieser Form begegnet man bei Kindern mit adenoiden Wucherungen. Die Symptome sind die von der gewöhnlichen Adenoiditis, vereinigt mit mehr oder weniger schweren Zeichen von Diph. Die Diagnose wird durch die Entdeckung des Loeffler-Bac. im Nasenausflufs festgestellt. *Lemierre.*

Mensi (771). Die primäre nasale Diph. ist viel häufiger bei Säuglingen anzutreffen als im späteren Kindesalter, weil die Schleimhaut der Nase in den ersten Lebenstagen stets hyperämisch ist und die physiologische Respiration der Säuglinge ausschliefslich auf diesem Wege stattfindet. Die Affektion gibt sich nicht immer kund durch die klassischen Symptome der Nasendiph.; das Exsudat kann statt serös-fibrinös purulent, schleimig-eitrig oder schleimig-blutig sein und dennoch durch einen Bac. unterhalten werden, den man wegen aller seiner Eigenschaften für identisch mit dem D.-B. halten mufs.

Die Prognose der primären Diph.-Rhinitis ist im allgemeinen eine günstige, es ist jedoch nicht ausgeschlossen, dafs sie trotz ihrer gutartigen Beschaffenheit auch Komplikationen herbeiführen kann, wie jede andere Form von Diph.; diese Komplikationen können sich auf Pharynx, Larynx, Lunge und Niere erstrecken und die Prognose auf verschiedene Weise beeinflussen.

Diese Komplikationen sind jedoch selten; in der Tat kann auch der Verf. nur zwei Beobachtungen anführen, obgleich er während seiner Praxis im Findelhaus verhältnismäfsig häufig Gelegenheit gehabt hat, Fälle von primärer Nasendiph. bei Neugeborenen und Säuglingen zu beobachten. Die Ursache dieser Seltenheit besteht in der geringen Kenntnis, die man von einer primären Lokalisation des Virus der Diph. in den Nasenlöchern der Säuglinge besafs, während jetzt die Möglichkeit besteht, diesen Komplikationen durch energische und rechtzeitige Anwendung der antidiphtherischen Serumtherapie vorzubeugen.

Die Neugeborenen und Säuglinge vertragen letztere sehr gut in hohen und starken Dosen, wie sie der Verf. schon bei Behandlung der nasalen Diph. im späteren Kindesalter vorgeschlagen und angewendet hatte. Des-

halb ist er der Ansicht, man solle sofort 1000 A.-E. Tag für Tag oder einen Tag um den andern je nach der Schwere des Falles injizieren. *Guerrini.*

Vieillard (819) gibt zu, dafs die diphtherische Coryza aufserhalb jeder diphtherischen Erscheinung seitens des Larynx, der Kehle oder der Bronchien erscheinen, oder auch eine Angina mit dem Bac. von Loeffler komplizieren kann.

Die Coryza kann drei Formen annehmen:

1. Eine benigne Form (reine Diphtheritis).
2. Eine maligne Form (Streptodiphtheritis).
3. Eine anhaltende Form mit Neigung zum Chronischwerden.

Vom prophylaktischen Standpunkt aus mufs man 2 Sorten von Kranken unterscheiden:

1. Diejenigen, welche einfach Bac. von Loeffler in der Nase haben. Sie sind hinsichtlich der Ansteckung wenig zu befürchten.

2. Diejenigen, bei welchen ein Nasenausflufs vorkommt. Sie sind sehr gefährlich und man mufs ihnen gegenüber Vorsichtsmafsregeln ergreifen. *Lemierre.*

Ballin (711) untersuchte 63 Fälle von gewöhnlichem Schnupfen und fand darunter 11mal D.-B., von denen er eventuell 2 Stämme wegen fehlender Virulenz als Pseudo-D.-B. betrachtet. Dieses Resultat steht im Widerspruch mit den Angaben von Stoos und Neumann, die in beinahe 100 % der untersuchten Fälle D.-B. oder Pseudo-D.-B. nachweisen konnten. B. sieht den Befund von D.-B. im Nasensekret bei Schnupfen als einen zufälligen, ätiologisch nicht bedeutsamen an und verlangt für die Diagnose einer diphtherischen Rhinitis hauptsächlich das entsprechende klinische Bild. *Schwoner.*

Bei einer gröfseren Zahl von Fällen atrophischer Rhinitis wurden von **Symes** (813) bakteriologische Untersuchungen angestellt. In 87 % der Fälle war der Klebs-Loefflersche Bac. nachzuweisen, weshalb er geneigt ist, die Rhinitis atrophica als eine chronische Form von Nasaldiph. anzusprechen. *Bodon.*

Uffenheimer (815) berichtet über 182 Scharlachfälle, worunter 127 Beläge aufwiesen. Unter diesen wurde in 55 Fällen der Nachweis von D.-B. erbracht. In den meisten Fällen (15,93 % sämtlicher Scharlacherkrankungen) handelt es sich um eine frühzeitige (gleichzeitige) Diph.-Erkrankung, in der Mitte stehen die Fälle von primärer Diph. (10,99 %) und die geringste Zahl weisen die Fälle von Scharlach mit Späterkrankung an Diph. auf (3,29 %). Gegenüber den Rankeschen Zahlen ergibt sich eine Zunahme der Fälle mit Belägen und für diese Unterschiede macht U. epidemiologische Bedingungen verantwortlich. *Schwoner.*

Woinow (825) konnte bei 22 Diph.-kranken Kindern, bei denen nachher Scharlach auftrat, die Tatsache konstatieren, dafs das Scharlach-Exanthem die Entwicklung der D.-B. hemmt. Bei 300 frischen Scharlachfällen, von denen 160 (53 %) Belag zeigten, fand Verf. 8mal = 2,7 % D.-B. Bei der Untersuchung von 28 Krankenschwestern, welche Scharlachkinder pflegten, wurden 5mal = 18 %, bei 23 Krankenschwestern

auf der Diph.-Abteilung 8mal = 34,8 %, bei 20 Personen der anderen Baracken 1mal = 5 % D.-B. gefunden. Verf. hält das Pflegepersonal für den Urheber eingeschleppter Diph.-Fälle auf der Scharlachabteilung.

Rabinowitsch.

Theuveny und **Daniel** (814) berichten über die Beobachtung an einer Frau, welche inmitten von Fieber- und Atemnoterscheinungen einen Bronchialausgufs auswarf, der diphtherische Bac. und Streptok. enthielt. Die Autopsie zeigte, dafs der Pharynx und der Larynx gesund waren; der ganze Bronchialbaum, sowie die beiden unteren Drittel der Trachea waren durch falsche Membranen verstopft. Die beiden Lungen waren hepatisiert und man bemerkte einen pleuritischen Ergufs. *Lemierre.*

Uhthoff (816) demonstriert 3 anatomische Präparate von schwerer Augendiph. mit Ergriffensein der Conjunctiva, in einem Fall auch der Lidhaut, in zwei Fällen mit Nekrose der Hornhaut; in einem Fall war auch Ciliarkörper und Iris, sowie der Sehnerv in Form von Neuritis optica ergriffen. In zwei Fällen wurden aufser Streptok., Staphylok. und anderen Mikroorganismen virulente D.-B. nachgewiesen, im dritten Fall (Scharlachdiph.) nur anatomisch Streptok. *Fleischer.*

Bietti (716) referiert über seine Untersuchungen betreffs des Nachweises der Nichtpathogenität der Xerosebac. bei Conjunctivitis simplex. In der Diskussion hält Pes seine Behauptung der Identität vom Diph.- und Koch-Weeks-Bac. aufrecht und will die negativen Befunde Biettis nicht als Widerlegung seiner positiven Befunde gelten lassen, wogegen Bietti auf die Zahl seiner Untersuchungen, die 4mal zahlreicher seien als die von Pes, hinweist. *Fleischer.*

Bietti (717). Nachdem insbesondere von Heinersdorff, von Plaut und von Zelewski nachgewiesen worden ist, dafs die auf der normalen Conjunctiva vorkommenden Stäbchen der Diph.-Familie im allgemeinen avirulent sind, ist es Bietti gelungen nachzuweisen, dafs auch die bei Conjunctivitis simplex sich findenden Bac. dieser Familie harmlose Schmarotzer sind. Die sorgfältigen Untersuchungen Biettis sind geeignet, die Befunde von Pes zu widerlegen, der in 23 % von Conjunctivalkatarrh echte Löfflersche Bac. gefunden hatte und annahm, dafs der diph.-ähnliche Bac. imstande sei verschiedene Virulenzgrade anzunehmen. Die Zahl der von Bietti verwerteten Fälle von Conjunctivitis catarrhalis beträgt 100. In 43 Fällen wurden 4-8 ccm von Bouillonkultur der zweiten oder dritten Generation in die Bauchhöhle von Meerschweinchen eingespritzt. Es trat bei keinem Tier irgend eine pathologische Erscheinung auf. 57 Tieren wurden subcutan am Oberschenkel 4,5-6 ccm Kultur injiziert: es wurde keine deutliche lokale oder allgemeine Reaktion wahrgenommen, so dafs die von Pes vorgenommene Diph.-Heilserumeinspritzung nicht vorgenommen werden konnte; ebensowenig hatte die Injektion von Kultur unter die Conjunctiva von Kaninchen aufser eines Ödems, das durch Heilserum vor und nach der Einspritzung nicht beeinflufst wurde, pathologische Erscheinungen zur Folge. Immunisierungsversuche an Meerschweinchen durch 13-19 Tage mit 125-160 ccm Kultur der Conjunctivalbac. und durch 17-37 Tage mit 270-293 ccm waren

gänzlich erfolglos: durch $^1/_4$ oder $^1/_2$ ccm Diph.-Kultur gingen alle Tiere in nicht wesentlich differierenden Zeiträumen wie die nicht immunisierten Kontrolltiere zu Grunde. Schliesslich war die Überimpfung von Kulturen auf menschliche Konjunktiven vollständig ergebnislos.

Bietti kommt zum Schlufs, dafs giftige Loefflersche D.-B. im Sekret der einfach katarrhalischen Conjunctivitis jedenfalls nur selten vorkommen und keine Berechtigung vorliegt, die sogenannten Xerosebac. für die Ursache einer katarrhalischen Entzündung zu halten. Aufserdem haben ihm 4 seiner Fälle, wo Koch-Weekssche Bac. neben Xerosebac. vorkamen und wo diese Xerosebac. auf den Menschen ohne pathologische Erscheinung überimpft wurden, gezeigt, dafs die von Pes behauptete Identität zwischen Xerose- und Koch-Weeksschen Bac. nicht besteht. — B. hat fernerhin bei diesen Xerosebac. die Brauchbarkeit der Neisserschen Färbung der Polkörperchen nachweisen können, indem diese Färbung in den daraufhin untersuchten 55 Fällen nicht in typischer Weise eintrat, dagegen bei echten D.-B. positiv war. *Fleischer.*

Schillinger (805) berichtet aus der Praxis von Prof. Schleich über einen weiteren Fall von Lidgangrän durch Loefflersche D.-B., nachdem solche Fälle bisher von Steffens, Randall und Kolle beschrieben sind. Es war bei einem Neugeborenen, das durch normale Geburt zur Welt kam und gesunde Eltern hatte, eine Entzündung der Konjunktiven eingetreten mit Schwellung der Lider und spärlichem zunächst serösem Sekret; auffallend war eine livide Färbung der Schleimhaut. Im Sekret wurden wenig Kokken und Bac. gefunden, die zunächst für Xerosebac. gehalten wurden. Im Verlauf der nächsten Tage trat insofern eine Änderung im Befinden ein, als eine bläuliche Verfärbung der Haut der inneren Hälfte zuerst des einen dann auch des andern Unterlids auftrat; zugleich trat wässerig-eiteriger Katarrh der Nase auf und am 14. Lebenstage im Rachen gelblich-weifse Beläge. Die Untersuchung des Sekrets der Conjunctiva, einer gangränösen Partie des Unterlids im Bereich der bläulichen Verfärbung desselben und des Rachens ergab „D.-B. mit Neisserscher Färbung". Am 16. Tage wurde Diph.-Serum angewendet; in der Nacht vom 16. zum 17. Tag starb das Kind plötzlich. Obduktion fand nicht statt. Kulturelle Untersuchung und Bestimmung der Tierpathogenität wurden nicht vorgenommen.

Fleischer.

Zur bakteriologischen Diagnose der Diph. besät **Bees** (713) mit den krankhaften Produkten Ochsenserum und Joossches Agar-Serum. Gehen D.-B.-Kulturen an, wird eine Kolonie mit 2 ccm Bouillon gemischt und davon 1 ccm Meerschweinchen unter die Haut gespritzt.

In 34 Fällen führte diese Einspritzung zum raschen Tode der Tiere mit den charakteristischen Veränderungen. In diesen Fällen stimmte die bakteriologische Diagnose mit der klinischen überein. — 16 Fälle ergaben unvirulente Kulturen.

B. hat weiter 15 D.-B.-Species isoliert, davon waren 10 pathogen und 5 nicht pathogen: die ersteren lieferten giftige Kulturen, von welchen $^1/_{10}$ ccm oder noch weniger Meerschweinchen tötete. Die Kulturen der

nicht pathogenen Bac. enthielten kein Toxin. Für die Diagnose der Diph. ist der Nachweis giftiger Kulturen wichtig, manchmal unerläfslich. Die schnelle Methode der bakteriologischen Diagnostik führt zu häufigen Irrtümern. Man findet in Diph.-kranken Rachen Pseudodiph.-Bac., die von D.-B. spezifisch verschieden sind. *Plumier.*

Salmon (803) gibt, gestützt auf eigene Erfahrungen an 100 Diph.-Fällen an, dafs die Quarantäne aufzuheben sei, wenn frühestens nach Ablauf von zwei Wochen bei zweimaliger Untersuchung weder im Rachen noch in der Nase D.-B. nachweisbar sind. *Kempner.*

Graham-Smith (749) glaubt auf Grund seiner und anderer Untersuchungen, dafs die „virulenten" D.-B. im Munde von normalen Personen selten, wenn überhaupt vorhanden sind, die vor kurzem nicht mit Diph.-Fällen oder anderen in Berührung gekommen sind; dafs man den D.-B. durch morphologische Merkmale von den anderen unterscheiden kann; und dafs der Bac. von Hofmann für den Menschen unschädlich und im Munde der ärmeren Klassen sehr oft vorhanden ist. *Graham-Smith.*

Leegaard (758) fand bei Untersuchung von 341 gesunden Schulkindern in den unteren Klassen einer Volksschule in Christiania 7 mit D.-B. im Schlunde (also 2%). *Geirsvold.*

Geirsvold (745) hat eine ganze Volkschule in Christiania bakteriologisch untersucht, um die Unmöglichkeit einer systematischen Absonderung aller Bac.-Träger darzutun. Unter 967 gesunden Schülern wurden 87 mit D.-B. gefunden, also 9,2%. Zur Zeit der Untersuchung und nachher kam klinische Diph. nur sehr vereinzelt vor. *Geirsvold.*

Neisser (776) bespricht die Erfahrungen, die er innerhalb $3^1/_2$ Jahren in der bakteriologisch-hygienischen Untersuchungsstation in Frankfurt a. M. in Bezug auf diphtherieverdächtiges Material gesammelt hat. Die Untersuchungen wurden nach dem von N. im Jahre 1897 angegebenen diagnostischen Schema ausgeführt und erwiesen sich sowohl in prophylaktischer als auch therapeutischer Hinsicht als aufserordentlich wichtig und segensreich, da auf diesem Wege sehr oft in Fällen, wo die Praktiker die Diagnose „Angina" stellten, erst die bakteriologische Untersuchung zur richtigen Diagnose und damit zur ätiologischen Behandlung und entsprechenden prophylaktischen Mafsnahmen führte. Aber auch umgekehrt wird durch die bakteriologische Untersuchung die klinische Diagnose „Diph." als falsch erkannt und dadurch werden viele und oft nachteilige Vorsichtsmafsregeln verhütet. Neisser befürwortet aus diesen Gründen die Errichtung gröfserer Diph.-Untersuchungsstationen in den Grofsstädten, die den öffentlichen Krankenhäusern, Privat-, Schul- und Amtsärzten zur Verfügung stehen sollen. Schliefslich sei noch auf die interessanten Ausführungen Neissers über die Ubiquität des D.-B. hingewiesen, die die Gegner der ätiologischen Bedeutung des Loefflerschen Bac. eines ihrer wichtigsten Argumente berauben. *Schwoner.*

Nach **Munch's** (774) Angaben sind in Chicago und in den Städten der vereinigten Staaten für jeden Bezirk Untersuchungsstationen eingeführt, die an die praktischen Ärzte in einem verschlossenen Gefäfs Nährboden und

Platinöse (eventuell einen an einem Holzstäbchen befestigten sterilen Wattebausch) abgeben und die bakteriologische Untersuchung der auf Diph. verdächtigen Membranen unentgeltlich ausführen. Eine Einrichtung, wie sie ja Neisser schon lange vorgeschlagen und wie sie teilweise in Deutschland bereits besteht. Die Diph.-Mortalität ist in Chicago nach Einführung der Serumtherapie von 35 % auf 7 % gesunken, ein glänzender Beweis für die Wirkung des Behringschen Serums. *Schwoner.*

Die überaus interessanten Untersuchungen **Gottsteins** (748) stützen sich auf das amtliche Zahlenmaterial über die Todesfälle an Diph. und Croup in einigen deutschen Ländern von 1875-1894 und gipfeln in folgender Schlufsfolgerung: „Die periodischen Schwankungen haben ihre wesentliche Ursache nicht in einem Wechsel der Stärke des äufseren Kontagiums oder in einer Veränderung der äufseren die Ansteckung übermittelnden Faktoren, sondern in rhythmischen Änderungen der Empfänglichkeit des befallenen menschlichen Organismus. *Schwoner.*

Büsing (722) berichtet über das Auftreten einer kleinen Diph.-Epidemie (4 Fälle) in einem Krankensaal, wo erst durch die bakteriologische Untersuchung die Quelle der Infektion, die den Pflegedienst versehende Schwester, gefunden wurde. *Schwoner.*

Bjerknes (719) hat eine Diph.-Epidemie beobachtet, die sich vorwiegend als eine katarrhalische Laryngitis äufserte, also ohne Membranbildung, häufig aber von Paralysen und Ohraffektionen nachgefolgt. Die Diagnose wurde stets bakteriologisch gestellt. *Geirsvold.*

10. Pseudodiphtherie- und andere dem Diphtheriebacillus ähnliche Bacillen

827. **Foulerton** and **W. J. V. Bonney,** A diphtheroid bacillus isolated from two cases of puerperal fever (Lancet vol. 1, p. 238). — (S. 238)

828. **Gioelli, P.,** Sui bacilli pseudodifterici in rapporto all' eziologia e profilassi della difterite (Policlinico, Sez. med. vol. 10, fasc. 9). — (S. 236)

829. **Gioelli,** Sui bacilli pseudodifterici in rapporto all' etiologia e profilassi della difterite (Policlinico). — (S. 236)

830. **Kampmann, Hirschbruch** u. **Lange,** Massenerkrankung bei Enten mit eigenartigem Diphtheriebacillenbefund der Conjunctiva (Ctbl. f. Bakter. Bd. 34, No. 3). — (S. 238)

831. **Klein, E.,** A new pathogenic diphtheroid bacillus (Lancet vol. 1, p. 238). [Inhaltlich identisch mit der Arbeit No. 832. *Bodon*]

832. **Klein, E.,** Ein neues pathogenes Mikrobion, zur Gruppe der Diphtheriebacillen gehörig = Bacterium muris (Ctbl. f. Bakter. Bd. 33, p. 488). — (S. 238)

833. **Robertson, W. F.,** Histological evidences of the presence of an organism resembling the Klebs-Loeffler bacillus in cases of general paralysis of the insane (Review of Neurol. and Psych. vol. 1, p. 470). — (S. 236)

834. **Robertson, W. F.**, and **J. Shennan**, Experimental observations on the pathogenic action of an organism resembling the Klebs-Loeffler bacillus isolated from cases of general paralyses of the insane (Ibidem vol. 1, p. 227). — (S. 237)

835. **Robertson, W. F., G. D. McRae** and **J. Jeffrey**, Bacteriological investigations into the pathology of general paralysis of the insane (Ibidem vol. 1, p. 305). — (S. 237)

836. **Schwoner, J.**, Ein Beitrag zur Kenntnis der Pseudodiphtheriebacillen (Wiener klin. Wchschr. 16. Jahrg., No. 50). — (S. 235)

837. **Schwoner, J.**, Über Differenzierung der Diphtheriebacillen von den Pseudodiphtheriebacillen (Verhandl. d. Ges. deutscher Naturf. u. Ärzte zu Karlsbad 1902). — (S. 235)

838. **Zupnik, L.**, Bacterium muris (Ctbl. f. Bakter. Bd. 34, p. 213). [Kurze Bemerkung zur Arbeit von Klein über Bacterium muris unter Hinweis auf die von ihm früher veröffentlichte Arbeit „Die Ätiologie der Diphtherie“ (Prager med. Wchschr. 1902, Jahresber. XVIII, 1902, p. 220). *Hegler.*]

Schwoner (837) bespricht an der Hand der Literatur die zahlreichen zur Unterscheidung der Diphtheriebac. von den Pseudodiphtheriebac. angegebenen Methoden, findet keine derselben als absolut sicher und versuchte zu diesem Zwecke nach dem Vorgange Nicolas und Lubowskis die Agglutination. Ein durch Vorbehandlung mit Diphtheriekulturen gewonnenes polyvalentes Serum agglutinierte sämtliche 50 zur Untersuchung gelangte echte Diphtheriestämme in hohen Werten (bis 1:10000), wogegen 12 Pseudodiphtheriestämme von diesem Serum nur bei 1:5 und 1:10 agglutiniert wurden, ein Wert, welchen normales Pferdeserum für echte Diphtheriestämme hatte. Ein Pseudodiphtherieserum agglutinierte nur den homologen Stamm, keinen anderen und auch keinen echten Loefflerschen Bac. Die Agglutination gestattet daher eine sichere Unterscheidung der beiden oben genannten Bakterien. *Schwoner.*

Schwoner (836) versuchte die zahlreichen Arten der Pseudodiphtheriebac. mit Hilfe kultureller, morphologischer und biologischer Eigenschaften in entsprechende Gruppen zu bringen. Er untersuchte 12 verschiedene Stämme in Bezug auf ihr Wachstum, auf die Doppelfärbung nach Neisser, auf die Säureproduktion und auf das Verhalten gegenüber 4 verschiedenen agglutinierenden Seris. Mit Hilfe der Agglutination gelang es die Pseudodiphtheriebac. in 2 wohlcharakterisierte Gruppen zu scheiden, die auch gesonderte morphologische und kulturelle Unterschiede aufweisen. Die wichtigsten Kennzeichen der beiden Gruppen sind:

Gruppe A: 1. starke Alkaliproduktion,
2. rasches, massiges Wachstum auf Agar,
3. rahmiges Wachstum auf der Kartoffel,
4. Agglutinierbarkeit durch poly- und monovalentes Serum,
5. leichte Differenzierung gegenüber dem Loefflerschen Bac.

Gruppe B: 1. Geringe Alkaliproduktion ev. geringe Säurebildung,

2. langsames zartes Wachstum auf Agar,
3. ganz geringfügiges Wachstum auf der Kartoffel,
4. Agglutination des homologen Stammes nur durch das homologe Serum,
5. morphologische und kulturelle Ähnlichkeit mit dem Loefflerschen Bac. *Schwoner.*

Gioelli (828) hat 18 Diphtheriebac. untersucht und 18 Bac. der Pseudodiphtherie, indem er sie der Neisserschen Färbung und der Sprocksschen Probe unterzog, sowie die Impfung an Meerschweinchen und die Bereitung des Toxins vornahm.

Er gelangte zur Schlufsfolgerung, dafs es kein sicheres Mittel gibt, um den Diphtheriebac. von dem Bac. der Pseudodiphtherie zu unterscheiden.

Weitere bemerkenswerte Schlufsfolgerungen sind: der avirulente Diphtheriebac. kann seine Virulenz wieder erlangen, der Bac. der Pseudodiphtherie nicht. Die Hinzufügung des Streptoc. erhöht (der Zutritt?) die Virulenz des Diphtheriebac., aber nicht die des Bac. der Pseudodiphtherie. — Der Diphtheriebac. erzeugt Toxin, der Bac. der Pseudodiphtherie nicht. — Im Halse und in der Nase von Personen, die Diphtheriekranke pflegen, findet man Baz. der Pseudodiphtherie in denselben Verhältnissen wie im Halse und in der Nase von Personen, die niemals mit Diphtheriekranken in Berührung gekommen sind. *Guerrini.*

Gioelli (829). Beim gegenwärtigen Stand unserer Kenntnisse besitzen wir kein sicheres Mittel behufs schneller Differenzierung zwischen dem Bac. der Diphtherie und dem der Pseudodiphtherie. Nur durch die Virulenz unterscheiden sich die beiden Keime. Die Virulenz des Diphtheriebac. kann aufgehoben werden, um dann wieder rege zu werden; die des Baz. der Pseudodiphtherie bleibt stets unverändert.

Die Verbindung mit dem virulenten Streptoc. erhöht die Virulenz des Diphtheriebac., auch wenn er nicht besonders virulent ist, aber nicht die Virulenz des Bac. der Pseudodiphtherie.

Der Diphtheriebac. bereitet ein Toxin, der Bac. der Pseudodiphtherie nicht. *Guerrini.*

Reinkulturen von dem Organismus, der dem Klebs-Loeffler Bac. ähnelt, isoliert von **Robertson** (833) aus verschiedenen Fällen von allgemeiner Paralyse wurden angewendet. Intrapleuralinjektionen führten den Tod von weifsen Ratten in ungefähr 5 Tagen herbei. Fütterungsexperimente an Ratten zeigten nach 3-4 Tagen von scheinbarer Gesundheit Langsamkeit und Unsicherheit des Ganges, Verminderung der Gehirnfunktionen, motorische Schwäche, Inkoordination und Dyspnœ und hatten schliefslich einen tödlichen Ausgang. Die festgestellten pathologischen Änderungen bestanden in Magen- und Darmkatarrh, Degeneration der Leber- und Lungenentzündung. Das Gehirn ergab eine Degeneration der kortikalen Ganglien, eine frühzeitige Periarteritiswucherung der Neuroglia und Maesoglia und Infiltration der Pia und Arachnoidea. Das Rückenmark wies ähnliche Erscheinungen auf, obwohl die Erscheinungen ausgeprägter waren. Schlufs-

folgerungen: 1. Wenn Bouillonkulturen dieses Organismus in die Verdauungsorgane eingeführt werden, bewirken sie bei den Ratten eine Reihe von Erscheinungen, die auf die Erkrankung des Nervensystems schliefsen lassen und die auch dann zum Tode führt, wenn man aufhört die Tiere auf die Art zu füttern. 2. Die krankhaften Veränderungen im Nervensystem gleichen ganz genau denjenigen der Dementia paralytica. *Fowler.*

Eine histologische Untersuchung von 20 Fällen von allgemeiner Paralyse zeigt, dafs dieser Organismus stets in dem Verdauungs- oder Athmungstractus oder in beiden in sehr grofser Anzahl vorgefunden wird. Die Athmungsorgane wurden nur in einigen Fällen untersucht, weil erst vor kurzer Zeit **Robertson** (834) die Wichtigkeit einer chronischen Infektion der Bronchien erkannt hat. Infolge der wohlbekannten Schwierigkeit, die Bac. zu identifizieren, ist die Frage ungelöst, ob der Organismus in R.s Fall sich mit dem KLEBS-LOEFFLER-Bac. deckt; die zu lösende Aufgabe war, zu beweisen, ob dieser Organismus derselbe ist, welcher durch bakteriologische Methoden isoliert wurde. Um dies festzustellen, erfand R. folgende Modifikation der NEISSERS Färbung: Methylenblau 5 g; 96 $^0/_0$ Alkohol 100 ccm; destilliertes Wasser 950 ccm; Eisessig 50 ccm; Filtrieren; man läfst es mehrere Stunden oder über Nacht stehen; Kontrastfärbung für 2 Minuten mit Bismarckbraun-Lösung nach NEISSER; fixieren in 5proz. Ammonium molybdat; waschen, entwässern, aufhellen in Xylolterpentinlösung. Wenn die Gewebe frisch sind, werden die Bac. durch die Färbung blau und die metachromatischen Granulierungen purpurrot. Eine andere Hilfe um diesen Organismus zu identifizieren war die WEIGERTsche Modifikation der GRAMschen Methode. Durch diese Färbung konnte R. den Organismus in den katarrhalischen Exsudaten, in den Verdauungs- oder Athmungsorganen und in allen Fällen feststellen — und in 8 Fällen in grofser Anzahl. Da der Organismus sich bei Zimmertemperatur nicht entwickeln kann, kann man nicht an eine postmortale Entwicklung denken. In 5 von seinen 20 Fällen traf R. einen anderen Organismus in grofser Anzahl. Es war ein fadenförmiger Organismus in den Lymphgefäfsen der Wände der Verdauungs- und Athmungsorgane; es sind glatte Fäden von verschiedener Länge, die man mit Karbolthionin färben kann. Die Bac.-Form zeigt helle Zentren und dunkle Polargranulierung. Mit der GRAMschen Lösung geben sie keine Färbung und sind auch nicht säurebeständig. Dieser zweite Organismus ist wahrscheinlich der Streptothrix oder die aktinomykotische Form des anderen mit dessen Granulierungen und Stäbchen der Bac. des fadenförmigen Organismus identisch ist. Ber Beweis von der Ähnlichkeit der beiden Organismen würde die Theorie R.s noch bekräftigen, dafs der KLEBS-LOEFFLER Bac. der pathogene Verbreiter der allgemeinen Paralyse ist. *Fowler.*

Robertson, McRae und **Jeffrey** (835) haben weiter Folgendes untersucht: 1. Anwesenheit von Mikroorganismen im Blut während des Lebens. Man fand, dafs das Blut von Paralytikern in der Regel steril war. 2. Kulturen von Fällen nach dem Tode. Das beste Kulturmittel für den Organismus, den R. entdeckt hat und der dem KLEBS-LOEFFLER Bac. ähnelt, war speziell zu diesem Zweck erfunden und besteht aus: Bynohämoglobin (Allen u. Han-

bury) 25 ccm; Agar 10 g; 1proz. kaustische Sodalösung 15 ccm; Wasser 500 ccm. Der auf diesem wachsende KLEBS-LOEFFLER Bac. zeigt metachromatische Granulierung, aber der Organismus lebt nicht länger als 3 bis 6 Tage, so dafs Weiterimpfungen alle 2-3 Tage gemacht werden müssen. Kulturen wurden aus der Schleimhaut des Magens und des Darmes, aus dem Gehirn, aus den Mandeln, Lungen usw. hergestellt. In 17 von 20 Fällen konnte man den Organismus isolieren und in den anderen 3 Fällen wurde er mikroskopisch in den Geweben des Magens, des Darmes und der Trachea gefunden. 6 andere Fälle von Wahnsinn wurden untersucht und der Organismus bei 2 gefunden. Die kulturellen und die morphologischen Merkmale sind die vom KLEBS-LOEFFLER Bac. 3. Anwesenheit des Organismus im Munde, in den Auswürfen usw. während des Lebens. Der Organismus wurde in diesen Teilen in einigen Fällen von allgemeiner Paralyse gefunden. 4. Versuche, eine spezifische Agglutination zu erlangen. Das normale Blutserum gibt nur eine schwache Agglutination und das Serum der Paralytiker reagiert nicht lebhafter. 5. Wirkung von Diphtherieantitoxin bei Paralytikern. Beobachtungen wurden in 6 Fällen gemacht. In 2 von ihnen zeigte sich eine leichte mentale Besserung; bei den anderen keine Besserung. Die Verff. glauben, dafs dieser Organismus bei der allgemeinen Paralyse eine pathogene Wirkung hat, welche eine chronische toxische Infektion des Verdauungs- und Athmungstractus ist, die durch eine allgemeine oder lokale Erkrankung der Verteidigungsmittel gegen die Bakterien bewirkt wird. *Fowler.*

Der Fund von **Foulerton** und **Bonney** (827) bezieht sich auf einen Bac., der morphologisch mit dem Diphtheriebac. vieles gemeinsam hat, offenbar aber mit ihm nicht identisch ist. *Bodon.*

Bei der Sektion zweier spontan verendeter weifser Ratten fand **Klein** (832) ausgedehnte Hepatisierung der Lungen und im Ausstrichpräparate der entzündeten Lungenpartien reichlich kleinere und gröfsere Ballen diphtherieähnlicher, zylindrischer bis fädiger Stäbchen, die bei Methylenblaufärbung ausgesprochene Metachromatismus zeigten. Es liefs sich derselbe Mikrobe aus Lungengewebe und Herzblut der verendeten Ratten in Reinkultur erhalten. Derselbe ist in seinem bakteriellen, morphologischen und kulturellen Eigenschaften dem Diphtheriebac. sehr nahe verwandt, für Ratten und Meerschweinchen pathogen, ohne dafs sich jedoch eine Allgemeininfektion mit tödlichem Ausgang bei diesen Tieren hätte erzeugen lassen. Diphtherieantitoxin vermochte die Wirkung des beschriebenen Mikroben, bei gleichzeitiger Injektion, nicht zu neutralisieren. KLEIN schlägt für denselben die Bezeichnung Bacterium muris vor. *Hegler.*

Kampmann, Hirschbruch und **Lange** (830) hatten im Sommer 1902 Gelegenheit, eine epidemieartig auftretende sich nur auf Enten beschränkende Erkrankung zu studieren, die mit Konjunktivitis begann, im weiteren Verlauf zu Keratitis, Perforation der Kornea, Erblindung, Ekzem der Haut und in etwa 25 $^0/_0$ der Fälle zum Tode führte. Bei der bakteriologischen Untersuchung des Augensekrets handelte es sich hauptsächlich um Kurzstäbchen, hie und da mit Andeutung von Keilform und

um Diplok. Bei genauerer Beobachtung auf Glycerinagarplatten traten dreierlei, wohldifferenzierte Arten von Kolonien (alle dem obengenannten Kurzstäbchen angehörig) zu Tage, ebenso auf der LOEFFLERschen Blutserumplatte.

Die einen Kolonien (Typus A) haben ausgesprochene weifsgraue Färbung mit geringem Glanz, die Kolonien B und C bilden in intensiver Weise Farbstoffe, die Kolonien vom Typus B sind deutlich strohgelb, die vom Typus C sind durch ein schönes, leuchtendes Goldorange ausgezeichnet. Das morphologische Verhalten der 3 verschiedenen Arten zeigt, dafs es sich bei allen Typen um Stäbchen handelt, welche alle Merkmale zeigen, die der Diphtheriegruppe eigentümlich sind. Auch das Wachstum in Bouillon, Milch und Gelatine ist ein solches, wie es der Gruppe der „Pseudodiphtheriebac.“ entspricht. Bei der Untersuchung von Augen gesunder Enten konnten die Autoren bei zwei den grauen, bei einer den hellgelben und orangefarbenen Stamm herauszüchten. *Schwoner.*

11. Bacillen bei Diphtherie der Tiere

839. **Guérin, C.,** Sur la non-identité de la diphtérie humaine et de la diphtérie aviaire (Récueil de méd. vétér. p. 20, 15. Jan.). — (S. 239)

840. **Harrison, F. C.,** Non-identity of human and avian diphtheria (Dominion Med. Monthly, Toronto, March). — (S. 239)

841. **Petit, G.,** Diphtérie de l'oviducte chez le poule (Bull. et mém. soc. anat. Paris Année 78). — (S. 240)

Nach **Guérin** (839) wird die Geflügeldiphtherie durch eine Varietät der Art Pasteurella hervorgerufen. Es sei ihm gelungen, die typische Form der Krankheit bei Tauben sowohl durch Injektionen unter die Haut der unteren Augenlider, als auch durch Verfütterung von Kulturen zu erzeugen. Es kommen zwar zuweilen in den Pseudomembranen auch dem LOEFFLERschen ähnliche Bac. vor, doch produzieren dieselben kein Toxin und haben übrigens keine gröfsere Bedeutung, als die Pseudodiphtheriebac. im Rachen und in der Nase gesunder Menschen. *Hutyra.*

Die Nichtidentität der menschlichen und Geflügeldiphtherie folgert **Harrison** (840) aus folgenden Versuchen: Diphtherieserum war bei Geflügeldiphtherie ohne jeglichen Effekt, ferner gelang es nicht, Hühner mit dem KLEBS-LOEFFLERschen Bac. zu infizieren. Meerschweinchen und Kaninchen waren weder mit Membranen der Geflügeldiphtherie zu infizieren noch durch Zusammensein mit erkrankten Hühnern. Auch histologisch verhalten sich die Membranen verschieden. H. gelang es ebenso wie mit dem Bac. der Geflügeldiphtherie auch mit Bac. pyocyaneus bei Hühnern Membranen zu erzeugen. *Kempner.*

Petit (841) zeigt der anatomischen Gesellschaft den Eileiter einer Henne, der durch eine ungeheuere, fibrinöse, glänzend gelbe Masse mit konzentrischen Schichten, besonders an seinem vorderen Ende, aufsergewöhnlich ausgeweitet war. Kulturen haben es ermöglicht, in Reinkultur die

Pasteurella zu isolieren, die der Verbreiter der Geflügeldiphtherie ist. Es gab bei dieser Henne keine andere Lokalisierung.

Diese Läsionen des Eileiters sollen bei der Henne nicht selten sein.

Lemierre.

12. Influenzabacillus

842. **Anders, H. S.,** Atmospheric pressure and epidemic influenza in Philadelphia (Philadelphia Med. Journal vol. 77, p. 178). — (S. 250)

843. **Brayshaw, J.,** A case of grippe infection resembling puerperal fever (Illinois Med. Journal, April). [Nichts besonderes. *Kempner.*]

844. **Caccia, G.,** Un caso di meningite cerebrospinale da batterio emofilo di Pfeiffer (Riv. di Clin. Pediatr. fasc. 2). [Kasuistisch. *Guerrini.*]

845. **Cantani jr., A.,** Immunisierungsversuche gegen Influenza (Ztschr. f. Hyg. Bd. 42, p. 505). — (S. 244)

846. **Dubois, P.,** Méningite purulente à bacille de Pfeiffer [Thèse] Paris 1902; ref.: Progrès méd. 32. Jahrg., Bd. 2, p. 28). — (S. 248)

847. **Earle, H. M.,** A case of influenza in advanced life (Lancet vol. 1, p. 1031). [Nur klinisch. *Bodon.*]

848. **Ebstein, W.,** Über die Influenza (Münchener med. Wchschr. 50. Jahrg., No. 12 p. 467). [Erfahrungen, die er in Göttingen über die Influenza gesammelt hat. Neues enthält die Arbeit nicht. *Schwerin.*]

849. **Fichtner,** Beiträge zur Züchtung des Influenzabacillus (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 35, No. 3 p. 374). — (S. 243)

850. **Fisch, C.,** Pathologic findings in a case of Grip Peritonitis (St. Louis Med. Review, July 25; ref.: Journal of the American Med. Assoc. vol. 41, p. 392). — (S. 247)

851. **Hecht, A.,** Grippe und eitrige Meningitis mit dem Befund der Influenzabacillen (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 57, p. 333). — (S. 248)

852. **Isambert,** Hémococcobacillémie et septicémie grippale [Thèse] Nancy 1901, no. 4; ref.: Gaz. hebd. N. S., t. 7, 1902, no. 81 p. 956). — (S. 249)

853. **Kamen, L.,** Weiterer Beitrag zur Lokalisation der Influenza an den Tonsillen (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 35, No. 2 p. 150). — (S. 246)

854. **Leonhard, St.,** Beiträge und klinische Erfahrungen zur Kenntnis der Influenza aus der Klinik des Herrn Prof. Dr. W. Bauer aus den Jahren 1891-1900 [Inaug.-Diss.] München 1902. [Nichts bakteriologisches. *Schwerin.*]

855. **Liebscher, C.,** Über Influenzabacillenbefunde bei Masern- und Scharlacherkrankungen (Prager med. Wchschr. 28. Jahrg., p. 85). — (S. 249)

856. **Luerssen, A.,** Beiträge zur Biologie des Influenzabacillus [Inaug.-Diss.] Königsberg; auch Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 35, 1904, No. 4 p. 434-439 (A. d. Kgl. hyg. Inst. zu Königsberg, Dir. Prof. Pfeiffer). — (S. 242)

857. **Milner, R.,** Beitrag zur chirurgischen Bedeutung der Influenza; akute, chronisch recidivierende Spondylitis mit Schwielenbildung,

Kompressionslähmung und Purpura nach Influenza [A. d. chir. Abt. d. städt. Krankenhauses I in Hannover, Prof. SCHLANGE] (Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 11, p. 453-478). — (S. 247)

858. **Mya, G.,** Meningite cerebrospinale fibrino-purulenta da bacillo di PFEIFFER (Gazz. d. Ospedali vol. 24, no. 26 p. 268). — (S. 248)

859. **Neisser, M.,** Über die Symbiose des Influenzabacillus [A. d. Inst. f. exper. Ther. in Frankfurt a. M., Dir. Geh.-Rat EHRLICH] (Deutsche med. Wchschr. Bd. 29, p. 462-464). — (S. 243)

860. **Rosenthal,** Saprophytisme du coccobacille de PFEIFFER (Soc. de biol., 28. Nov.; ref.: Semaine méd. 53. Jahrg., No. 48 p. 394). — (S. 246)

861. **Schultes,** Über Influenza, Appendicitis und ihre Beziehung zu einander (Deutsche med. Wchschr. 29. Jahrg., No. 42 p. 752-754). — (S. 246)

862. **Simon,** Méningite à bacilles de PFEIFFER (Soc. anat. de Paris, 18. April 1902; ref.: Gaz. hebd. 1902, p. 404). — (S. 248)

863. **Sippy, B. W.,** The diagnosis of influenza (Chicago Med. Recorder, May 15). [Zur Diagnose der Influenza ist der bakteriologische Befund von Influenzabacillen notwendig, falls nicht die Ätiologie durch das epidemische Auftreten gesichert ist. *Kempner.*]

864. **Spiegelberg, J. H.,** Die Influenza im Kindesalter. Ein kurzer kritischer Überblick über die Literatur der letzten 15-20 Jahre (Der Kinderarzt 14. Jahrg., No. 9 p. 193). [Nichts neues. *Schwerin.*]

865. **Stefanescu-Lanoaga, M.,** Die Cerebrospinalmeningitis mit reinem PFEIFFER [Inaug.-Diss.] Bukarest; ref.: Münchener med. Wchschr. 50. Jahrg., p. 2158). [Nach dem Referat nichts neues. *Schwerin.*]

866. **Steinmann, G.,** Die Influenza. Ihr Wesen, ihre Erscheinungen und Folgen, ihre Verhütung und Bekämpfung. III. 89 p. Leipzig, Ernst. [Populäre Schrift. Nichts neues. *Schwerin.*]

867. **Stekel, W.,** Zur Pathologie und Therapie der Influenza (Verhandl. d. Ges. deutscher Naturf. u. Ärzte, 74. Vers. zu Karlsbad 1902, 3. Teil, p. 87). [Rein klinische Arbeit. *Schwerin.*]

868. **Stolkind, E. J.,** Beitrag zur Kasuistik der gleichzeitigen Erkrankung an Influenza und Abdominaltyphus (Ctbl. f. inn. Med. 24. Jahrg., No. 33 p. 793). — (S. 247)

869. **Tédenal,** Abscès du foie consécutivs à la grippe (15. Congr. franç. de chir. Paris 1902; ref.: Gaz. hebd. 1902, no. 91, p. 1073). — (S. 247)

870. **Treitel,** Über Influenza-Pharyngitis und -Laryngitis (Archiv f. Laryng. u. Rhinol. Bd. 13, p. 148). — (S. 246)

871. **Vagedes,** Untersuchungen über Auftreten spezifischer Agglutination im Blutserum von Influenzakranken und Rekonvaleszenten (Deutsche militärärztl. Ztschr. Jahrg. 32, p. 236). — (S. 244)

872. **Vos, H. B. L.,** Zur Kindergrippe (Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. no. 1;

ref.: Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 57, p. 490). [Rein klinische Arbeit. *Schwerin.*]
873. **Washbourn, J. W., and J. W. H. Eyre,** Unrecognized Influenza (British med. Journal 1902, vol. 2, p. 1896). — (S. 846)
874. **Wynekoop, F. E.,** A further study of the influenza bacillus (Journal of the American Med. Assoc., February 28). — (S. 846)
875. **Wynekoop, F. E.,** Concerning the bacteriology of influenza (Chicago Med. Recorder, May 15). — (S. 846)

Luerssen (856) unterzog im Institut und auf Anregung Pfeiffers die Angaben Cantanis[1] über Züchtung des Influenzabac. auf hämoglobinfreien Nährböden einer Nachprüfung, mit Berücksichtigung der Arbeiten von Ghon und Preyss[2] und von Czaplewski[3]. Er konnte die Angaben Czaplewskis bestätigen, dafs der Influenzabac. auf dem mit wenig Blut untermischten Agar im Brutschrank bereits bei 22° wächst, wenn auch nicht so üppig und schnell, wie bei 37°; der Czaplewskische Nährboden bewährte sich ihm gut. Auf mit Hämalbumin statt Blut versetztem Nährboden gedieh der Influenzabac. nicht, ebensowenig bei Zusatz von Chlorophyll statt des Hämoglobins; aber auch nicht auf Blutagar, dessen Agar ohne Pepton- und Fleischwasserzusatz hergestellt war. Auf nach Cantanis Angaben gewonnenem Hodensaft wuchs der Influenzabac. stets üppig; es ergab sich aber, dafs sich bei der Gewinnung des Hodensaftes in dieser Weise stets Blut dem Nährboden beimischt, es sich also nicht um hämoglobinfreien Nährboden handelt. Auf Sperma wuchs der Influenzabac. nicht, sobald man Blutbeimengung sicher ausschlofs. L. gelang das in der Weise, dafs er in das mit dem entnommenen Hoden von sprungfähigen Bullen in Zusammenhang gelassene Vas deferens die Spitze eines am unteren Ende zur Kanüle ausgezogenen und oben mit Watte verschlossenen Reagensgläschens einführte und in dieses das Sperma einprefste. Mischkulturen des Influenzabac. mit lebenden Keimen des Staphyloc. albus und aureus, des Bac. prodigiosus und Diphtheriebac. ergaben nur einige Male auf Platten mit Staphyloc. albus und Prodigiosus „am Rande der fremden Kultur wenige kümmerliche Influenzakolonien“. Mischkulturen mit abgetöteten Keimen von Staphyloc. albus und aureus ergaben in einer Reihe kein Wachstum von Influenza, in einer zweiten Reihe ein halbes Jahr später aber „deutliches, manchmal kräftiges Wachstum“. Beimischung toter Diphtheriebac. ergab im Gegensatz zu Cantani nie Wachstum; Beimischung toter Kolibac. (im Gegensatz zu Cantani), weiter von Prodigiosus, Violaceus, Vibrio Metschnikoff (wie bei Cantani) ergaben „immer üppiges Wachstum des Influenzabac.“ Die Art des Nährbodens zeigte dabei nur geringe, keine wesentlichen, Unterschiede. Der Angabe Cantanis entsprechend schien der das Influenzabac.-Wachstum fördernde Stoff der frem-

[1]) Ctbl. f. Bakter. Bd. 22, p. 601; Ref. in Jahresber. XIII, 1897, p. 121 und Ztschr. f. Hyg. Bd. 36, p. 29; Ref. in Jahresber. XVII, 1901, p. 202. Ref.
[2]) Ctbl. f. Bakter. Bd. 32, p. 90; Ref. in Jahresber. XVIII, 1902, p. 239. Ref.
[3]) Ctbl. f. Bakter. Bd. 32, p. 667; Ref. in Jahresber. XVIII, 1902, p. 240. Ref.

den Keime durch starkes Erhitzen gewöhnlich ungünstig beeinflufst zu werden. Ersatz der Prodigiosuskolonien durch Trimethylamin (nach dem die Prodigiosuskolonien bekanntlich riechen) hatte keine das Influenzawachstum fördernde Eigenschaft. Ausgewaschene Bakterienleiber von Prodigiosus bewirkten sonderbarer Weise, wenn dem Agar aufgestrichen, kein Influenzawachstum, hingegen üppiges, wenn sie ihm beigemischt waren. Weitere Versuche führten „zu der Annahme, dafs der das Influenzabac.-Wachstum fördernde Stoff des Prodigiosus in den Bakterienleibern enthalten ist und erst nach ihrem Tode in die Umgebung diffundiert, wenigstens in für das Influenzawachstum genügender Menge“. Der Eisengehalt, Farbstoffgehalt, Albumingehalt des Prodigiosus schien mit dem Wachstum der Influenzabac. fördernden Stoffe nichts zu tun zu haben.

Freudenberg.

Fichtner (849) hat gefunden, dafs ein Nährboden, dessen wesentlicher Bestandteil sterilisiertes Sputum ist, sich recht gut zur Weiterzüchtung von Influenzabac. eignet, da die Bac. bei Verwendung von Stichkulturen bis 4 Wochen lebensfähig bleiben. Die Einzelheiten der Herstellung müssen im Original nachgelesen werden. Verf. nimmt an, dafs die wirksamen Substanzen die in den Zellen befindlichen Eiweifskörper sind, zieht aber auch (und, wie es Ref. scheint, mit gröfserem Recht) Cantanis[1] Versuche, durch Zusatz abgetöteter „fördernder“ Keime Wachstum von Influenzabac. auf gewöhnlichem Agar zu erzielen, zur Erklärung heran. Alle untersuchten Stämme von Influenzabac. erwiesen sich auf Sputumagar sehr variabel, indem Länge und Dicke der Stäbchen in weiten Grenzen wechselten und Neigung zur Scheinfädenbildung bestand. Verf. erwähnt noch, dafs er in einigen Fällen Cantanis Versuche nachgeprüft hat und durch Zusatz von Diphtheriebac.-Kulturen zu gewöhnlichem Agar Influenzabac.-Wachstum erhielt. *Schwerin.*

Neisser (859) konstatierte, dafs Influenzabac. verschiedenster Provenienz bei Symbiose mit Xerosebac. auf gewöhnlichem Agar dauernd — selbst durch 20 Generationen — fortgezüchtet werden können. Selbst nach so langer Fortzüchtung trat aber keine Gewöhnung an den gewöhnlichen Agar ein, so dafs die Weiterzüchtung nicht gelang, sowie die Xerosebac. eliminiert wurden. Auch auf Bouillon konnte man symbiotisches Wachstum erzielen. Das symbiotische Wachstum war stets an das Leben der Xerosebac. geknüpft; Versuche, statt der lebenden Xerosebac. ihre toten Produkte, oder selbst wässrige Aufschwemmungen lebender Bac. zu verwenden, ergaben ein negatives oder höchstens zweifelhaftes Resultat. Die Influenzabac. waren in den Mischkulturen recht lange haltbar, bis zu 10, 16, ja einmal 20 Tage. Besondere infektiöse, giftige oder fermentative Eigenschaften erlangen die Influenzabac. durch die Symbiose nicht. Es ergab sich weiter, dafs auch Diphtheriebac. als „Ammen“ für den Influenzabac. fungieren können, aber in wesentlich weniger ausgesprochenem Grade.

---

[1]) Jahresber. XVII, 1901, p. 252. Ref.

Übrigens liefs sich auch der Gonoc. und anscheinend auch der Tuberkelbac., in Gemeinschaft mit dem Xerosestamm auf gewöhnlichem Agar züchten.

N. geht zum Schlufs auf die praktische und theoretische Bedeutung der symbiotischen Züchtung kurz ein[1]. *Freudenberg.*

Vagedes (871) hat in 27 Fällen bakteriologisch sichergestellter Influenzaerkrankungen das Blut auf das Vorhandensein spezifischer Agglutination untersucht, wozu ihn die Arbeit von Slatineano[2], der diese Erscheinung bei Tieren studierte, angeregt hat. Die Reaktion wurde als positiv angesehen, wenn sich bei einer Verdünnung von 1:50 makroskopisch ein Niederschlag zeigte, da bei stärkerer Konzentration auch normales Serum agglutiniert. Zur Verdünnung wurde 0,4 % Kochsalzlösung benutzt; 20 bis 24 Stunden waren nötig, um die Reaktion deutlich sichtbar zu machen. In 8 Fällen von den 27 Fällen fiel die Reaktion positiv aus. Die Zeitdauer der Krankheit differierte von 3 Tagen bis 5 Wochen. *Schwerin.*

Cantani (845) berichtet in seiner sehr lesenswerten Arbeit über zahlreiche Tierversuche, die er zur Erzielung einer Immunität gegen Influenza vorgenommen hat. Er war dabei glücklicher wie seine Vorgänger Kolle und Delius[3], sowie Slatineano[4], von denen letzterer im günstigsten Falle nur eine Immunität gegen die 12fache tödliche Dosis erreichte. Die Arbeiten des Verfs. wurden sehr erschwert durch die mangelnde Virulenz vieler Influenzastämme, die grofsen Virulenzschwankungen ein und desselben Stammes und die überaus grofse Mortalität der Versuchstiere während der Immunisierung. C. experimentierte mit Kaninchen, Meerschweinchen und Hunden. Bei ersteren mifsglückten die Versuche vollständig, da die Tiere nach kürzerer oder längerer Vorbehandlung an Marasmus zu Grunde gingen. Bei Meerschweinchen erzielte Verf. erst Erfolge, als er davon absah, mit lebenden Kulturen zu arbeiten, vielmehr so vorging, dafs er die Influenzakulturen durch $^1/_2$stündiges Erhitzen auf 56° abtötete und dann in steigenden Dosen subkutan injizierte. Zur Prüfung der erreichten Immunität wandte er dann lebende Kulturen in vielfach tödlicher Dosis intraperitonal an. Durch Benutzung dieser verschiedenen Impfwege bei Erzeugung und Prüfung der Immunität vermeidet Verf. mit Sicherheit eine Fehlerquelle, die in der bei wiederholten intraperitonalen Injektionen entstehenden wenn auch nicht hohen lokalen Resistenz des Peritoneums liegt. Bei 5 von 20 so vorbehandelten Meerschweinchen konnte Verf. eine ausgesprochene spezifische Immunität feststellen, die bei einem Tiere, das innerhalb von 7 Monaten 168 Agarkulturen subkutan erhalten hatte, zum Überstehen einer Infektion mit der 104fachen tödlichen Dosis lebender

[1]) Vgl. bezüglich Symbiose des Influenzabac. die früheren Arbeiten von Cantani (Jahresber. XIII, 1897, p. 863; XVI, 1900, p. 567; XVII, 1901, p. 202; XVIII, 1902, p. 240), Grassberger (XIII, 1897, p. 336), Ghon und Preyss (XVIII, 1902, p. 239), Jacobson (XVIII, 1902, p. 241), Fichtner (dieser Jahresber. p. 243) u. A. Ref.

[2]) Jahresber. XVIII, 1902, p. 241. Ref.

[3]) Jahresber. XIII, 1897, p. 333. Ref.

[4]) Jahresber. XVIII, 1902, p. 241. Ref.

Influenzabac. führte. Zweckmäſsig erwies sich auch ein anderes Verfahren, das wenigstens in einigen Fällen in kurzer Zeit zu verhältnismäſsig hohen Immunitätsgraden führte. Verf. brachte Kaninchen Influenzabac. in tödlicher Menge direkt ins Gehirn, entnahm dieses nach dem Tode steril und verrieb es mit Kochsalzlösung. Es genügte hier mehrfach eine einzige subkutane Injektion mit dieser Emulsion, um Meerschweinchen Schutz gegen die vielfache — bis 48fache — tödliche Dosis intraperitoneal einverleibter Influenza-Kulturen zu verleihen.

Auch bei Hunden fielen C.s Versuche positiv aus; jedoch lässt sich der Wert der erlangten Immunität nicht zahlenmäſsig abschätzen, da Hunde an sich sehr widerstandsfähig gegen den Influenzabac. sind. Ein 10 kg schwerer Hund erhielt innerhalb von 4 Monaten 455 lebende Influenzabac.-Kulturen intraperitoneal; die letzte injizierte Dosis von 150 Kulturen war für einen unbehandelten Hund tödlich.

Die Dauer der Immunität scheint, soweit Verf. aus seinen wenigen darauf gerichteten Untersuchungen schlieſsen kann, nicht groſs zu sein.

Das Pfeiffersche Phänomen war bei den darauf untersuchten Immunseris vorhanden.

Daſs das normale Blutserum Influenzabac. agglutinieren kann, hatte C. schon früher[1] festgestellt. Erneute Versuche lieſsen in einzelnen Fällen bei unbehandelten Kaninchen und Meerschweinchen noch bei einer Verdünnung von 1:10-20, bei einem Hunde sogar bei 1:300 deutliche makroskopische Agglutination erkennen. Eine schwache Agglutination (1:10-20) war bei einem gesunden Manne, sowie bei zwei Influenzakranken, eine starke (1:200) bei einem Influenzaverdächtigen zu konstatieren. Bei den immunisierten Tieren C.s war die Agglutination bis zu einer Verdünnung von 1:500 vorhanden; Kontrollversuche mit Typhusbac. erwiesen die Spezifizität der Agglutination.

Verf. untersuchte weiterhin die Möglichkeit einer passiven Immunisierung. Im Gegensatz zu Delius und Kolle konnte er durch Injektion normalen Serums einen Schutz gegen Influenzabac. nicht erzielen. Nicht bedeutend war die Wirkung von Meerschweinchen-Immunserum. Immerhin gewährte es zugleich mit dem Infektionserreger injiziert — aber auch nur dann — Schutz gegen die 4- bis 8- bis 16fache tödliche Dosis. Am besten waren die Erfolge mit Serum von mit lebenden Kulturen vorbehandelten Hunden. Meerschweinchen, die 2 ccm dieses Immunserums erhielten, überstanden die Infektion mit der 50fachen tödlichen Dosis. Bei der 100fachen tödlichen Dosis wurde durch die gleiche Menge Serum der Exitus verzögert; auch erwiesen sich die Organe als steril.

Am Schlusse der Arbeit berichtet Verf. noch über Experimente, die er, angeregt durch Kochs Erfolge bei der Bekämpfung der Rinderpest, mit Galle von Influenzatieren angestellt hat. Er kam zu dem Resultat, daſs Galle von an Influenza eingegangenen Tieren nur ganz ausnahmsweise

[1]) Sul reperto batteriologico nell' influenza (Riforma med. 1900, Bd. 16, No. 80, 81, 82. Ref.

schützenden Eigenschaft gegen dieselbe Infektion besitzt. Dagegen wird fast konstant durch gleichzeitige Einspritzung der Galle von Immuntieren die Wirkung einer vielfach tödlichen Dosis von lebenden Influenzabac. auf Meerschweinchen paralysiert und zwar in höherem Grade, als dies durch das gleiche Immunserum der Fall ist. Die Agglutinationsfähigkeit dieser Galle ist oft eine bedeutende, aber nicht so grofs als die des entsprechenden Immunserums. *Schwerin.*

Kamen (853) berichtet über einen neuen Fall von primärer Influenzaangina. Bei der Obduktion eines nach 3tägigem Krankenlager unter schweren cerebralen Erscheinungen verstorbenen Soldaten fand sich ein alter Hirnabszefs sowie ein bohnengrofser Abszefs der rechten Tonsille. In dem Hirnabszefseiter wurden durch Kulturen nur Streptok., in dem Abszefs der Tonsille neben ganz vereinzelten Streptok., deren Anwesenheit vielleicht auf Verunreinigung bei der Sektion zurückzuführen war, sehr zahlreiche Influenzastäbchen nachgewiesen. Auf Schnitten durch die Tonsille fanden sich nur Influenzastäbchen, die meist intracellulär lagen, keine Streptok. Verf. nimmt an, dafs kein Zusammenhang zwischen beiden Erkrankungen besteht. *Schwerin.*

Treitel (870) konnte in je einem Falle von Pharyngitis und Laryngitis Influenzabac. nachweisen. Klinisch zeichnete sich die Erkrankung durch Auftreten grauweifser, an Plaques muqueuses erinnernde Flecken, aus, an deren Stelle sich später oberflächliche Geschwüre etablierten. *Schwerin.*

Wynekoop (874, 875) teilt einige Fälle von Hals-, Nasen- und Kehlkopferkrankungen mit, bei denen sich der Influenzabac. vorfand. Auch eine Anzahl schwerer Augenbindehautentzündungen mit pseudodiphtherischen Auflagerungen wurde erst durch die bakteriologische Untersuchung, als durch Influenzabac. hervorgerufen, erkannt. *Kempner.*

Washbourn und **Eyre** (873) fanden bei Untersuchung von 12 bronchopneumonischen Herden 4mal Influenzabac. und 4mal Bac., die morphologisch und auf den Platten Influenzabac. glichen, deren Reinkultur aber nicht gelang. In 2 Fällen gelang es, durch intraperitoneale Einverleibung des bacillenhaltigen Gewebes bei Kaninchen eine Septikämie zu erzeugen, an der die Tiere in 48 Stunden zu Grunde gingen. Aus dem Herzblut und aus der Milz der Tiere konnten Influenzabac. in dem einen Fall in Reinkultur, im anderen in Mischung mit Staphyloc. albus gezüchtet werden. Durch Einverleibung von Kulturen, die von den gleichen Fällen auf Blutagar gezüchtet waren, konnte dagegen eine Septikämie nicht erzielt werden. *Schwerin.*

Rosenthal (860) bestreitet die Spezifizität des Pfeifferschen Influenzabac. auf Grund von Untersuchungen, die er an gesunden oder nicht brustkranken Individuen angestellt hat. Er konnte in einer allerdings kleinen Beobachtungsreihe den Pfeifferschen Influenzabac. bei jeder sechsten Person nachweisen. *Schwerin.*

Schultes (861) berichtet über die Erfahrungen bezüglich Influenza

und Appendicitis, die er als Stabsarzt bei seinem Bataillon in den letzten 7 Jahren gemacht. Obwohl seine eigenen Zahlen nicht für einen Zusammenhang beider Krankheiten sprechen — „drei Grippeepidemien verliefen, ohne dafs ein einziger Fall von Appendicitis mit Grippe in Beziehung gebracht werden konnte, erst die diesjährige in ihrem Charakter von den früheren wesentlich verschiedene lieferte unter 156 Fällen von Influenza drei Appendicitisfälle" — glaubt er im Hinblick auf die Arbeiten von Franke[1], Adrian[2] und Perez[3] an die Möglichkeit eines solchen Zusammenhanges. *Freudenberg.*

Milner (857) bespricht, sich im wesentlichen an die Arbeiten einerseits von Franke[4], andrerseits von Perez[5] anlehnend die Bedeutung der Influenza für das Zustandekommen von chirurgischen Symptomen (Appendicitis, Ostitis und Periostitis usw.), und teilt dann einen Fall von möglicherweise auf Influenza zurückzuführender Spondylitis mit Rückenmarkssymptomen mit. Eine an der erkrankten Stelle zwischen Haut und Fascie liegende derbe Schwiele, die excidiert wurde, liefs weder mikroskopisch noch bei Aussaat auf Glycerinagar (nicht Blutagar, da damals noch nicht an eine Influenza-Ätiologie gedacht wurde) Bakterien konstatieren. *Freudenberg.*

Tédenal (869) sah während einer Grippeepidemie in Montpellier im unmittelbaren Anschlufs an auf Influenza zurückzuführende gastrointestinalen Störungen viermal Leberabszesse entstehen. Der Eiter erwies sich als steril. *Schwerin.*

Stolkind (868) berichtet über die Erkrankung einer Frau, die sich längere Zeit in naher Berührung mit 2 Influenza- und 2 Typhuskranken befunden hatte. Dem klinischen Verlauf nach konnte es sich um die typhöse Form der Influenza, kompliziert mit einer Pneumonie, oder um Abdominaltyphus mit frühzeitiger Komplikation von seiten der Lungen handeln. Da aber im Auswurf nur Influenzabac. vorhanden waren, das Blut Typhusbac. in einer Verdünnung von 1:50 agglutinierte, so ist das Vorliegen einer Mischinfektion anzunehmen[6]. Vorangeschickt ist der Arbeit eine Zusammenstellung der Literatur über Mischinfektion im allgemeinen. *Schwerin.*

Fisch (850) fand bei einer 35jährigen Frau, die nach einem Grippeanfall unter Erscheinungen einer akuten Peritonitis zu Grunde ging, eine akute eitrige Peritonitis mit Influenzabac. in Reinkultur. Die Eingangspforte für die Infektion bildete eine Bronchitis, die ebenfalls durch Influenzabac. hervorgerufen war. *Schwerin.*

---

[1]) Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1900, Bd. 5, p. 263. Ref.

[2]) Ibidem 1901, Bd. 7, p. 407. Ref.

[3]) Deutsche Ztschr. f. klin. Chir. Bd. 59 und 66; vergl. Jahresber. XVIII, 1902, p. 271. Ref.

[4]) Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1900, Bd. 5, p. 263. Ref.

[5]) Jahresber. XVIII, 1902, p. 241. Ref.

[6]) Bezüglich Kombination von Influenza mit Typhus vgl. Ortner, Jahresber. XVIII, 1902, p. 245. Ref.

Dubois (846) bespricht in seiner Arbeit die Influenzabac.-Meningitis, die im Kindesalter am häufigsten ist und meist zugleich, bezw. im Anschlufs an eine Grippeerkrankung des Nasenrachenraums und des Mittelohrs auftritt. Die Symptome sind je nach der Lokalisation der Eiterung wechselnde. Die Diagnose kann daher nur durch die bakteriologische Untersuchung mit Sicherheit gestellt werden. *Schwerin.*

Hecht (851) bereichert die Kasuistik der Influenzameningitis um einen neuen Fall. Bei einem 2jährigen Kinde entwickelte sich im Anschlufs an eine Pneumonie eine eitrige Meningitis. Schon intra vitam wurden im Spinaleiter durch Kultur Influenzastäbchen nachgewiesen. Auffällig war ein, wenn auch sehr spärlickes, Wachstum in mit Spinaleiter reichlich beschickten blutfreien Nährböden. Versuchsweise sterilisierte nun H. die Spinalflüssigkeit nach dem von Cantani[1] für Ascitesflüssigkeit angegebenem Verfahren, bestrich mit ihr Agarplatten, impfte sie mit Influenzakulturen anderer Herkunft, wobei er ein geringes Wachstum feststellen konnte. Neben den zweifellosen Influenzastäbchen fanden sich im Ausstrichpräparat der Lumbalflüssigkeit Gram-negative, diplok.-artige Gebilde, die aber nicht semmelförmig aussahen und nicht intracellulär vorkamen. Ihre isolierte Züchtung gelang nicht. H. glaubt nicht, dafs er es hier mit dem Meningoc. zu tun gehabt hat, sondern dafs es sich um Teilungsformen des Influenzabac. handelt, wie sie schon Pfeiffer[2] in seiner ersten Publikation beschreibt.

Hecht konnte in seinem Falle den Influenzabac. aus anderen Organen nicht züchten; auch auf Schnittpräparaten war er mit Sicherheit nur in der Exsudatlage zwischen den Meningen nachweisbar. Den Schlufs der Arbeit bildet eine Besprechung der Literatur unter besonderer Berücksichtigung der eine eingehende Kritik derselben enthaltenden Arbeit Ghons[3]. Klinische Unterschiede zwischen Influenza- und Diplok.-Meningitis konnte H. nicht finden. Anatomisch spricht vielleicht das Fehlen eines Fibrinnetzes im Exsudat für das Vorliegen einer Influenzameningitis. Da das gleiche nach Leichtenstern[4] bei Influenzapneumonie der Fall ist, so scheint dem Influenzabac. die Fähigkeit abzugehen, für sich allein gröfsere Fibrinexsudationen zu bewirken. *Schwerin.*

Mya (858) beobachetet 3 Fälle von eitrig-fibrinöser Influenzameningitis bei Säuglingen. Ein Fall kam zur Heilung mit Hinterlassung einer Facialislähmung und einer Lähmung einer unteren Extremität. In allen 3 Fällen wurde der Influenzabac. gefunden. Verf. betont, dafs der Influenzabac. in gleicher Weise acute fibrinös-eitrige Entzündungen der serösen Häute verursachen kann, wie dies Pneumok. und Meningok. tun. *Guerrini.*

Simon (862) demonstrierte in der Pariser anatomischen Gesellschaft das Gehirn eines einige Monate alten Hundes, bei dem schon intra vitam

[1]) Ztschr. f. Hyg., Bd. 36, 1901, p. 31. Ref.
[2]) Jahresber. VIII, 1892, p. 205. Ref.
[3]) Jahresber. XVIII, 1902, p. 243. Ref.
[4]) Influenza, Nothnagels spez. Pathol. u. Ther. 1896. Ref.

durch Lumbalpunktion eine Influenzameningitis festgestellt war. Die Erkrankung hatte besonders den Stirnlappen befallen. *Schwerin.*

Isambert (852) gehört zu den Autoren, die leugnen, daſs der Pfeifferche Bacillus allein eine Grippe erzeugen kann. Die typischen Influenzaerkrankungen beruhen vielmehr auf Mischinfektionen von verschiedenen pathogenen Keimen und dem „coccobacille hémophil". wie Verf. den Influenzabac. nennt. Durch diese Symbiose entständen Influenzaotitiden, Anginen, Pneumonieen usw. Dagegen könne der „Coccobacille" allein zu wenig bekannten Septikopyämieen führen. Verf. hat eine Reihe derartiger Fälle gesammelt. Ihre Diagnose ist nur durch die Bluntuntersuchung zu stellen. *Schwerin.*

Liebscher (855) hat, veranlaſst durch die Arbeiten von Jehle[1] Ghon und Albrecht[2], Süsswein[3], während des 1. Semesters des Jahres 1902 die Masern- und Scharlachfälle des Gangboferschen Kinderspitals auf das Vorkommen von Influenzabac. im Nasensekret, resp. post mortem im Herzblut, Tonsillen, Bronchialinhalt und Pneumoniesaft untersucht. Bei 57 untersuchten Masernfällen fanden sich 11mal, d. h. in 19,3% Influenzabac. Letal verliefen von letzteren 4=36%, gegen eine Mortalität von 22% der influenzafreien Fällen.

Bei 60 Scharlachkranken fand sich nur 3mal der Influenzabac.; ein Fall verlief tödlich, während die beiden anderen nichts besonderes im klinischen Verlauf boten.

L. konnte also den Befund von Mischinfektion von Influenza mit Masern und Scharlach viel seltener wie Jehle und Süsswein erheben. Auf Grund des klinischen Verlaufes möchte er annehmen, daſs der Influenzabac. nicht selten als harmloser Saprophyt vorkommt, so daſs seinem Nachweis durchaus nicht immer die ungünstige prognostische Bedeutung zukommt, die ihm Süsswein zuschreibt. *Schwerin.*

Anders (842) vergleicht das Verhalten des Luftdrucks in den Influenzajahren 1890-1901 mit den Schwankungen des Luftdrucks in den 12 vorhergehenden Jahren. Er kommt zu dem Resultat, daſs in den Epidemiejahren ungewöhnlich groſse Tagesschwankungen des Luftdrucks auftraten, während das Jahresmittel des Barometerstandes ungefähr das gleiche war, wie in den früheren Jahren. *Schwerin.*

13. Pseudoinfluenzabacillen

876. **Friedberger, E.,** Über ein neues zur Gruppe des Influenzabacillus gehöriges hämoglobinophiles Bacterium [„Bacillus haemoglobinophilus canis"] (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 33, No. 6 p. 401). — (S. 250)

877. **Wolff, A.,** Über einen beim Tier gefundenen influenzaähnlichen Bacillus (Ibidem Bd. 33, No. 6 p. 407). — (S. 250)

---

[1]) Jahresber. XVII, 1901, p. 209. Ref.
[2]) Jahresber. XVII, 1901, p. 208. Ref.
[3]) Jahresber. XVIII, 1902, p. 244. Ref.

Friedberger (876) beschreibt als „Bac. haemoglobinophilus canis“ einen von Pfeiffer im Präputialsekret des Hundes entdeckten, zur Gruppe des Influenzabac. gehörigen Bac. Es handelt sich um winzige Stäbchen, die sich leicht mit den gebräuchlichen Farbstoffen färben, keine Polfärbung zeigen und Gram-negativ sind. Keine Sporenbildung, keine Scheinfäden. Wachstum nur auf bluthaltigen Nährböden, daneben in geringem Grade auch auf Ferratinagar. Ein Einflufs wachstumsfördernder Keime, wie beim Influenzabac., ist nicht nachweisbar. Auf Blutagar Bildung kleinster tautropfenähnlicher Kolonien. Auffallend ist das Verschwinden der Blutfarbe, an den Stellen, wo die Kolonien liegen. Nach Versuchen an Hunden, Meerschweinchen, Kaninchen, weifsen Mäusen und Tauben ist die Pathogenität sehr gering. *Schwerin.*

Wolff (877) konnte in dem Bronchialinhalt einer Ratte, die gelegentlich eines Versuchs an Toxinwirkung zu Grunde ging, als zufälligen Nebenbefund das Vorhandensein eines influenzaähnlichen Bac. konstatieren. Seine Reinzüchtung auf Blutagar gelang. Es handelte sich um ein Gram-negatives Stäbchen, zu dessen Weiterzüchtung bluthaltige Nährböden erforderlich waren, während ganz frische Kulturen sich allerdings in Bouillon etwas vermehrten. Die Kulturen waren glashell bis erbsengrofs. Nach 2—5 Tagen mufsten die Kulturen zur Erhaltung der Weiterimpfbarkeit übertragen werden. Binnen kurzem zeigte sich aufserordentlich reichliche Scheinfadenbildung. Nach längerer Laboratoriumzüchtung verlor sich diese vollständig; auch zeigte sich nach mehrmonatlicher Züchtung eine deutliche Anpassung an die künstlichen Nährböden, indem Fortzüchtung auf hämoglobinfreiem Nährboden gelang, auch die Übertragungen nicht mehr so häufig erforderlich waren. Eine Tierpathogenität liefs sich nicht nachweisen, wenn auch eine toxische Wirkung für Ratten und weifse Mäuse vorhanden war. Der Bac. ist nach Verf.s Ansicht zu den influenzaähnlichen Bakterien zu rechnen, als deren Charakteristika er die Kleinheit, die Hämophilie und die Labilität, d. h. den raschen Verlust der Weiterimpfbarkeit ansieht. Diesen Kriterien entsprechen bisher nur die Pfeifferschen Pseudo-Influenzabac., die Jochmann-Kruseschen und die Spenglerschen Bac. *Schwerin.*

14. Typhusbacillus

878. **Adler, E.,** Zur Frühdiagnose des Abdominaltyphus durch die Milzpunktion nebst einem Anhang über die Gruber-Widalsche Blutserumreaktion (Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 75, p. 549). — (S. 269)

879. **Aldridge, A. R.,** The dissemination of enteric fever by dust (Indian med. gaz. vol. 38, p. 249). [Typhusbacillen im Sand, der mit Typhusurin benetzt worden war, welcher zahlreiche Bacillen enthielt; dieser Sand trocknete während 1, 4 und 9 Tagen. *Durham.*]

880. **Altschüler, E.,** Eine Typhusanreicherungsmethode (Ctbl. f. Bakter. Bd. 33, No. 9). — (S. 261)

881. **Balthazard, V.,** Toxine et antitoxine typhiques [Thèse] Paris. — (S. 276)
882. **Bancel, L.,** Le bacille d'EBERTH et le poumon des typhiques [Thèse] Lyon. — (S. 285)
883. **Bassenge, R.,** Über das Verhalten der Typhusbacillen in der Milch und deren Produkten (Deutsche med. Wchschr. No. 38/39). — (S. 264)
884. **Bassenge u. Rimpau,** Beitrag zur aktiven Immunisierung des Menschen gegen Typhus (Festschr. f. R. KOCHS 60. Geburtstag). — (S. 275)
885. **Baudouin, F.,** La diazo-réaction d'EHRLICH pour le diagnostic de la fièvre typhoïde (Annales méd.-chir. du centre, 1. janv.). [Nichts neues. *Lemierre.*]
886. **Beevor, W.,** A generally unknown source of enteric fever (Indian med. gaz. vol. 38, p. 366). [Infektion durch das Waschen des Gesichts mit angestecktem Badewasser oder durch das Mundausspülen. *Durham.*]
887. **Beljaev, W. J.,** Über Paratyphuserkrankungen [Russisch] (Russkij Wratsch no. 20 u. 21). [Dieselbe Mitteilung ist schon im vorigen Jahresberichte besprochen. *Rabinowitsch.*]
888. **Benedikt, H., u. N. Surányi,** Die Stoffwechselvorgänge während der Typhusreconvalescenz (Ztschr. f. klin. Med. Bd. 48, H. 3/4 p. 290). [Die Arbeit hat nur klinisches Interesse. *E. Fraenkel.*]
889. **Bienstock,** Die Bekämpfung des Typhus in Paris (Hyg. Rundschau No. 3). — (S. 291)
890. **Birnbaum u. Weber,** Über pustulöse Typhusroseolen nebst bakteriologischen Untersuchungen (Deutsche med. Wchschr. Jahrg. 29, No. 46). — (S. 279)
891. **de Blasi, D., e L. de Bernardis,** Ricerche sulle agglutinine del tifo (Annali di Igiene sperim. vol. 13, fasc. 4). — (S. 266)
892. **Bonhoff, H.,** Wasseruntersuchung und Typhusbacillus (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 33, p. 461). — (S. 287)
893. **Bonome, A., e E. Ravenna,** Sugli anticorpi immunizzanti del siero di convalescenti di tifo e sul rapporto di questi con le agglutinine (Riforma med. Anno 19, no. 51). — (S. 274)
894. **Bouisson, H.,** Les procédés de laboratoire pour le diagnostique de la fièvre typhoïde [Thèse] Montpellier. [Nichts neues. *Lemierre.*]
895. **Brieger, L., u. M. Mayer,** Weitere Versuche zur Darstellung spezifischer Substanzen aus Bakterien (Deutsche med. Wchschr. p. 310). — (S. 266)
896. **Browne, H. D.,** Note on the persistence of the GRUBER-WIDAL Reaction in convalescence from typhoid fever (Lancet vol. 1, p. 1798). [Nur klinisch. *Bodon.*]
897. **Bruck, C.,** Experimentelle Beiträge zur Frage der Typhusverbreitung durch Butter (Deutsche med. Wchschr. No. 26 p. 460). — (S. 289)

898. **Brunon, R.,** La fièvre typhoïde dans les casernes (Annales d'hyg. publ. Série 3, t. 49, no. 3 p. 241). [Nichts neues. *Lemierre.*]
899. **Bruns, H., u. H. Kayser,** Über die Verwertbarkeit des Agglutinationsphänomens zur klinischen Diagnose und zur Identifizierung von Bakterien der Typhus-Coligruppe [Paratyphus usw.] (Ztschr. f. Hyg. Bd. 43, p. 401). — (S. 268)
900. **Byk, L.,** Über die Anwendung des Pyramidons bei Typhus abdominalis (Deutsche med. Wchschr. No. 3). [Die Arbeit hat nur klinisches Interesse. *E. Fraenkel.*]
901. **Canney, L.,** Typhoid fever in armies (Lancet vol. 2, p. 910). [Nur klinisch. *Bodon.*]
902. **Carrière, G.,** Le signe de Kernig dans la fièvre typhoïde chez l'enfant (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 54, no. 1 p. 50). [Nichts bakteriologisches. *Lemierre.*]
903. **Casagrandi, O.,** Sulle relazioni tra batteri proto-, meta-, e paratifi e in particolar modo sulle relazioni tra eberthiformi pseudoeberthiformi e forme batteriche superiori (Annali di Igiene sperim. vol. 13, fasc. 3). — (S. 259)
904. **Chaput,** Perforations de l'intestin grêle typhoïde ou autres (Gaz. des Hôp Année 76, no. 9 p. 77). [Nichts bakteriologisches. *Lemierre.*]
905. **Chavigny,** Maladies associées; fièvre typhoïde et méningite tuberculeuse (Revue de Méd. p. 59, janv.). — (S. 286)
906. **Cionini, E., e T. Lucchesini,** Sulla funzione di assorbimento del peritoneo nel decorso della febbre tifoide (La Clin. med. ital. no. 7). — (S. 277)
907. **Cohn, E.,** Über die Immunisierung von Typhusbacillen durch die baktericiden Kräfte des Serums (Ztschr. f. Hyg. Bd. 45 p. 61). — (S. 276)
908. **Corsini, G.,** Una epidemia di febbre tifoide (Il Morgagni no. 1). — (S. 287)
909. **Demurger, G.,** Sur un cas de fièvre typhoïde traitée par la cryogénine (Lyon méd. Année 35, no. 3 p. 69). [Nichts bakteriologisches. *Lemierre.*]
910. **Dibos, P.,** Contribution à l'étude des gangrènes typhoïdes des membres [Thèses] Paris. — (S. 286)
911. **Dombrowsky,** Über die Widalsche Reaktion und deren praktische Bedeutung (Hyg. Rundschau Jahrg. 13, No. 5). — (S. 273)
912. **Dönitz, W.,** Über die Quelle der Ansteckung mit Typhus, nach Berliner Beobachtungen (Festschr. z. 60. Geburtstag von R. Koch). — (S. 289)
913. **East, W. N.,** A case of typhoid fever with prolonged incubation (Lancet vol. 1, p. 585). — (S. 287)
914. **Endo, J.,** Über ein Verfahren zum Nachweis der Typhusbacillen (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 35, p. 109). — (S. 258)
915. **Ficker, M.,** Typhus und Fliegen (Archiv f. Hyg. Bd. 46, p. 274). — (S. 288)

916. **Ficker, M.,** Über ein Typhusdiagnostikum (Berliner klin. Wchschr. Bd. 45, p. 1021). — (S. 271)
917. **Flamini, M.,** Contributo allo studio della batteriuria (Riv. di Clin. Pediatr. vol. 1, fasc. 2). — (S. 280)
918. **Flamini,** Contributo allo studio della batteriuria nel tifo (Ibidem no. 2). — (S. 281)
919. **Forget, R.,** L'infection typhique chez le nourrisson [Thèse] Paris. — (S. 281)
920. **Fornaca, L.,** Alcuni casi di infezione mista nella febbre tifoide (R. Accad. di Med. di Torino, 27 febbr.). — (S. 286)
921. **Fraenkel, E.,** Über Erkrankungen des roten Knochenmarks, besonders der Wirbel, bei Abdominaltyphus (Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 11, H. 1 p. 1). — (S. 284)
922. **Freer, E. L.,** Enteric fever and dysentery in South Africa (British med. Journal vol. 2, p. 776). (Nur klinisch. *Bodon.*]
923. **Fuchs, E.,** Über die prophylaktische Wirksamkeit des Urotropins bei Typhusbakteriurie (Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 76). [F. empfiehlt Typhuskranken täglich 2 g Urotropin zu geben, weil dadurch die Bakteriurie verhindert wird. *Schottmüller.*]
924. **Gardenghi, G. J.,** Di alcune circoscritte epidemie di tifo. Parma, Tip. Pellegrini 1902. — (S. 290)
925. **Giudiccandrea, V.,** Ricerche ematologiche nella febbre tifoide (Policlinico, Sez. med., vol. 10, fasc. 6). — (S. 279)
926. **Le Goic, F.,** Deux cas de fièvre typhoïde à localisation anormale (Revue de Méd. Année 23, no. 4 p. 320). — (S. 281)
927. **Le Goic, F.,** Troisième cas de fièvre typhoïde à localisations anormales [colotyphus] (Revue de Méd. Année 23, p. 738). — (S. 281)
928. **Griffon, V.,** Infection mixte à bacilles d'Eberth et à streptococcus sans les lésions intestinales de la fièvre typhoïde (Bull. et mém. soc. anat. Paris Année 77, no. 8 p. 814). — (S. 286)
929. **Guyot,** Contributo allo studio delle polmoniti complicanti l'infezione tifoide (La Clin. med. ital. no. 6). — (S. 285)
930. **Hagemann, C.,** Zum Nachweis von Typhuserregern im Wasser (Ctbl. f. Bakter. Bd. 33, p. 743). — (S. 262)
931. **Hamilton, A.,** The fly as a carrier of typhoid. An inquiry into the part played by the common house-fly in the recent epidemic of typhoid fever in Chicago (Journal of the American Med. Assoc., February 28). — (S. 288)
932. **Hayashikara,** Über die bakteriologische Diagnose des Typhus abdominalis nebst Bemerkungen über Anreicherungsversuche mittels der aktiven Beweglichkeit der Typhusbacillen (Ztschr. f. Heilk. Bd. 24, Inn. Med.). — (S. 270)
933. **Hectoen, L.,** Note on typhoid fever and scarlet fever, with special reference to the diagnostic value of blood cultures (Medical News, September 26). [Empfiehlt die bakteriologische Blutuntersuchung,

aus der man häufig früher die Diagnose stellen kann, als aus Agglutination und klinischen Symptomen. *Kempner.*]

934. **Hirschbruch** u. **Schwer,** Prüfung des Typhusnährbodens nach v. Drigalski u. Conradi und einer nach ähnlichen Prinzipien hergestellten Bouillon (Hyg. Rundschau No. 17). — (S. 259)

935. **Horton-Smith,** An example of direct infection in typhoid fever (Lancet vol. 1, p. 1026). [Nur klinisch. *Bodon.*]

936. **Jagna, P. P.,** Über die Einwirkung des Radiums auf die agglutinierende Eigenschaft des Blutserums von Typhuskranken (Vorläufige Mitteilung) [Russisch] (Russkij Wratsch no. 49). — (S. 269)

937. **Joachim, J.,** Zur Frage der Gruber-Widalschen Reaktion bei Icterus (Wiener klin. Wchschr. p. 988). — (S. 274)

938. **Joos, A.,** Untersuchungen über die verschiedenen Agglutinine des Typhusserums (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 33, p. 762). — (S. 265)

939. **Jundell, J.,** Ein Beitrag zur Kenntnis der typhösen Infektion der Gallenblase [Schwedisch] (Hygiea 2. F., Jahrg. 3, Bd. 2, p. 204). — (S. 282)

940. **Jung, E.,** Über den Zeitpunkt des Eintritts der Widalschen Reaktion bei Typhus abdominalis [Diss.] Halle. — (S. 273)

941. **Jürgens, G.,** Beobachtungen über die Widalsche Reaktion und die Mitagglutination der Typhoidbacillen (Ztschr. f. Hyg. Bd. 43, p. 372). — (S. 271)

942. **Kasarinow, G. N.,** Eberthsche Bacillen in Typhusroseolen [Russisch] (Russkij Wratsch no. 22). — (S. 279)

943. **Kayser, H.,** Die Gruber-Widalsche Probe bei Mischinfektion durch Typhusbacillen und Staphylokokken [mit Mischkulturversuchen] (Archiv f. Hyg. Bd. 48). — (S. 274)

944. **Kirsch,** Über Cambiers Verfahren zur Isolierung von Typhusbacillen (Deutsche med. Wchschr. No. 41 p. 733). — (S. 262)

945. **Koch, R.,** Die Bekämpfung des Typhus. Vortrag, gehalten in der Sitzung des wissenschaftlichen Senats bei der Kaiser Wilhelms-Akademie am 28. November 1902. Berlin, August Hirschwald. — (S. 254)

946. **Krause, K. A.,** u. **C. Hartog,** Über Strumitis posttyphosa und den Nachweis der Typhusbacillen im Strumaeiter (Berliner klin. Wchschr. Bd. 33, p. 756). — (S. 282)

947. **Krause, P.,** u. **G. Stertz,** Ein Beitrag zur Typhusdiagnose aus dem Stuhl mittels des v. Drigalski-Conradischen Verfahrens (Ztschr. f. Hyg. Bd. 44, p. 469). — (S. 259)

948. **Kurpjuweit,** Über den Einfluſs warmer Sodalösung auf Typhusbacillen [Bact. coli und den Ruhrbacillus Kruse] (Ztschr. f. Hyg. Bd. 43, p. 369). — (S. 264)

949. **Lefèvre,** Quelques notes sur la fièvre typhoïde qui sevit chaque année dans la caserne d'infanterie en Nouvelle-Calédonie (Annales d'hyg. et de méd. colon. t. 6). [Nichts neues. *Lemierre.*]

950. **Lentz,** Die Lebensfähigkeit von Typhusbacillen in Braunbier (Klin. Jahrb. Bd. 11). — (S. 263)
951. **Lentz, O., u. J. Tietze,** Eine Anreicherungsmethode für Typhus- und Paratyphusbacillen (Münchener med. Wchschr. No. 49 p. 2139). — (S. 260)
952. **Leroux et Lorrain,** Fièvre typhoïde et diplococcie (Arch. de Méd. expér. et d'anat. pathol., sept.). — (S. 286)
953. **Lesieur, Ch.,** Rapports entre l'agglutinabilité et la mobilité des bacilles d'Eberth (Journal de phys. et de pathol. génér. t. 5, p. 539). — (S. 269)
954. **Levi-Sirugue,** Les traveaux recents sur le diagnostic, le traitement et la prophylaxie de la fièvre typhoïde (Gaz. des Hôp. Année 76). [Nichts neues. *Lemierre.*]
955. **Levy, E., u. H. Kayser,** Über die Lebensdauer von Typhusbacillen, die im Stuhle entleert werden (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 33, No. 7 p. 489). — (S. 263)
956. **Lorenzoni,** Contributo allo studio della gangrena degli arti nel decorso della febbre tifoide (Gazz. d. Ospedali e d. Clin. Anno 24, no. 8). [Die im Verlauf des Typhus infolge von Thrombosen der Arterien auftretenden Gangräne gehen von den durch Lokalisation des Eberthschen Bacillus affizierten Gefäſswänden aus. *Guerrini.*]
957. **Lusana, J.,** Osservazioni di meningo e nefrotifo primitivi e di altre forme tifiche primitive non enteriche (Boll. d. Scienze med. serie 8, vol. 3, aprile). — (S. 282)
958. **McCrae, J.,** Typhoid fever: an analysis of 717 cases (American Med., Sept. 26). [Klinische Beobachtungen, in 92 % war die Widalsche Reaktion positiv, in 67 % Diazoreaktion vorhanden. *Kempner.*]
959. **Le Maignan de Kerangat, J. M.,** L'origine ostreaire de la fièvre typhoïde [Thèse] Bordeaux. — (S. 288)
960. **Michelazzi, A.,** Sulle forme setticoemiche delle infezioni tifiche (La Clin. med. ital. 1902, no. 12). — (S. 281)
961. **Michelazzi,** La puntura della milza nella precoce diagnosi clinica differenziale tra forme tifiche e tifosimili (Rassegna intern. d. Med. Mod. Anno 4, no. 23). [Die beste diagnostische Methode ist die Punktur der Milz. *Guerrini.*]
962. **Minella, F.,** Epidemia di ileotifo (Gazz. d. Ospedali e d. Clin. Anno 24, no. 113). [Epidemie von 5 Fällen. Bei allen gingen der Heilung oder der entscheidenden Periode der Krankheit Enterorrhagien von verschiedener Schwere voraus. *Guerrini.*]
963. **Müller,** Über die Immunisierung des Typhusbacillus gegen spezifische Agglutinine (Münchener med. Wchschr. No. 2). — (S. 274)
964. **Naumann, H. A.,** Die spezifische Typhusbehandlung. Zusammenfassender Bericht (Ztschr. f. diät. u. physik. Ther. Bd. 7, p. 36). [Das Literaturverzeichnis enthält 141 Nummern. *Hegler.*]

965. **Ohlmüller,** Die Typhusepidemie in H. im Jahre 1901 (Arb. a. d. Kais. Ges.-Amt Bd. 20, H. 1). — (S. 290)
966. **Orlowsky, S. F.,** Zur bakteriologischen Diagnose des Typhus abdominalis (Vorläufige Mitteilung) [Russisch] (Russkij Wratsch no. 9). — (S. 279)
967. **Pane, N.,** Sul reperto batteriologico del sangue e sulla siero agglutinazione del bacillo del tifo in un caso d'infezione tifosa a decorso lunghissimo (Riforma med. Anno 19, no. 24). — (S. 272)
968. **Pince, R.,** Contributions à l'étude des abcès de la rate dans la fièvre typhoïde [Thèse] Toulouse. [Berichtet über 11 Fälle von Milzabszessen im Verlaufe des Nervenfiebers. In allen Fällen, wo die bakteriologische Untersuchung vorgenommen wurde, fand man den Eberth-Bacillus in reinem Zustande im Eiter. *Lemierre.*]
969. **Rabot, F., et J. L. Revol,** Méningite à bacille d'Eberth (Lyon méd. Année 35, no. 13 p. 501). [Bericht über die Beobachtung einer Meningitis mit Eberth-Bacillus, die bei einem Kinde während der Rekonvalescenz eines Nervenfiebers vorgekommen war. Tödlicher Ausgang. *Lemierre.*]
970. **Reershemius, P.,** Über einen Fall von chronischer Myelitis im Anschlufs an Typhus abdominalis [Diss.] Kiel. [Rein klinisch. *Kappis.*]
971. **Rietsch,** Bacilles typhique et coli (Marseille méd.). [Nichts neues. *Lemierre.*]
972. **Rietsch,** Sur l'agglutination des bacilles typhiques (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 54, p. 1544). [Verschiedene aus dem menschlichen Körper gezüchtete Stämme von Typhusbacillen gaben sehr ungleichen Ausfall der Agglutinationsprobe. Kurze Mitteilung. *Hegler.*]
973. **Rodet, A.,** Sur l'agglutinine des sérums normaux. Quelques particularites des pouvoir agglutinatif et précipitant du sérum de lapin neuf pour le bacille d'Eberth (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 55, p. 1628). — (S. 268)
974. **Rodet, A., et Lagriffoul,** Sur la repartition des propriétés agglutininogenes entre les corps bacillaires et les produits solubles d'une culture de bacille d'Eberth. Nature des principes agglutinogenes (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 55). — (S. 268)
975. **Rodhain, J.,** Note sur la présence du bacille d'Eberth dans le sang des malades atteints de fièvre typhoïde (Bull. de l'Acad. roy. de Méd. de Belgique t. 17, p. 309-329). — (S. 279)
976. **Rosenberg, N. K.,** Zur Frage des Übergangs der Agglutinine in Transsudate (unter normalen Bedingungen und bei experimenteller Urämie) [Russisch] (Bolnitschnaja gaseta Botkina 1902, no. 48-52). — (S. 269)
977. **Roth, E.,** Versuche über die Einwirkung des Coffeïns auf das Bacterium typhi und coli (Hyg. Rundschau No. 10). — (S. 264)
978. **Ruata, G. Q.,** Il bacillo di Eberth nel sangue circolante dei tifosi (Policlinico, Sez. med., vol. 10, fasc. 11). [Das konstante Ergebnis

eines positiven Befundes ist ein Beweis für die Hypothese Sanarellis und gegen die Theorie, dafs die Affektion intestinalen Ursprungs sei. *Guerrini.*]

979. **Santschenko, P. W.,** Kasuistischer Beitrag zur typhösen Eiterung in Ovarialcysten [Russisch] (Russkij Wratsch no. 30). — (S. 286)

980. **Schepilewsky, E.,** Über den Nachweis der Typhusbakterien im Wasser nach der Methode von A. Windelbandt (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 30, p. 398ff.). — (S. 260)

981. **Schüder,** Zum Nachweis der Typhusbakterien im Wasser (Ztschr. f. Hyg. Bd. 42, p. 317). — (S. 262)

982. **Springfeld,** Die Typhusepidemien im Regierungsbezirk Arnsberg und ihre Beziehungen zu Stromverseuchungen und Wasserversorgungsanlagen (Klin. Jahrb. Bd. 10). — (S. 290)

983. **Stäubli, C.,** Experimentelle Untersuchung über die Ausscheidung der Typhusagglutinine (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 33, p. 375). — (S. 267)

984. **Stäubli, C.,** Zur Frage des Übergangs der Typhusagglutinine von der Mutter auf den Fötus; experimentelle Untersuchung bei Meerschweinchen (Ibidem Orig., Bd. 33, p. 458). — (S. 267)

985. **Stern, R.,** Über den Wert der Agglutination für die Diagnose des Abdominaltyphus (Allg. med. Zentral-Ztg. No. 5; Berliner klin. Wchschr. No. 30/31). — (S. 271)

986. **Stinelli,** Azione simultanea delle sostanze proteiche del bacillo tifogeno e della tossina difterica (Riforma med. vol. 29, no. 14). — (S. 278)

987. **Stüder, A.,** Über das Verhalten der weifsen Blutzellen unter Einwirkung von Typhus und Colitoxinen. Zürich. — (S. 278)

988. **Surmont, H.,** et **M. Dehon,** Durée de la vie du bacille d'Eberth dans la bière de Lille et action bactéricide de cette boisson sur ce microbe (Echo méd. du Nord no. 15 p. 169, 12 avril). — (S. 263)

989. **Tavel,** Zur Epidemiologie des Typhus abdominalis (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 33, p. 166). — (S. 288)

990. **Troussaint, M.,** La réaction de Widal et le prognostic de la fièvre typhoïde (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 55, p. 199). — (S. 272)

991. **Tscherwentzow, A. N.,** Über die Veränderungen der Leber bei Infektion derselben mit Coli- und Typhusbacillen [Russisch] (Arch. de scienc. biol., St. Pétersbourg 1902, t. 9, p. 528). — (S. 278)

992. **Tusini, F.,** Sui metodi di ricerca comuni al bacillo del tifo e ai bacilli della dissenteria (Annali di Igiene sperim. N. S., vol. 12, fasc. 1). — (S. 261)

993. **Vaccari, L.,** Sugli ascessi post-tifici (La Clin. med. ital. no. 8). — (S. 283)

994. **Vagedes,** Typhöser periostitischer Abszefs, ausschliefslich durch Typhusbacillen verursacht (Deutsche militärärztl. Ztschr. H. 4). — (S. 283)

995. **Vincent, H.,** Action de la toxine typhique injectée dans le cerveau

des animaux immunisés (Compt. rend. de la Soc. de Biol. p. 1216). — (S. 278)

996. **Vincent, H.**, Sur la cytologie et sur la signification des pleurésies typhiques (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 55, p. 1305). [Mitteilung des Ergebnisses cytologischer Untersuchungen bei 2 Fällen von Typhus-Pleuritis. Nichts bakteriologisches. *Hegler.*]

997. **Vincent, H.**, Sur la présence du bacille d'Eberth dans l'urine des typhoïdiques, pendant et après leur maladie (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 55, p. 365). — (S. 281)

998. **Vincent, H.**, Sur les résultats de l'inoculation intracranielle du bacille d'Eberth ou de sa toxine (Ibidem t. 55, p. 1214). — (S. 277)

999. **Werner, A.**, et **S. Ismaïlova**, Sur la nature chimique de la substance agglutinante du sérum typhique (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 55, p. 741, 12 juin). — (S. 265)

1000. **Widal, F.**, et **A. Lemierre**, Pleurésie typhoïdique (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 55, p. 1431). — (S. 286)

1001. **Wolff, A.**, Die Differentialdiagnose des Typhusbacillus vom Bacterium coli auf Grund der Säurebildung (Ctbl. f. Bakter. Bd. 33, p. 645). — (S. 258)

1002. **Wright, A. E.**, On the bacteriolytic power of the blood, and on its relation to the problems of antityphoid inoculation and the recent work of Dr. Macfadyen (British med. Journal vol. 1, p. 786). [Nur klinisch. *Bodon.*]

1003. **Zielleczky, R.**, Antwort auf die Bemerkungen von Hrn. Dr. Alfred Wolff in seiner Abhandlung „Die Differentialdiagnose des Typhusbacillus von Bacterium coli auf Grund der Säurebildung" (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 34, No. 5 p. 479). — (S. 258)

Zielleczky[1] (1003) gibt zu, dafs eine von Wolff kritisierte Tabelle (VI) ungenaue Bezeichnung der Farbenveränderungen enthalte und dafs die Säuredifferenzierungsmethoden von Bac. typhi und coli, weil nur quantitativ, nicht qualitativ an Sicherheit zu wünschen übrig lassen.

Dietrich.

Wolff (1001). Erneute Empfehlung der Rothbergerschen Neutralrotmethode, welche W. in der Weise ausführt, dafs er 1-2 Tropfen einer 1-2proz. Neutralrotlösung in 10 ccm Agar- oder Traubenzuckeragar einbringt und diesen, nachdem man eine Stichkultur angelegt hat mit Agar oder Gelatine überschichtet. Bekanntlich tritt dann durch die zur Kaligruppe gehörigen Bakterien Entfärbung ein, welche bei Beimpfung mit Typhusbac. ausbleibt. Nach Verf. bildet die mühelose, leicht anwendbare Neutralrotmethode die notwendige Ergänzung zur Conradi-Drigalskyschen Plattenmethode, indem die hierbei verdächtig erscheinenden Kolonien mittels der Neutralrotmethode weiter geprüft werden. *E. Fraenkel.*

Der von **Endo** (914) empfohlene Nährboden hat folgende Zusammen-

[1]) Jahresber. XVIII, 1902, p. 963. Ref.

setzung: 1000,0 3proz. Agarnährboden, 10,0 chemisch reiner Milchzucker, 5,0 alkoholische Fuchsinlösung, 25 ccm 10proz. Natrium-Sulfidlösung, 10 ccm 10proz. Sodalösung. Bezüglich der genaueren Bereitung s. Original. Der Nährboden mufs im Dunkeln aufbewahrt werden. Beim Gebrauch wird er verflüssigt und in sterilisierte PETRIschalen gegossen und eine zeitlang (15 Minuten) an staubfreiem Ort offen bis zum Erstarren stehen gelassen. Nach dem Erkalten sind die Platten ganz farblos und durchsichtig. Die Aussaat des Materials (Kots) erfolgt mit rechtwinklig gebogenem Glasstäbchen. Die Platten werden bei 37° aufbewahrt. Nach 15 Stunden werden Colibac. vom Zentrum aus allmählich rot, nach 24 Stunden schön rot, die Kolonien rund, am Rand hervorragend, während die Typhusbac. runde, am Rand dünne Kolonien bilden. Nach mehr als 24 Stunden werden die Colikolonien tief rot, während die Typhuskolonien immer farblos bleiben und den Colibakterien gegenüber den doppelten Umfang erreichen. Die Vorzüge des Nährbodens bestehen in der einfachen Zubereitung, in der Möglichkeit ihn, da er farblos und durchsichtig ist, sowohl makroskopisch als mikroskopisch zu betrachten und in der ausgesprochenen Farbendifferenz der beiden auseinanderzuhaltenden Bakterienarten. *E. Fraenkel.*

Hirschbruch und **Schwer** (934) züchteten systematisch eine grofse Zahl verschiedener pathogener und saprophytischer Bakterienarten auf den genannten Nährboden und beschreiben das Aussehen der Kulturen. *Schottmüller.*

Casagrandi (903). Der auf mineralischen Substraten (Kaolinblöckchen) gezüchtete EBERTHsche Bac. kann sich mit faserigem Aussehen zeigen und die Merkmale eines typhusähnlichen Bac. darbieten.

Dieser Bac. nimmt, wenn er denselben Entwickelungsbedingungen ausgesetzt ist, die Merkmale des sogen. Bac. ZOPFII an.

Durch das serumdiagnostische Kriterium, entweder durch Verwendung des Serums von infizierten Meerschweinchen oder des leukolytischen Extraktes, kann man den EBERTHschen Bac. mit dem typhusähnlichen Bac. vergleichen, den letzteren aber nicht mit dem Bac. ZOPFII.

Während es nicht möglich ist, aus dem Bac. ZOPFII mehr als abszefsähnliche Herde bei Tieren zu erhalten, ist es dagegen möglich, den typhusähnlichen Bac. wie auch den Typhusbac. pathogen zu machen.

Bei Meerschweinchen kann man einen künstlichen nicht spezifischen Widerstand gegen Typhus hervorrufen vermittelst Injektionen von Kulturen des Bac. ZOPFII ins Peritoneum.

Man kann aber keine künstliche Immunität erhalten. Dies ist dagegen möglich bei Verwendung des typhusähnlichen Bac.

Der Bac. ZOPFII ist nicht zu identifizieren mit dem typhusähnlichen Bac. *Guerrini.*

Krause und **Stertz** (947). Die Untersuchungen beziehen sich auf Typhusreinkulturen, Mischkulturen von Typhus- und Colikulturen, normale Stühle, enteritische Stühle, normale, künstlich mit Typhuskulturen vermischte, Stühle, Typhusstühle und Mischkulturen von Typhusbac. und einigen typhus-ähnlich wachsenden Bakterien. Am meisten interessiert

natürlich das Resultat betreffend die Untersuchung von Typhusstühlen. Es wurden im ganzen 104 Typhusstühle von 36 verschiedenen Typhuskranken untersucht. Nur in 19 Fällen konnten Typhusbac. nachgewiesen werden. Es haben sich den Autoren die hohen Erwartungen, welche die Untersuchungsergebnisse von v. Drigalski-Conradi erweckten, nicht erfüllt, wenigstens nicht bezüglich des von diesen Autoren aus ihren Resultaten gezogenen Schlusses, dafs in jedem einzelnen Falle der bacilläre Nachweis aus dem Stuhl zu erbringen sei. Die Vorzüge des Nährbodens liegen nach den Verfassern nicht sowohl auf dem Gebiet einer weiteren Beschleunigung der Diagnose, als auf der verhältnismäfsig leichten Handhabung und der bestehenden Deutlichkeit der Farbenreaktion. Als die sicherste, klinisch bakteriologische Methode der Typhusdiagnose bezeichnen die Verff. mit Recht den Nachweis des Krankheitserregers im Blut, ein Verfahren, das sich nach Ansicht des Ref. noch immer nicht der Verbreitung, nicht einmal in klinischen Instituten, erfreut, welche es verdient. Mittels des Drigalski-Conradischen Nährbodens gelingt es nicht in allen Fällen Typhusbac. in den Fäces nachzuweisen, entweder weil sie überhaupt in dem betreffenden Stuhl nicht vorhanden sind, oder wenigstens nur in so geringer Menge, dafs ihr Nachweis dem Zufall anheimgestellt ist. Der negative Ausfall einer einmaligen, oder selbst wiederholt vorgenommenen Untersuchung von Typhusstühlen mittels des von Drigalski-Conradischen Nährbodens gestattet also keinesfalls die Diagnose Typhus auszuschliefsen.

E. Fraenkel.

Lentz und **Tietze** (951). Der zu untersuchende Stuhl wird mit der doppelten Menge physiologischer Kochsalzlösung zu einer breiigen Masse verrieben, von dieser Masse werden 0,1-0,2 ccm mit nicht zu grofsem Glasspatel auf einer Malachitgrün-Agarplatte verteilt und der Spatel dann auf 2 Lakmus-, Laktose-Agarplatten, wie bei dem v. Drigalski-Conradischen Verfahren übertragen, worauf die Platten 20 Stunden bei Bruttemperatur verbleiben. Finden sich auf den letzteren keine Typhuskolonien, so werden von der Malachitgrünplatte, die selten mehr als 300 Kolonien enthält, einige verdächtige Kolonien abgestochen und mit hochwertigem Serum auf Agglutination geprüft. Fällt diese Untersuchung negativ aus, dann wird die ganze Malachitgrünplatte mit 2 ccm Bouillon oder Kochsalzlösung abgeschwemmt und von der Abschwemmung eine Öse auf 2 grofse v. Drigalski-Platten verrieben. Diese werden nach 16-20stündigem Aufenthalt im Brutofen auf Typhusbac. durchgesehen. Die Verff. haben mit dieser Untersuchungsmethode, bei welcher die Malachitgrünplatte zur Anreicherung dient, günstige Resultate gehabt. — *E. Fraenkel.*

Schepilewsky (980). Man nimmt 1 ccm Wasser, welches mit einer minimalen Quantität der Typhuskultur und einer 5-20mal gröfseren Menge der Colibakterien infiziert ist und überträgt es auf 10 ccm Bouillon. Mehrere derartige Reagensgläser werden 3-5 Tage bei 37° konserviert. Die inzwischen getrübte Bouillon wird nach diesem Zeitraum in reine Reagensgläser so umgegossen, dafs Häutchen und Flocken nicht mit hineingelangen, sondern die Bouillon dann gleichmäfsig getrübt erscheint. Hierauf wird

stark agglutinierendes Typhusserum zur Bouillon gefügt und die Röhrchen einige Zeit in den Brutkasten gestellt. Die dann agglutinierten Typhusbac. sinken als Flocken zu Boden. Sind zu wenig Typhusbac. vorhanden, dann kann man makroskopisch keine Flocken bemerken und es empfiehlt sich, die Flüssigkeit zu zentrifugieren. Der auf dem Boden des Reagensglases zurückbleibende Niederschlag wird mit einer geringen Menge Kochsalzlösung versetzt und gründlich geschüttelt. Von der dann entstehenden Emulsion säet man nach dem gewöhnlichen Plattenverfahren oder auf die Oberfläche erstarrter (20 $^0/_0$) Gelatine aus. Nach 3tägigem Wachstum sind die Typhusbac. auf dieser als zarte, feinkörnige, gelbgraue, runde Kolonien oder als kleine farblose, wassertröpfchenartige Tropfen zu erkennen. So gelang es Sch., wenn die Bouillon 10-30000000mal verdünnt war, noch Typhusbac. aus dem Wasser zu isolieren. Dem Übelstand, dafs diese Methode eine Woche Zeit beansprucht, hat Sch. durch eine Modifikation abgeholfen, welche es erlaubt, die Wasseruntersuchung in 2 Tagen zu vollenden. 10-20 ccm unsterilisiertes Leitungswasser, dem eine bestimmte Quantität der Agar- oder Bouillonkultur beigemischt war, werden mit Hilfe einer Pipette zu 50 ccm Fleischpeptonbouillon in 1 kleines Erlenmeyersches Kölbchen gegossen und 24 Stunden bei 37° gehalten. Die getrübte Bouillon wird durch Watte filtriert und so von gröberen Flocken befreit. Darauf Zusatz von stark agglutinierendem Typhusserum und 2-3stündiges Konservieren bei 37°. Darauf ein Zentrifugieren während 2 Minuten. Nach Abgiefsen der überstehenden Flüssigkeit Übertragen des Niederschlags in ein am Boden kleine Glaskügelchen enthaltendes Röhrchen und sorgfältiges Schütteln, wodurch die im Niederschlag enthaltenen Flocken zertrümmert werden. Darauf Aussaat der Emulsion auf Nähragar, der 3 $^0/_0$ Agar, 1,5 $^0/_0$ Milchzucker und 0,04 Lakmoid enthält. Auf solchem Nährboden unterscheiden sich die Typhusbacillenkolonien durch ihr zartes Blau von den übrigen Kolonien. Die Zentra der Kolonien erscheinen schmutziggelb mit einem Schimmer ins grünliche. Auf diese Weise sollen sich Typhuskolonien unschwer von anderen unterscheiden lassen. Der Verf. hat die Methode nur an künstlich mit Typhusbac. infiziertem Wasser versucht, hofft aber, dafs sie sich auch bei der Untersuchung von verdächtigen Dejektionen usw. bewähren wird. *E. Fraenkel.*

Tusini (992). Zu dem Zweck, den Eberthschen Bac. aus einem Material zu isolieren, das zugleich Mikroorganismen der Gruppe des Bact. coli und die Dysenteriebac. von Celli und Shiga enthält (die auf verschiedenen Substraten dieselben Merkmale annehmen wie der Typhusbac.), schlägt der Verf. ein Verfahren vor, das aus folgenden vier Punkten besteht:

1. Einimpfung des Materials auf die sauersten Pariettischen Bouillons.
2. Isolierung der entwickelten Keime (in gelatinisierter Cambierscher Bouillon).
3. Verpflanzung der Kolonien, die charakteristisch erscheinen, auf Agar mit krystallisiertem Drigalskischen Violett.
4. Serumdiagnose, vorheriger Durchgang durch Tiere. *Guerrini.*

Altschüler (880) hat unabhängig von Windelbandt und Schepi-

LEWSKY ebenfalls die spezifische Agglutination zur Isolierung der Typhusbac. aus Wasser herangezogen. Zu der auf Typhusbac. zu untersuchenden Wasserprobe werden Pepton und Nacl im Verhältnis von 1 und $^1/_2{}^0/_0$ gegeben. Zwecks Vermehrung der Keime kommt das Wasser nun für 24 Stunden in den Brutschrank. Danach werden von den oberflächlichen Randpartien des Wassers 10 ccm entnommen und in eine mit Quetschhahn verschlossene Pipette gebracht. Es folgt Zusatz von Typhus-Immunserum bis zum Verhältnis 1:50. Hat sich ein Niederschlag gebildet, so wird dieser in eine zweite kleinere Pipette abgelassen, welche vorher mit Peptonlösung und einigen Sandkörnchen beschickt ist. Durch Schütteln werden die agglutinierten Bakterien fein verteilt, worauf das Röhrchen 24 Stunden bei 37° gehalten wird. Dann folgt Aussaat auf v. DRIGALSKI-CONRADI-Agar. *Schottmüller.*

Schüder (981). Das zu untersuchende Wasser wird eventuell nach Schnellfiltration in 2 Liter haltige Meſszylinder gegossen, deren jedem 20 ccm einer 7,75proz. Natriumhyposulfitlösung und die gleiche Menge einer 10proz. Bleinitratlösung zugesetzt werden. Nach 20-24stündigem Stehenlassen oder Zentrifugieren ohne Stehenlassen, vorsichtiges Abgieſsen der Flüssigkeit von dem Bodensatz, zu welchem dann 14 ccm einer 100proz. Natriumhyposulfitlösung zugefügt werden. Nach gutem Umschütteln wird die ganze Flüssigkeit in ein Reagensglas gegossen, wo sich in kürzester Zeit die nicht löslichen Bestandteile zu Boden senken. Von der klaren, eventuell sogar etwas von den unlöslichen Bestandteilen enthaltenden Lösung wurden auf DRIGALSKI-CONRADIschem Nährboden auf einer Serie von 3 kleineren oder gröſseren Platten bis 0,2 bezw. 0,5 ccm mit dem Spatel ausgestrichen und die Platten bei 37° gehalten. Nach 20 Stunden Untersuchung auf typhusverdächtige Kolonien. Die Methode gewährt den Vorteil, daſs groſse Mengen Wassers auf einmal verarbeitet werden können, daſs das Verfahren überall anzuwenden ist, die Chemikalien sehr billig sind, und die Chancen, Typhusbac. zu finden, sich dadurch verbessern, daſs eine groſse Menge der gewöhnlichen Wasserbakterien zu Grunde geht, die Typhusbakterien nicht. *E. Fraenkel.*

Hagemann (930) schlägt vor, unter Benutzung eines von ihm konstruierten Sedimentierapparats, dessen Beschreibung im Original nachzulesen ist, zunächst eine mechanische Bakterienfällung nach SCHÜDERS Vorgang durch chemische Zusätze herbeizuführen und danach aus dem wieder gelösten Sediment eine spezifische Präzipitierung durch Serum im Reagensglase nach der SCHEPILEWSKIschen (oben beschriebenen) Methode zu bewirken. Über praktische Ergebnisse, welche dieses kombinierte Verfahren geliefert hat, konnte Verf. zurzeit noch nicht berichten. *E. Fraenkel.*

Kirsch (944). CAMBIER hatte gefunden, daſs CHAMBERLANDsche Porzellankerzen bei einer gewissen Gröſse der Poren für bewegliche Bakterien durchgängig sind, schneller bei Brut als bei Zimmertemperatur. Sind nun in einer Flüssigkeit Typhus- und Colibakterien, so kann man durch Änderung in der Zusammensetzung der betr. Flüssigkeit die Beweglichkeit der Colibakterien hemmen, ohne die der Typhusbac. zu beeinträchtigen.

Eine solche Flüssigkeit stellt nach Cambier eine 3proz. Peptonlösung dar. Zu dieser werden auf 1 Liter 10 ccm einer 1proz. Natronlaugenlösung und 12 ccm einer gesättigten Kochsalzlösung gesetzt. Alle 3 Lösungen werden gesondert sterilisiert und erst nach dem Erkalten gemischt. So ist es Cambier gelungen, Typhus- und Colibac. aus Stuhl und Wasser zu isolieren. Die manchmal durchgewanderten Wasserbakterien waren nicht störend, da sie leicht von Typhusbac. zu unterscheiden waren. Diese Methode hat K. nachgeprüft und dabei festgestellt, daſs mittels dieses Verfahrens die Isolierung der Typhusbac. von den Colibakterien gelingen kann, daſs diese Isolierung aber nicht immer gelingt. Die Cambiersche Flüssigkeit ist ein für Colibakterien hemmendes Mittel, selbst dann, wenn sie nur als Füllung für das Standgefäſs benutzt wird. Es sind dann mit dem ersten Auftreten zahlreicher Typhusbac. in der Auſsenflüssigkeit, nur wenig Colibac. nachweisbar gewesen, während bei 2 anderen Versuchen unter Anwendung von Nährbouillon für Kerze und Standgefäſs vom ersten Auftreten der Colibac. in der Auſsenflüssigkeit 3 Stunden verstrichen, bis auch Typhusbac. in dieser Flüssigkeit festzustellen waren. Nach K. ist indes das Cambiersche Verfahren zu umständlich, um für eine schnelle und sichere Typhusdiagnose, wie sie Cambier für Fäces und Wasser vorschlägt, in Betracht zu kommen. Für diese Zwecke hält K. die v. Drigalski-Conradische Methode hier überlegen. *E. Fraenkel.*

Levy und **Kayser** (955) haben die Schicksale von Typhusbac. verfolgt, welche aus dem Darm eines Typhuskranken in eine Dunggrube und von da in einen Garten gelangt sind. In die Dunggrube wurden sie undesinfiziert ausgeschüttet, verweilten dort 5 Wintermonate, wurden dann als Dünger auf einen Lehmboden gegossen und verblieben auf diesem 15 Tage bei Wintertemperatur. Aus diesem Boden konnten die Verff. durch Verarbeitung von nicht allzu grossen Mengen von Material mittels zahlreicher, bei niederer Temperatur aufbewahrter Platten Typhusbac. herauszüchten. Es geht daraus hervor, daſs es selbst nach Monaten noch gefährlich ist, Inhalt von Abortgruben, auf welche undesinfizierte Stuhlgänge von Typhuskranken gelangten, auf Felder oder Gärten auszugieſsen, da auf diese Weise Typhuskeime verbreitet werden können. *E. Fraenkel.*

Lentz (950) ist aus gegebener Veranlassung der Frage näher getreten, ob die Möglichkeit vorliegt, daſs durch Braunbier Typhus auf den Menschen übertragen werden kann Die Untersuchungen ergaben, daſs Typhusbac., welche auf irgend eine Weise in unverdünntes Braunbier gelangen, nach 2 Stunden in demselben nicht mehr nachweisbar sind. Wenn dagegen, wie gewöhnlich, das Bier mit Wasser verdünnt wird, können sich die Typhusbac. bis 2×24 Stunden im Bier lebensfähig halten; die oben gestellte Frage muſste also mit ja beantwortet werden. *Schottmüller.*

Surmont und **Dehon** (988). Anläſslich einer in Lille vorgekommenen Epidemie von Typhus ohne bekannte ätiologische Ursache, haben Verff. sich gefragt, ob das Bier, dessen Verbrauch in dieser Stadt groſs ist, nicht als Verbreiter des Eberth-Bac. dienen kann.

Experimente an 12 Sorten des in Lille fabrizierten Bieres ergaben, daſs

die Dauer des Lebens des im Biere kultivierten und bei einer Temperatur von 16-17° erhaltenen Eberth-Bac. in den $^5/_6$ der Fälle eine Stunde und mehr beträgt und sich bis auf drei Tage verlängern kann.

Im allgemeinen in den ersten Stunden gibt es keine Vermehrung des Mikrobions, wie auch keine unmittelbar abschätzbare Zerstörung. Die Dauer des Überlebens des Bac. im Biere steht im umgekehrten Verhältnis zu der Gesamtsäure der Flüssigkeit. Unter den das Bier ausmachenden Elementen scheinen die Milch- und Essigsäure diejenigen zu sein, die die lebhaftesten baktericiden Eigenschaften besitzen. Kurz kann das Bier, so wie es hergestellt wird erst dann typhogen werden, wenn man verunreinigtes Wasser hinzugiefst. Aber nach letzterem Umstand kann es der Verbreiter des Eberth-Bac. werden und bei der Erscheinung der Epidemien eine Rolle spielen. *Lemierre.*

Bassenge (883). Aus den Versuchen des Verf. geht hervor, dafs eine 5 Minuten lange Erwärmung der Milch auf 60° C. genügt, um etwa in ihr enthaltene Typhusbac. sicher abzutöten. Tönerne Gefäfse sind für diesen Zweck geeigneter als eiserne und Emailkochgefäfse. Das Zugrundegehen der Typhusbac. in roher Milch ist bedingt durch Bildung von Säure (Milchsäure, Buttersäure, Ameisensäure), sobald diese Säurebildung einen Prozentgehalt von 0,3-0,4 übersteigt und länger als 24 Stunden eingewirkt hat. Auch in Buttermilch, Molke und Butter gehen die Typhusbac. beim Eintreten derselben Bedingungen zugrunde. Bei der Rahmgewinnung für den Butterungsprozefs durch Zentrifugieren gehen in der Milch enthaltene Typhusbac. in den Rahm über und können in diesem noch enthalten sein zu einer Zeit, wo der Wohlgeschmack der Butter noch nicht beeinträchtigt ist. *E. Fraenkel.*

Kurpjuweit (948). Mittelstarke, in kleine Stücke zerschnittene, sterilisierte und mit Bouillonaufschwemmungen der betreffenden Kulturen imprägnierte Seidenfäden wurden bei 37° C. getrocknet, dann ein Teil der Fäden in gewärmte Sodalösung und ein anderer Teil zur Kontrolle in steriles Wasser gebracht. Verf. benutzte zuerst 5proz., später nur 2proz. Sodalösungen. Eine 5proz. Sodalösung tötete schon bei 22-24° und 15 Minuten dauernder Einwirkung sämtliche Typhuskeime. Bei 35° und gleichen Bedingungen trat eine deutliche Wachstumshemmung auf. 2proz. Sodalösungen hinderten bei 22° und 60 Minuten dauernder Einwirkung nicht, bei 35° und 30 Minuten Einwirkung erfolgte kein Wachstum mehr. Bei 50° und 5 Minuten Einwirkung zeigten auch die Kontrollfäden kein Wachstum mehr. 2 Typhusbac.-Stämme zeigten sogar noch eine geringere Resistenz. *E. Fraenkel.*

Roth (977) stellte einer Anregung Rubners folgend fest, dafs das Coffeïn auf Bact. coli einen entwicklungshemmenden Einflufs ausübt, hingegen die Vermehrung des Typhusbac. nicht hindert. Wenn man also auf Agarglasplatten oder in Bouillon ein Gemisch von Typhus- und Colibac. verimpft, nachdem vorher dem Nährboden eine bestimmte Menge einer 1proz. Coffeïnlösung zugesetzt ist, so entwickeln sich bei Bruttemparatur die Typhusbac. bezw. deren Kolonien in normaler Weise, während eine

Entwicklung des Bact. coli nicht stattfindet. Auf diese Weise ist eine Anreicherung von Typhusbac. im Wasser, Fäces usw. möglich gemacht.

E. Fraenkel.

Die Versuche von **Joos** (938) haben gezeigt, dafs weder die agglutinierbare noch die agglutinierende Substanz einheitliche Körper sind, dafs sie sich vielmehr durch die Vereinigung mehrerer von einander scheidbarer Körper bilden. Die lebenden Typhusbac. besitzen zwei verschiedene agglutinierbare Substanzen, die sich durch ihre Empfindlichkeit gegenüber der Wärme von einander unterscheiden; die eine α-Agglutinogen wird bei 60-62° rasch zerstört, sie erzeugt durch ihre Verbindung mit der agglutinierenden Substanz des Serums die charakteristischen groben Flocken und den umfangreichen Niederschlag bei der Agglutination der Mikrobien. Sie ist der vorzüglichste Bestandteil der lebenden Bac. Das β-Agglutinogen verträgt ein mehrstündiges Kochen bei 60-62°. Seine Verbindung mit der agglutinierenden Substanz des Serums erzeugt einen kleinen klumpigen, langsam zu Boden sinkenden, und dort eine ziemlich kompakte, etwas schleimige Masse bildenden Bodensatz. Bei Erwärmung lebender Bac. auf 60-62° wird das α-Agglutinogen zerstört, während das β-Agglutinogen erhalten bleibt. Die Einspritzung dieser Substanzen bei Tieren erzeugt entsprechende Agglutinine, welche als α- und β-Agglutinine bezeichnet werden. Ersteres bei 60-62° widerstehend, besitzt eine besondere Affinität für das gleichnamige Agglutinogen der Mikrobien. Das β-Agglutinin verliert bei Erwärmung auf 60-62° die Fähigkeit, das β-Agglutinogen zum Niederschlag zu bringen. Sie verbindet sich zwar mit ihm, doch bildet sie eine neue Zusammensetzung, welche sie nicht niederschlägt, d. h. die haptophore Gruppe ist intakt geblieben, während die Niederschlag erzeugende Gruppe alteriert wurde. Ihre Fähigkeit, das α-Agglutinogen zum Niederschlag zu bringen, wird durch die Wärme nicht beeinflufst. Der Agglutinationswert eines Serums stellt nicht die Summe der agglutinierenden Werte beider im Serum vorhandenen Agglutinine dar, vielmehr nur diejenige Agglutination, welche durch das α-Agglutinin hervorgerufen wird; die Wirkung des β-Agglutinin bleibt unbemerkt. Nur in den Fällen (Immunisation mit bei 60-62° abgetöteten Kulturen), wo es sich in grofsem Überschufs im Verhältnis zum andern befindet, kann es zur Erhöhung des Werts des Serums beitragen. Das α-Agglutinin ist unfähig sich mit dem β-Agglutinogen zu verbinden, während dem β-Agglutinin die Fähigkeit zukommt, sich auch mit dem α-Agglutinogen zu verbinden und ein Phänomen hervorzurufen, das nur schwer von demjenigen unterscheidbar ist, welches aus der Verbindung dieser Substanz mit dem α-Agglutinin entsteht. Daraus mufs geschlossen werden, dafs die beiden agglutinogenen Substanzen der Typhusbac. eine sehr verwandte chemische Zusammensetzung haben, ja dafs das β-Agglutinogen nur ein Devivat vom α-Agglutinogen ist. *E. Fraenkel.*

Um die chemische Natur der Agglutinine des Eberth-Bac. festzustellen, haben **Werner** und **Ismaïlova** (999) die Asche von 20 agglutinierenden Sera und von 20 normalen Sera untersucht, welche sorgfältig von den roten Blutkörperchen befreit waren und keine Spur von auf-

gelöstem Hämoglobin zeigten. Diese Asche wurde durch Salzsäure behandelt, ausgetrocknet und noch einmal in gleichen Volumen von destilliertem Wasser aufgelöst. Als die Verf. die 40 auf diese Weise hergestellten Lösungen untersuchten, konstatierten sie: 1. Dafs ein Teil der agglutinierenden Kraft in der Asche erhalten wird; 2. während die normalen Sera nur Spuren von Eisen enthalten, findet man davon ziemlich viel in sämtlichen agglutinierenden Sera. Diese Tatsachen haben zu der Hypothese geführt, dafs die agglutinierende Wirkung des Typhusserums der Anwesenheit des im Organismus infolge der Zerstörung der roten Blutkörperchen im Verlauf des Nervenfiebers gebildeten Eisens verdankt wird.

Um diese Hypothese zu kontrollieren, haben die Verf. die Wirkung einer grofsen Anzahl von Verbindungen des Eisens auf die Eberth-Bac. studiert. Sie fanden, dafs sämtliche Eisensalze und hauptsächlich das Eisenchlorür den Eberth-Bac. agglutinieren.

Diese dem Kaninchen injizierten eisenhaltigen Substanzen haben ebenfalls in ihrem Serum eine agglutinierende Kraft. Jedoch mufs man bemerken, dafs die Eisenagglutinine die durch das Formol getöteten Eberth-Bac. nicht ausfällen, wie es das gewöhnliche Agglutinin tut. Aber die Eisenagglutination erscheint, sobald man den getöteten Kulturen einige Tropfen von lebendigen mit der Kerze von Chamberland behandelten Kulturen hinzufügt. Verf. schliefsen aus diesen Angaben, dafs zur Produktion der Eisenagglutination zwei Substanzen zusammen wirken müssen:

1. Eine gewisse Eisenverbindung.
2. Ein gewisses lösbares Mikrobienprodukt. *Lemierre.*

Brieger und **Mayer** (895) konnten durch vorsichtiges Abtöten von Typhuskulturen durch Ammoniumsulfat und Abfiltrieren eine spezifische Substanz darstellen, welche dem Blutserum von Kaninchen sehr hohe agglutinierende Eigenschaften verleiht. Die Kurve des Agglutinationswertes steigt schnell zur höchsten Höhe an, um dann allmählich wieder herabzugehen. Dieser absteigende Schenkel ist, im Gegensatz zur Immunisierung mit Bakterienleibern durch neue Injektionen mit der agglutininbildenden Substanz zu beeinflussen. Baktericide und unter Umständen auch präzipitierende Eigenschaften verleiht die Substanz dem Blutserum nicht. Dieselbe ist vollständig ungiftig. *Walz.*

de Blasi und **de Bernardis** (891). Die agglutinierbaren Rezeptoren der Bakterienkörper sind unter normalen Verhältnissen in äufserst geringer Menge in freiem Zustand in der Nährflüssigkeit alter Bouillonkulturen vorhanden.

Die agglutinierbaren Rezeptoren können künstlich in grofser Menge von den Bakterienkörpern losgelöst werden, ohne ihre agglutinogenen Eigenschaften zu verlieren.

Die inaktiven Modifikationen der Agglutinine können sich ausnahmsweise auch im frischen Serum der an Typhus erkrankten Menschen oder Tiere befinden.

Die inaktiven Modifikationen der Agglutinine des Typhus können künstlich erhalten werden, aber in stets nur kleinen Mengen.

Die inaktiven Modifikationen der Agglutinine interessieren nur ihren komplementären Teil, d. h. die Hemiagglutinine.

Im Typhus-Heilserum der Kaninchen existieren wenigstens zwei Arten von Agglutininen: a) Agglutinine, die leicht durch Chloroform angegriffen werden können und ein Maximum von Affinität für die Bakterienkörper besitzen (Protoagglutinine); b) Agglutinine, die durch Chloroform nicht angegriffen werden und geringe Affinität für die Bakterienkörper besitzen (Deuteroagglutinine). Wahrscheinlich ergibt es sich, dafs ein jedes von diesen beiden Agglutininen besteht aus einem Ambozeptor (Agglutinophor) und aus einem Komplement (Proto-Hemiagglutinin oder Deutero-Hemiagglutinin). *Guerrini.*

Bei den an Meerschweinchen ausgeführten Versuchen gelangte **Stäubli** (983) zu folgenden Resultaten: Die durch Injektion von Typhusbac. im Organismus auftretenden Agglutinine sind beim Meerschweinchen in Harn, Galle, Speichel, Tränenflüssigkeit, Fruchtwasser überhaupt nicht oder im Vergleich zur Wertigkeit des Serums nur in ganz geringer Menge zu finden. Ein Abbau des Agglutinmoleküls beim Vorgang der Sekretion im Sinne einer Vernichtung der empfindlichen zymotoxischen = fällenden Gruppe oder einer Zerstörung durch die normalen Bestandteile der untersuchten Sekrete oder Exkrete konnte nicht nachgewiesen werden. Bei der Laktation werden die Agglutinine in erheblichem Mafse, in manchen Fällen, namentlich gleich nach der Geburt, sogar in einer den Serumgehalt bei weitem übersteigenden Menge mit der Milch ausgeschieden. Der Verf. glaubt, dafs diese Erscheinung die Vermutung nahe legt, dafs die Milchdrüse nicht nur im Sinne der Ausscheidung der ihr mit dem Serum zugeführten Antikörper funktioniert, sondern eine aktive Rolle in der Immunitätserscheinung spielt. *E. Fraenkel.*

Stäubli (984). Es kamen 32 Föten, von 15 Würfen herrührend, zur Untersuchung, davon stammten 25 Junge von 12 aktiv immunisierten Muttertieren. Den Muttertieren wurden durch Hitze abgetötete Kulturen eines und desselben Typhusstammes injiziert. Bei allen Jungen eines und desselben Wurfs war ungefähr dieselbe Agglutinationskraft des Serums vorhanden. Gar keine Agglutination fand sich nur in einem Falle, wo die Geburt des betr. Fötus 8 Tage nach Beginn der Behandlung der Mutter statthatte. Die Agglutinationskraft des mütterlichen Serums schwankte zwischen $^1/_{4000}$ und $^1/_{16000}$. Gleicher oder annähernd übereinstimmender Gehalt von Agglutinin im mütterlichen und fötalen Serum konnte bei sechs Würfen konstatiert werden. In zwei Fällen verhielt sich der Agglutinationswert des fötalen zu demjenigen des mütterlichen Serums wie 1 : 4. Das Verhältnis von 1 : 8 und 1 : 20 zeigte sich in je einem Falle. Nur $^1/_{40}$ des mütterlichen Agglutinationswertes wies ein Junges auf, dessen Mutter 14 Tage vor der Geburt die erste Injektion erhalten hatte. Der Agglutinationswert des fötalen Serums nähert sich dem des mütterlichen Serums umsomehr, je gröfser der zeitliche Abstand zwischen der ersten Injektion und der Geburt des Fötus ist. Nicht blofs die aktiv, sondern auch die passiv erworbenen Agglutinine gehen von der Mutter auf den Fötus über, die ak-

tiven, wenn der Beginn der Injektionen mindestens 14 Tage vor der Geburt des Fötus erfolgt ist. *E. Fraenkel.*

Rodet (973) hat die agglutinierende Kraft studiert, welche normalerweise das Serum gewisser Kaninchen gegenüber dem Eberth-Bac. zeigte.

Er hat zunächst versucht festzustellen, in welcher Zeit die mit einem so normal agglutinierenden Serum zusammengebrachten Eberth-Bac. die ganze in diesem Serum enthaltene agglutinierende Substanz fixieren. Auf diese Weise hat er gesehen dafs: 8 Tropfen von Bouillonkultur des Eberth-Bac. mit 32 Tropfen von normal agglutinierenden Kaninchenserum zu $^1/_{10}$ veranlafst, die ganze agglutinierende Substanz in 10 Minuten erschöpfen. Nach 10 Minuten agglutiniert das Serum nicht mehr.

Rodet hat dann konstatiert, dafs, wenn man einem neuen zu $^1/_{10}$ normal agglutinierenden Kaninchenserum eine gewisse Menge von filtrierter Kultur des Eberth-Bac. hinzufügt, ein Niederschlag gebildet wird. Das Kraussche Phänomen wird dadurch verwirklicht. Nach der Bildung dieses Niederschlages sind dann die agglutinierenden Eigenschaften des Serums verschwunden. Der agglutinierende Stoff wurde also fixiert und mit dem Niederschlag hinweggespült.

Rodet hat endlich konstatiert, dafs die normalen agglutinierenden Eigenschaften der neuen Kaninchensera, nachdem sie eine Stunde lang bei einer Temperatur von 55° gewärmt wurden, zerstört oder mindestens sehr geschwächt sind. *Lemierre.*

Rodet und **Lagriffoul** (974). Inwieweit sind in einer Bouillonkultur die toten Bac.-Körper fähiger den Sera von Tieren, denen man sie infiziert, agglutinierende Eigenschaften zu verleihen, als lösliche und diffundierte Produkte? Das haben Rodet und Lagriffoul untersucht. Sie verfuhren wie folgt: Sie haben eine 5 Tage alte Bouillonkultur des Eberth-Bac. filtriert. Die mit einem Stab gesammelten Bakterienkörper sind im Salzwasser in Emulsion gebracht worden und auf 55° genügend lange erhitzt um den Tod der Mikrobien herbeizuführen. Zwei Kaninchen erhielten eine Injektion von einer gewissen Quantität dieser Emulsion toter Bac.; 2 andere Kaninchen erhielten dieselbe Quantität des flüssigen Teiles der Emulsion. Eine Reihe von Injektionen wurde so vorgenommen. Neun Tage nach der letzten Injektion hatten die Sera der 4 Kaninchen dem Eberth-Bac. gegenüber sehr deutliche und gleich heftig auftretende agglutinierende Eigenschaften.

14 Tage und 22 Tage nach der letzten Injektion war die agglutinierende Eigenschaft immer noch sehr stark, jedoch intensiver für die Sera der Kaninchen, welchen Bac.-Körper injiziert waren.

Der agglutinierende Stoff ist also kein festes Element des bacillären Körpers, sondern er diffundiert auch in gleicher Weise in die Kultur.

Lemierre.

Aus den Untersuchungen von **Bruns** und **Kayser** (899) geht hervor, dafs hochwertige Immunsera nicht nur die zur Immunisierung verwandten, sondern auch diesen nahestehende Bakterien ag-

glutinieren. Der Nachweis der Agglutination ist mikroskopisch noch bei viel stärkerer Verdünnung erkennbar als makroskopisch. In klinisch-diagnostischer Beziehung halten die Verff. einen raschen positiven Ausfall der Reaktion nach Zusatz von 1 Teil Krankenserum zu 75 Teilen 12stündiger Bouillonkultur der betr. Bakterien für Typhus und Paratyphus meist beweisend. Sehr stark agglutinierende Krankensera können sowohl Typhus- als Paratyphusbac. agglutinieren, wobei die Agglutinationsmaxima um ein 20- oder mehrfaches auseinanderliegen. Bei dem Verdacht bestehender Mischinfektionen hat der CASTELLANIsche Versuch die Entscheidung herbeizuführen. Nach der Ansicht der Verff. sollen die bisher bekannten Typen des Paratyphus (Typus A und B) kulturell und bez. ihrer Agglutininempfindlichkeit eine Einheit darstellen. Zur raschen Bestimmung von Bakterien mit Hilfe von Kaninchenserum empfiehlt sich, wie die Verff. meinen, am meisten ein, nur mittleres Agglutinationsvermögen besitzendes, Serum. An der Zuverlässigkeit der Agglutinationsprobe zu diagnostischen Zwecken mufs nach wie vor festgehalten werden. Man darf sich freilich bei typhusverdächtigen Fällen nicht mehr auf die Agglutination von Typhusbac. beschränken, sondern mufs die Probe auch auf die sogen. Paratyphusbac. ausdehnen. Es ist dies nicht nur in diagnostischer, sondern auch prognostischer Beziehung wichtig, weil nach den jetzigen Erfahrungen die der Paratyphusgruppe zugehörigen Krankheitsfälle günstigere Chancen für die Heilung darbieten. *E. Fraenkel.*

Nach **Lesieur** (953) besteht zwischen natürlicher Beweglichkeit und Agglutinabilität des Typhusbac. keine konstante Beziehung: steigert man künstlich die Beweglichkeit, so sieht man meistens auch die Agglutinabilität entsprechend steigen; indes ist dieser Parallelismus nicht vollkommen und kann auch fehlen. Bei künstlicher Verminderung oder Unterdrückung der Beweglichkeit kann man die Agglutinabilität ebenfalls sinken sehen (Einwirkung von Karbolsäure), dieselbe kann aber auch gleich bleiben, ja zunehmen (successive Aussaat mit Auslese der wenig beweglichen Baz.). *Hegler.*

Rosenberg (976). Typhusagglutinine gehen unter normalen Verhältnissen in Transsudate über, jedoch nur bei hohem Agglutinationstitre, und entsprechend der Gröfse desselben. Bei gesteigerter Durchlässigkeit der Kapillarwände, bedingt durch Ureterenunterbindung, speicherten die Transsudate bedeutend mehr Agglutinine auf, als bei normal immunisierten Tieren. Die Produktion von Agglutininen nimmt bei experimenteller Urämie ab und kann sogar ganz sistieren. *Rabinowitsch.*

Jagna (936) stellte an 9 Typhuspatienten in verschiedenen Stadien der Erkrankung die Wirkung des Radiumbromids auf das Blutserum der Kranken fest. Es ergab sich, dafs das Serum nach 2-3tägiger Expositionsdauer seine agglutinierende Fähigkeit vollständig einbüfste. Diese Erscheinung führt J. auf die Wirkung der sogen. β-Strahlen zurück. *Rabinowitsch.*

Adler (878) bricht erneut eine Lanze für die Ausführung der Milzpunktion zwecks Gewinnung von Material, mittels dessen der kulturelle Nachweis von Typhusbac. in mehr als 90% der Fälle erbracht und

so eine schnelle und sichere Frühdiagnose gestellt werden kann. Der durch Punktion und Aspiration gewonnene Milzsaft wird durch die Spritze in 2 oder mehr Bouillonröhrchen gut verteilt, so dafs auf 1 Röhrchen nur 1 bis 2 Tropfen kommen. Die Röhrchen verweilen dann mindestens 10 Stunden bei Bruttemperatur, wonach eine deutliche, typische (? Ref.) Trübung auftritt. Es wird nun zu je 1 Tropfen Kultur die gleiche Menge eines hochwertigen Typhustestserums gefügt. Tritt Agglutination ein (A. wendet es in einer Verdünnung von $^1/_{1500}$ an), so wird Bact. coli ausgeschlossen. Bei positivem Ausfall der Reaktion war es möglich, innerhalb 10-20 Stunden die sichere Diagnose zu stellen, ein Resultat, das nur in seltenen Fällen um 1-2 Tage verzögert wurde. Nach der Milzpunktion mufs der Kranke durch 24 Stunden vollständige Bettruhe einhalten, vorteilhaft erweist sich das Auflegen einer Eisblase oder des Kühlschlauchs auf die Milzgegend. Kontreindikation zur Vornahme der Milzpunktion stellt hämophile Veranlagung, hämorrhagische Diathese, höheres Alter des Kranken und voraussichtlich starke parenchymatöse Degeneration der Organe bei schweren protahierten Fällen dar[1]. Den diagnostischen Wert der Gruber-Widalschen Serumreaktion schätzt A. sehr hoch ein, er übersteigt nach Ansicht des Verf.s weit den der übrigen Symptome. Für die Frühdiagnose ist der Wert allerdings geringer, aber auch dabei ist man oft imstande, mittels der Serumreaktion sonst zweifelhafte Erkrankungen ganz sicher als typhöse zu erkennen. *E. Fraenkel.*

Hayashikara (932) bespricht zunächst den Wert der Widalschen Probe, der nur der Wert eines Symptoms, nicht aber eine absolute Beweiskraft für die Diagnose Typhus zukomme, daher müsse man den Nachweis der Typhusbac. anstreben. Der Verf. hat nun mit einer modifizierten Piorkowskischen Harngelatine Untersuchungen angestellt, die nur in 60% der Fälle Erfolg hatten. Der Autor spricht die Behauptung aus, dafs bei den Typhusfällen in Prag die Menge der Typhusbac. geringer sei als an anderen Orten (? Ref.).

In 58% der Fälle (7) gelang es, aus Roseolen Typhusbac. zu züchten.

Als bestes diagnostisches Hilfsmittel erklärt der Verf. die Milzpunktion, welche bei 18 Fällen 17mal die Züchtung von Typhusbac. ermöglichte. Gefahr sei mit diesem Verfahren nicht verknüpft[2]. *Schottmüller.*

---

[1]) Aus den Untersuchungen des Verf.s geht nur hervor, dafs die Milzpunktion seine Kranken nicht geschädigt hat. Damit werden aber die gegenteiligen Beobachtungen anderer Autoren, deren A. selbst Erwähnung tut, nicht entkräftet und die Behauptung von A., dafs dieser Eingriff „ein vollständig gefahrloses diagnostisches Hilfsmittel" darstellt, ist somit nicht zutreffend. Unrichtig ist ferner, dafs von allen bakteriologischen Untersuchungsmethoden bei Abdominaltyphus die Milzpunktion die besten und frühesten Ergebnisse liefert. Die bakteriologische Blutuntersuchung mittels Entnahme gröfserer Blutmengen aus einer Vene, deren Resultate aus den Mitteilungen von Schottmüller sicher auch Adler bekannt sind, liefert durchaus gleich günstige Ergebnisse und da dieses Verfahren absolut gefahrlos ist, mufs es als der Milzpunktion überlegen bezeichnet werden. Ref.

[2]) Vgl. vorstehende Bemerkung von E. Fraenkel zu Adlers Arbeit über denselben Gegenstand. Ref.

Ficker (916). Die als Ersatz für lebende Typhuskulturen zu benutzende Flüssigkeit ist von der Firma Merck in Darmstadt zu beziehen. Dieselbe hält sich im Dunkeln und Kühlen aufbewahrt über 9 Monate. Sie mufs von Zeit zu Zeit geschüttelt werden, insbesondere hat das vor dem Ansetzen des Versuchs zu geschehen. Das zu prüfende Serum wird zunächst auf das Zehnfache mit steriler physiologischer Kochsalzlösung verdünnt und ein bestimmtes Quantum dieser Serumverdünnung (0,2 und 0,1) in Spitzgläschen übertragen und mit 0,8 resp. 0,9 ccm des Diagnoseserums vermischt, die umgeschüttelten Gläschen verkorkt und vor Luft geschützt nicht länger als 20 Stunden konserviert. Die positive Agglutination gibt sich durch Klärung kund. Über die Herstellung des Diagnostikums macht F. keine Mitteilung. *E. Fraenkel.*

Stern (985). Die Untersuchungen der letzten Jahre haben ergeben, dafs das Blutserum eines von einem bestimmten Bac. infizierten Organismus nicht nur gegenüber diesem Bac. sondern auch gegenüber andern, und zwar nicht nur Gruppen verwandten Bac. agglutinierende Kraft erlangt. So konnte nachgewiesen werden, dafs gewisse Proteus- und Staphylok.-Stämme eine erhebliche Mitagglutination gegenüber dem Typhusbac. erzeugen. Diese Erscheinung ist durch die Annahme einer Gemeinsamkeit gewisser Bestandteile des Bakterienprotoplasmas, die man in Anlehnung an Ehrlichs Seitenkettentheorie, nach dem Vorschlag von Stern als Agglutininrezeptoren bezeichnen kann, zu erklären. Hieraus ergibt sich für die Serodiagnostik die Schwierigkeit zu entscheiden, ob die agglutinierende Wirkung eines Serums gegenüber einem bestimmten Bac. als eine direkte, durch die gleiche Bac.-Art bedingte, oder eine indirekte, durch einen, infolge von Gemeinsamkeit der Agglutininrezeptoren, als verwandt anzusehenden Bac. bedingt ist. Im allgemeinen agglutiniert zwar Krankenserum die Art des als Infektionserreger in Betracht kommenden Bac. stärker als die „verwandten“ Bakterien. Indes kommen auch Ausnahmen vor, besonders wenn das Agglutinationsvermögen des Serums nur ein geringes ist. Je stärker das Agglutinationsvermögen eines Serums für einen bestimmten Mikroorganismus ist, desto mehr spricht die Reaktion für die infizierende Rolle des betreffenden Mikrobions. Es ist deshalb eine annähernd quantitative, event. im Verlauf der Krankheit mehrfach zu wiederholende Bestimmung des Agglutinationsvermögens gegenüber den in Betracht kommenden Mikrobien erforderlich. Darum empfiehlt es sich auch, in Zukunft nicht von positivem und negativem Ausfall der Widalschen Reaktion zu sprechen, sondern den Grad der Agglutination gegenüber den untersuchten Bakterienarten anzugeben. Die Widalsche Reaktion kann den Nachweis des Infektionserregers nicht ersetzen; sie stellt nichts als ein Symptom dar, das ebenso wie andere Symptome zu verwerten ist. *E. Fraenkel.*

Nach den Untersuchungen von **Jürgens** (941) tritt bei Typhuserkrankungen neben der Agglutination des Typhusbac. auch eine meist schwächere, bisweilen auch stärkere Agglutination der Kurthschen Bac. ein und umgekehrt werden bei durch Kurthsche Bac. ausgelöster Erkrankung neben diesen auch Typhusbac. agglutiniert. Bei klinischen Typhus-

fällen ohne WIDALsche Reaktion ist das Hauptgewicht auf die bakteriologische Untersuchung und den Nachweis der Krankheitserreger im Blut und den Dejektionen zu legen. Einzelheiten der interessanten Arbeit müssen im Original nachgelesen werden. Ich hebe von solchen hervor, daſs bei 5 längere Zeit beobachteten Fällen ohne klinische Typhussymptome, bei denen aber im Stuhl Typhusbac. gefunden wurden, die WIDALsche Reaktion dauernd fehlte, während sie bei klinisch ausgesprochenen Typhusfällen nur 3mal vermiſst wurde. Zwei von diesen wurden ätiologisch nicht aufgeklärt. Bezüglich des Agglutinationsphänomens legt J. vom theorethischen Standpunkt Wert auf den Nachweis der im Verlauf der Erkrankung steigenden Agglutinationskurve. Vom praktischen Standpunkt ist der Reaktion in sehr hohen Verdünnungen kein besonderer Wert beizulegen, da sie in den ersten Tagen der Erkrankung, wo sie für die Erkennung einer fieberhaften Erkrankung des Typhus bedeutungsvoll ist, bei hohen Verdünnungen meist negativ ausfällt. Es empfiehlt sich daher die Grenze von $^1/_{100}$ nicht zu übersteigen und nur in zweifelhaften Fällen, welche trotz positivem Ausfall der Reaktion klinisch von dem Bilde des Typhus abweichen, durch wiederholte Untersuchungen auf eine event. Steigerung der Agglutinationskurve zu achten. *E. Fraenkel.*

Nach **Troussaint** (990) ist die in üblicher Weise ausgeführte WIDALsche Reaktion für die Abschätzung der Schwere eines Typhusfalls ohne Nutzen. Dagegen lassen sich prognostische Schlüsse aus dem Vergleich des Ausfalls von 2 WIDALschen Reaktionen ziehen, von denen die eine mit einer Laboratoriumskultur, die andere mit dem aus dem Blut des betr. Patienten gezüchteten Typhusstämme angestellt ist: in allen tödlich verlaufenden Fällen agglutinierte das Serum des Patienten die aus seinem Blute gezüchteten Typhusbac. nicht, dagegen andere Typhusstämme; in zwei günstig verlaufenden Fällen wurden auſser Laboratoriumskulturen auch die aus dem Blut der Patienten stammenden Typhusstämme, allerdings viel schwächer, agglutiniert. *Hegler.*

Pane (967). Durch die Untersuchung des Blutes bei dem Kranken liefert der Verf. einen bedeutenden Beitrag zur Biologie des Typhusbac. Letzterer zirkulierte im Blute des Kranken und wurde auf unbestreitbare Weise durch die Untersuchung der Kultur nachgewiesen; so wurde die Natur der Krankheit, die zuerst vollständig unklar gewesen war, diagnostiziert. Die Bedeutung des Falles liegt in der atypischen Form des Typhus mit einem, so viel bekannt, noch nie beobachteten Verlauf (ca. 9 Monate), auſserdem in der Tatsache, daſs sich trotz einer so langen Zeitdauer im Blutserum keine spezifischen Agglutinationen in der Menge gebildet hatten, daſs es gestattet gewesen wäre, vermittelst der sogen. WIDALschen Serumreaktion (Agglutination eines Musterbac. des Typhus zu wenigstens 1,50) die sichere Diagnose auf Typhus zu stellen. Im Hinblick auf die in jüngster Zeit in Deutschland untersuchten Infektionen durch typhusähnliche Bakterien weist der Verf. nachdrücklich hin auf das wissenschaftliche Hilfsmittel, das uns in den Stand setzt, diese Infektionen von jeder beliebigen Form von Typhus deutlich zu unterscheiden. *Guerrini.*

Dombrowsky (911) hat an 134 Patienten, teils Typhusverdächtigen, teils Phthisikern, teils Gesunden Untersuchungen über die Verläfslichkeit der Widalschen Reaktion angestellt. Er kommt zu dem Schlufs, dafs man die makroskopische wie auch mikroskopische Reaktion ausführen mufs, und dafs der letzteren vor der ersteren der Vorzug zu geben ist. Bei Anstellung der Probe kann man sich auf die Verdünnungen 1 : 50 und 1 : 100 beschränken. In Bezug auf die Eindeutigkeit der Reaktion ist Dombrowsky der Ansicht, dafs sie zwar für Typhus abdominalis nicht pathognom, wohl aber bei entsprechender strenger Anordnung der Untersuchung (Verdünnung, Häufigkeit), eins der zuverlässigsten Symptome sei. Jedoch verzeichnet Dombrowsky auch bei einem Fall, bei dem erst die Obduktion einen mit ulceröser Darmtuberkulose kombinierten Typhus abdominalis konstatierte, ein Fehlen der Reaktion und umgekehrt einen positiven Ausfall, bei einem Patienten, bei dem die Sektion nur eine ulceröse Darmtuberkulose, und keinen Typhus abdominalis feststellte[1]. Bei den Phthisikern fiel die Probe, bei einer Verdünnung von 1 : 10, bezw. 1 : 25 im ganzen in 33 $^0/_0$ der Untersuchten positiv aus, bei einer Verdünnung 1 : 50 niemals, während bei den gesunden Individuen bei einer Verdünnung von 1 : 5 nur 2 eine positive Reaktion zeigten, und bei einer Verdünnung von 1 : 10 die Reaktion stets negativ blieb. *Fraenkel.*

Jung (940) gibt zuerst eine kurze Geschichte der Gruber-Widalschen Reaktion, spricht von den Beziehungen zwischen den baktericiden und agglutinierenden Substanzen und berichtet dann über 149 in der Hallenser medizinischen Klinik beobachtete Fälle von Typhus, bei denen die Widalsche Reaktion angestellt worden ist. Die Zeit des positiven Eintritts der Reaktion schwankt zwischen dem 2. und 52. Tag. Verf. kann im allgemeinen die Behauptung Widals bestätigen, dafs die Serumprobe in der Mehrzahl der Fälle zwischen dem 7. und 9. Krankheitstage einzutreten pflegt. Nach Krankheitsphasen geordnet wurde der positive Ausfall der Reaktion beobachtet 27mal während des Fastigiums, 51mal während der Akme, 9mal in der Defervescenz, 3mal in der Rekonvalescenz, also besonders oft während der Akme (Bestätigung der Behauptung von Rocco-Jemma). Für praktische Ärzte erwähnt J. noch die Untersuchungen Pfuhls, wonach auch eingetrocknetes und in Wasser gelöstes Blut noch die Reaktion nach 1 bis 2 Tagen gibt, also bequem an bakteriologische Institute (z. B. nach Pick auf einem Streifen geleimten Papiers angetrocknet) versandt werden kann. *Kappis.*

Bei Prüfung der Agglutinationskraft des Serums von 2 Icterusfällen (infolge Cholangitis bezw. Carcinom des Ductus choledochus) fand

[1]) Bei beiden Fällen fehlt die doch hier unbedingt notwendige histologische und bakteriologische Untersuchung, da beide Fälle mit Tuberkulose vergesellschaftet waren und in dem ersten Fall nur drei in Heilung begriffene als typhös angesprochene Geschwüre vorhanden waren, neben zahlreichen tuberkulösen. Auch bei den übrigen, teils nur klinisch beobachteten, teils zur Sektion gelangten Fällen fehlt eine bakteriologische Blutuntersuchung, die zur einwandsfreien Sicherstellung der Diagnose Abdominaltyphus sehr wünschenswert gewesen wäre. Ref.

Joachim (937), dafs durch dasselbe beidemale Bact. coli und Bac. dysenteriae nicht, Vibrio cholerae und Bac. pyocyaneus hingegen selbst in ziemlich hohen Verdünnungen agglutiniert wurden. Durch das von dem 1. Fall (Cholangitis) stammende Serum wurde Bac. typhi auch in hoher Verdünnung und rasch deutlich agglutiniert, während im zweiten Fall (Carcinom des Duct. choledochus) nur in niedriger Verdünnung und spät Agglutination nachweisbar war. *Hegler.*

Kayser (943) beschreibt einen Fall, der das klinische Bild des Typhus darbot. Hohes remittierendes Fieber, benommenes Sensorium, Milztumor, Roseolen.

An zwei verschiedenen Tagen wurden 10 ccm Blut aus einer Vene entnommen und zur Kultur benutzt. Das erste Mal gingen pro 11 ccm 21 Kolonien, das zweite Mal 42 Kolonien von Staphyloc. albus auf. Aus den Faeces wurden nach einigen negativen Resultaten Typhus B mit Hilfe des v. Drigalski-Conradi-Agars gezüchtet. Sowohl auf der Höhe der Erkrankung sowie nach Entfieberung ist die Gruber-Widalsche Probe negativ. (1-50.) Erst im Recidiv wird sie positiv 1:50, später aber 1:100.

Der Verf. hat dann Tierversuche angestellt, indem er vorliegendem Fall entsprechend Mischkulturen von Typhus B und Staphyloc. albus Kaninchen beibrachte. Das Serum aller Tiere (15) mit Ausnahme von zweien, die am 3. resp. 9. Tage der Infektion erlagen, gab danach eine positive Agglutinationsprobe auf Typhus B. Der Titer schwankte nicht unerheblich; bei Mischinfektionen kann also die Bildung der Agglutinine für Typhusbac. gehemmt werden. *Fraenkel.*

Müller (963) hat mit in verdünntem Immunserum (Verdünnungen 1:50 bis 1:25000) gezüchteten Typhusbac. Agglutinationsversuche angestellt. Hierbei stellte sich eine Herabsetzung sowohl der Agglutinierbarkeit als auch der agglutinierenden Kraft heraus, die sich beim Weiterzüchten des Stammes auf gewöhnlicher Nährbouillon wieder verlieren. Bei der stärksten Serumverdünnung fehlt diese Erscheinung, trat aber bei geringgradigeren Verdünnungen (1:22000) schon deutlich als Schädigung dieser Eigenschaften auf. Hierdurch erklärt M. die Tatsache, dafs bei aus dem Blute von Typhus-Leichen gezüchteten Bact. typhi häufig die Agglutinierbarkeit fehlt und fordert, dafs man erst dann bei einem aus dem Blut oder Organen Typhöser gezüchteten, sonst dem Bact. typhi ähnlichen Mikroorganismus, die Diagnose auf Bact. typhi abzulehnen hat, wenn man bei längerer Überimpfung keine Agglutination bekommt. *Fraenkel.*

Bonome und **Ravenna** (893). Es existiert kein wahres Verhältnis der Übereinstimmung zwischen dem Gehalt an Agglutininen und immunisierenden Antikörpern im Serum der Typhusrekonvalescenten. Wenn die Agglutinine auch noch so sehr schützende Substanzen darstellen, die sich im Organismus der Typhuskranken infolge der Vermehrung und der Invasion des Typhusbac. gebildet haben, so mufs man sie doch für verschieden von den die Immunisierung herbeiführenden Antikörpern halten, da sich aus unseren spärlichen Beobachtungen ergeben würde, dafs ein Serum, in dem die agglutinierende Reaktion fehlt oder wenig aktiv ist,

statt dessen ausgezeichnete immunisierende Substanzen für gewisse Tiere, z. B. das Meerschweinchen, enthalten kann. Vielleicht bilden sich diese letzteren Antikörper später, d. h. sie bezeichnen durch ihr Erscheinen eine energischere Reaktion des Organismus zu Gunsten der Heilung und verbleiben länger im Blute. Auf diese Weise könnte man sich veranlafst fühlen, die Pluralität der Immunkörper anzunehmen, die der Organismus gegen die Erreger und Gifte des Typhus entwickelt.

Diese immunisierenden Immunkörper, die sich im Blute der Rekonvalescenten oder der vom Typhus Geheilten vorfinden, sind aller Wahrscheinlichkeit nach denjenigen ähnlich, welche im Serum der durch Typhuskulturen auf künstliche Weise immun gemachten Hunde existieren und die nach Wassermann an und für sich eine geringe Heilkraft besäfsen, die sich aber in hohem Mafse aktiv gestaltete verbunden mit neuen Komplementen, die sich im frischen Serum des Kalbes befinden. Wahrscheinlich können diese immunisierenden Immunkörper in einem und demselben Serum mit den Immunkörpern der Agglutinine vorhanden sein; dennoch ist anzunehmen, dafs sie verschieden sind von diesen letzteren, aus den Gründen, die wir weiter oben angeführt haben, obgleich sowohl die einen als die anderen Immunkörper schützende Substanzen darstellen, die infolge des Reizes des Typhusbac. und seiner Gifte sich allmählich in den Elementen der Gewebe bilden und dann, indem sie sich von letzteren trennen, ins Blut übergehen. Welches die Zellenelemente der Gewebe sind, in denen die Bildung dieser immunisierenden Substanzen vor sich geht, ist augenblicklich unmöglich zu sagen. Dies könnte das Thema weiterer Untersuchungen bilden. Einstweilen können wir auf Grund der experimentellen Forschungen von Ladislaus annehmen, dafs die erwähnten Substanzen sich vorzugsweise in der Milz und im Knochenmark bilden; doch ist auch die Beteiligung anderer Gewebe dabei nicht auszuschliefsen. *Guerrini.*

Bassenge und **Rimpau** (884) haben die von Pfeiffer und Kolle zuerst ausgeführten Versuche aktiver Immunisierung gegen Typhus wieder aufgenommen, nachdem inzwischen nur J. Levy und Wright — letzterer im südafrikanischen Kriege und in Indien in ausgedehntem Mafse — die Methode in der Praxis eingeführt hatten. Die Verff. erwähnen, dafs Wright folgende Beobachtung gemacht hat: Von Nichtgeimpften in Indien erkrankten 1,33 % und 0,36 % starben, von Geimpften 0,66 % resp. 0,6 %. In Südafrika erkrankten 2,3 % Nichtgeimpfte und 1,0 % Geimpfte.

Die Verff. nahmen bei sich und 6 anderen die Immunisierung in der Weise vor, dafs sie zuerst $^1/_{30}$ Öse 18stündiger Agarkultur — nach Abtötung bei 58-60° — subcutan injizierten, in Zwischenräumen von 10-12 Tagen folgte $^1/_{15}$, $^1/_8$ oder $^1/_5$ Öse. Die Kulturmasse wurde immer in 1 ccm ClNa-Lösung aufgeschwemmt. Der Erfolg der Impfung wurde an dem vor und nach den Injektionen festgestellten Titer der Agglutination und Baktericidie des Serums bemessen. Es wurde meist erreicht, dafs 0,005 Serum ein Meerschweinchen gegen die 5fache tödliche Dosis Typhusbac. schützte, aber einige Monate nach der letzten Injektion konnte bei erneuter Prüfung des Serums schon ein Zurückgehen der Schutzkraft beobachtet werden. Die

Verff. halten es danach für nötig, dafs in der Praxis die gesunkene Schutzkraft durch Wiederholung der Injektion von Typhusbac.-Gift wieder gesteigert wird.

Die Einspritzung der Typhusbac.-Kultur ruft Fieber, lokale Schmerzen und allgemeines Krankheitsgefühl hervor, hat jedoch die Arbeitsfähigkeit nicht beeinträchtigt. *Schottmüller.*

Durch eine Reihe interessanter Versuche, deren Anordnung im Original nachzulesen ist, hat **Cohn** (907) zunächst in Bestätigung früherer Untersuchungen von Trommsdorff festgestellt, dafs durch Fortzüchtung von Typhusbac. in aktivem Kaninchenserum eine Gewöhnung derselben an dieses Serum herbeigeführt werden kann, so dafs sie durch Komplemente nicht mehr angegriffen werden. Fortzüchtung in inaktivem Serum hat diese Wirkung nicht. Die Typhusbac. werden durch diese Fortzüchtung auch gegen andere Serumarten, selbst wenn diese das Kaninchenserum an bakericider Kraft übertreffen, widerstandsfähig. Diese von dem Verf. als „Serumfestigkeit“ bezeichnete Eigenschaft erhält sich bei Weiterzüchtung solcher Bakterien in Bouillon und erfährt erst eine ganz allmähliche Abnahme. Andererseits kann sie den betreffenden Bakterien verloren gehen, wenn sie in nicht gewechseltem Serum längere Zeit, namentlich bei Bruttemperatur, fortgezüchtet werden. Das Wesen der Serumfestigkeit beruht nicht auf einer Zerstörung der Alexine durch die Bakterien, sondern auf einer gesteigerten Widerstandsfähigkeit der letzteren.

C. hält es für möglich, dafs diese Eigenschaft der Bakterien dadurch herbeigeführt wird, dafs, ähnlich wie die Komplementverstopfung, eine Verstopfung der Bakterien gegen das Komplement durch Aufnahme irgendwelcher Substanzen gegen das aktive Serum herbeigeführt wird. Freilich spricht gegen diese Erklärung der Umstand, dafs die Serumfestigkeit der Tochterkulter auch bei Fortzüchtung derselben in Bouillon erhalten wird. C. erklärt deshalb ausdrücklich, dafs es sich nur um eine Hypothese handelt und läfst schliefslich die Frage nach der Ursache des Auftretens der qualifizierten Eigenschaft offen. *Fraenkel.*

Balthazards (881) Arbeit enthält das experimentelle Studium des Typhusserums von Chantemesse. Verf. studiert zuerst die Wirkung des Typhustoxins, das Kaninchen eingeimpft wurde; es ruft eine starke Reaktion im Blut und in den hämatopoïetischen Organen hervor: Hyperleukocytose, Beginn der Funktion der Megalophagen in der Milz und in den Lymphorganen und der Aktivität des Knochenmarkes. Wenn es den Leukocyten gelingt das ganze eingeimpfte Toxin zu absorbieren und es zu verhindern, die Nervenzentren zu erreichen, bleibt das Tier am Leben.

Das Typhusserum besitzt eine hohe agglutinierende Kraft (1 : 100000), hat aber keine bakterienfeindliche Wirkung in vitro. Es schützt die Tiere gegen die Infektion von virulenten Typhusbac. Prophylaktisch 2 bis 3 Stunden vor dem Toxine injiziert, schützt es die Kaninchen gegen die Wirkung einer vierfach tödlichen Dosis. Es ist unmöglich, die Tiere gegen eine stärkere Dosis zu schützen. Wenn das Serum zu derselben Zeit als das Toxin eingeimpft ist, ist es weniger wirksam, denn die Tiere, welche

mehr als zweimal die tödliche Dosis erhalten haben, kommen um. Das antitoxische Serum macht die Leukocyten weniger empfindlich gegen die schädliche Wirkung des Toxins und steigert die Reaktion der hämatopoïetischen Organe. Wenn das Serum nach dem Toxin eingeimpft ist, hat das Überleben der Tiere um so weniger Chancen als die Zeit zwischen beiden Injektionen des Toxins und des Serums gröfser ist.

Bei den vom Typhus befallenen Kranken bewirkt die Seruminjektion eine ausgeprägte Leukocytenentwicklung. Die agglutinierende Kraft des Serums erhöht sich. Das Sinken der Temperatur, die Veränderungen im Blut und im Urin, welche der Abnahme des Fiebers eigen sind, vollziehen sich in 4-8 Tagen nach der Injektion, wenn letztere im Anfang der zweiten Woche gemacht ist, langsamer, wenn die therapeutische Intervention später stattfindet.

Die passive Immunität, welche durch die Seruminjektion entsteht, dauert 10-12 Tage. Die aktive Immunisierung durch die Toxininjektion wird leichter und mit wenigerem Schaden für den Organismus der Kaninchen bewirkt, welche vor aller Toxininjektion ein kleines Quantum erhalten haben.

Lemierre.

Cionini und **Lucchesini** (906) sahen sich veranlafst, bei verschiedenen an typhoidem Fieber leidenden Kranken das Resorptionsvermögen des Peritoneums zu untersuchen. Dies geschah durch Injektion einer JK-Lösung in die Serosa selbst; das Jod der Lösung wurde im Urin aufgesucht und mit der Untersuchung begonnen, als kaum 5 Minuten nach der Injektion vergangen waren.

Es ergaben sich folgende Resultate: von 20 beobachteten Fällen zeigten 15 die Ausscheidung des Jodes innerhalb 20 Minuten nach der Injektion, was also nicht von dem abweicht, was unter normalen Bedingungen geschieht. In den anderen Fällen erfolgte die Ausscheidung des Jodes später, aber Verff. erhielten bei ihnen kein Symptom von Peritonitis und die Krankheit schlug den Weg der Heilung ein.

Verff. kontrollierten diese Untersuchungen durch eine Reihe von 10 Experimenten an Kaninchen, die vermittels Injektionen von Kulturen des Bact. coli und des Eberthschen Bac. entweder in die Vena marginalis des Ohres oder direkt ins Peritoneum vergiftet wurden.

Nach den Ergebnissen der am Menschen ausgeführten Untersuchungen und der übereinstimmenden an den Kontrolltieren durchgeführten zehn Experimente durften Verff. die Schlufsfolgerung ziehen, dafs „die Resorptionsfunktion des Peritoneums im Verlauf des typhoiden Fiebers auch in schweren Fällen und in vorgeschrittenen Zeitabschnitten der Krankheit in normaler Weise vor sich geht; deshalb mufs das Resorptionsvermögen des Peritoneums als Haupterreger der Peritonitis durch einfache Verbreitung im Intestinum ausgeschlossen werden“.

Guerrini.

Bei intrakranieller Verimpfung von Typhusbac. oder deren Toxinen an Tiere, die sonst für Typhusinfektion wenig empfänglich sind, beobachtete **Vincent** (998) schwere Krankheitserscheinungen, ähnlich denen bei typhuskranken Menschen: Stupor, grofse Unruhe, Muskelzittern,

Delirien, psychische Störungen; nach einem bis mehreren Tagen erfolgte der Tod der Tiere. *Hegler.*

Aktiv wie passiv gegen Typhus immunisierte Tiere, die eine subcutane Impfung mit hochvirulenten, starktoxischen Typhusbac. anstandslos ertrugen, gingen in **Vincents** (995) Versuchen nach intracerebraler Injektion von Typhustoxin rasch zu Grunde. Spritzte er einen Tropfen einer Mischung von antitoxischem Typhusserum mit gleicher Menge Typhustoxin Kaninchen unter die Dura mater ein, so zeigten die Tiere vorübergehende Apathie und leichtes Fieber, erholten sich indes wieder vollkommen. Die Zufügung des antitoxischen Serums zum Toxin vermochte demnach die Wirkung des Typhustoxins auf die an sich so empfänglichen Nervenzellen aufzuheben. *Hegler.*

Studer (987) untersuchte das Verhalten der weifsen Blutzellen bei Einwirkung von Typhus- und Colitoxinen und kam beim Kaninchen zu folgenden Resultaten: Bald nach der Injektion von Typhustoxin tritt eine beträchtliche Leukocytenverminderung ein, die mindestens am Injektionstage noch anhält und an welcher zuerst hauptsächlich die Pseudoeosinophilen sich beteiligen, nachher die Lymphocyten, deren Verminderung am 2. Tag oder noch länger fortdauert. Der Leukopenie folgt bald eine leichte Vermehrung über die Norm hinaus, namentlich infolge pseudoeosinophiler Hyperleukocytose und später Vermehrung der Lymphocyten. Die Eosinophilen sind vermindert. Nach wenigen Tagen wird das Blutbild wieder normal. Als Ausdruck der Toxinwirkung auf die blutbildenden Organe, vor allem auf das Knochenmark und auf den lymphatischen Apparat, treten meist schon am Injektionstage vermehrte Normoblasten, grofse ungranulierte mononukleäre Leukocyten und Myelocyten auf.

Die Colitoxininjektionen führen ungefähr zu den gleichen Blutveränderungen; die Hypoleukocytose ist hier von kürzerer Dauer, während die nachträgliche Hyperleukocytose länger dauert und die Lymphocytenvermehrung deutlicher zu Tage tritt. Auch das Colitoxin bedingt eine Funktionsstörung der blutbildenden Organe des Kaninchens. *Hedinger.*

Stinelli (986). 3 cg Nukleïn töten bei endovenöser Injektion durch sofortige Koagulation des Blutes Kaninchen von 1300-1500 g.

Nukleïn und Diphtherietoxin ergänzen sich gewissermafsen in ihrer Wirkung, während sie isoliert im Stich lassen.

Verdünntes Nukleoalbumin dagegen schwächt die Wirkung des Diphtherietoxins ab; die haptophoren Gruppen des Heilserums (des antidiphtheritischen) werden durch die Anwesenheit des Nukleïns darin gehindert, die toxophoren des Diphtheriegiftes zu bilden; infolge dessen hat die Wirkung des Diphtherietoxins verbunden mit dem Nukleïn des den Typhus erregenden Bac Gelegenheit, sich vollständig zu entfalten.

Guerrini.

Tscherwentzow (991) injizierte Kaninchen in die obere Mesenterialvene Coli- und Typhuskulturen. Erstere riefen eine viel stärkere und länger anhaltende Reaktion im Lebergewebe hervor als Typhusbac.; selbst bei letalen Dosen Typhuskultur waren die histologischen Veränderungen,

die genau beschrieben werden, weniger stark ausgesprochen als bei Coliinfektion. *Rabinowitsch.*

Birnbaum und **Weber** (890) haben in drei Fällen von Typhus abdominalis bei Kindern mit ausgedehnter Roseolenbildung, die sich teils zu Bläschen, teils zu Pusteln umwandelten, aus dem Inhalt derselben Kulturen angelegt. In zwei Fällen, in denen die Roseolen schon älter waren, fanden sie eine infolge Absterbens der Kultur nicht näher bestimmte, sich nach Gram entfärbende, im übrigen aber dem Diploc. pneumoniae ähnliche Diplok.-Art. Im dritten Fall war das noch junge Bläschen steril. Als Erklärung für dieses verschiedene Verhalten rekurrieren Verff. auf die vom Ref. gefundene Tatsache, dafs sich bei Roseolen in den tiefen Schichten des Epithels und im Papillarkörper desselben Typhusbac. nachweisen lassen, und nehmen an, dafs es bei Kindern infolge Anwesenheit der Typhusbac. in der Tiefe der Haut, leichter zu einem hochgradigen Exsudat mit Abhebung des oberflächlichen Epithels kommt, wodurch dann eine Brutstätte für sekundäre Bakterienansiedlungen und Ausgangspunkte für sekundäre Eiterungen gebildet werden. *Fraenkel.*

Kasarinow (942) untersuchte die Roseolen von 15 Typhusfällen mit 2 Recidiven (also 17mal) sowohl bakteriologisch wie histologisch auf Typhusbac. In jedem Fall gelangten 3 Roseolen zur Untersuchung, von der ersten wurden nur einige Blutstropfen in Bouillon übertragen, die zweite wurde herausgeschnitten und gänzlich in Bouillon hineingeimpft, die dritte Roseole wurde histologisch untersucht. Von den 17 Impfungen nach der ersten Methode konnten nur in 4 Fällen Typhusbac. nachgewiesen werden, bei der Impfung mit der ganzen Roseole ergab sich in 11 Fällen eine Reinkultur von Typhusbac. In den Fällen mit positivem Resultat waren die Roseolen 1-3 Tage alt. Von den älteren Roseolen liefsen sich keine Typhusbac. züchten. Die histologische Untersuchung ergab in 12 (von den 17) Roseolen Herde von Typhusbac., die in den Lymphgefäfsen der geschwollenen Hautpapillen, niemals in den Blutgefäfsen angetroffen wurden. *Rabinowitsch.*

Der Typhusbac.-Nachweis aus Blut gelang **Orlowsky** (966) 10mal von 12 Typhusfällen, 2mal bereits am sechsten Krankheitstage, als die klinischen Symptome noch wenig ausgeprägt waren, und 6mal bevor die Widalsche Reaktion positiv ausfiel. *Rabinowitsch.*

Rodhain (975) fand von 7 Typhuskranken bei 5 den Typhusbac. im Blute. In einem Falle entwickelten sich die Bac. noch in einer Bouillon, der das Blut im Verhältnis von 1 : 7 zugesetzt wurde. Das Blut verhindert also nicht die Entwicklung der Bac. *Plumier.*

Giudiceandrea (925). Im Verlauf des typhoiden Fiebers ist die Verminderung der Zahl der roten Blutkörperchen eine konstante. Sie ist eine leichte während der ersten Woche, nimmt allmählich in der zweiten zu und erreicht das Maximum in den letzten Tagen der Fieberperiode.

Die sogen. basophile granuläre Degeneration der roten Blutkörperchen findet entweder nicht statt oder ist sehr selten.

Die Verminderung des Hämoglobins ist konstant, aber niemals beträchtlich. Sie tritt etwas deutlicher auf in der Fieberperiode.

Bei nicht komplizierten typhoiden Fiebern steht die Zahl der Leukocyten etwas unterhalb der normalen. Aber eine wahre und eigentliche Leukopenie ist sehr selten.

Die verschiedenen Arten von weifsen Blutkörperchen zeigen Schwankungen in ihrer Zahl, die für jede Periode der Krankheit charakteristisch sind. Die Verminderung der weifsen Blutkörperchen ist, abgesehen von den ersten Tagen, den Elementen der myelogenen Gruppe zur Last zu legen.

Die leichte anfängliche Leukocytose, die man bei der Krankheit antrifft, wird durch Lymphocyten und Polynuklearen veranlafst. Die leichte Leukocytose bei Beginn der Rekonvalescenz wird durch Lymphocyten verursacht.

Während der ersten Woche schwankt die Menge der Plasteine entweder nicht oder nimmt etwas ab. In der zweiten Woche tritt konstant eine leichte Verminderung ein.

Die jodophile Reaktion ist ziemlich häufig im Blute der Typhuskranken, aber wegen ihres sprungweisen Eintretens und ihrer Unregelmäfsigkeit kann man der Tatsache keinen diagnostischen oder prognostischen Wert beilegen.

Die positiven Resultate der Kulturen aus dem Blute von Typhuskranken erregen die Vorstellung, dafs bei allen Typhusfällen eine längere oder kürzere Zeit hindurch und in verschiedenen Mengen die Eberthschen Bac. mit dem Blute zirkulieren können.

Es kann ein besonderer Zustand dieser Erscheinung existieren, dem man den Namen „typhoide Septikämie" beilegen kann.

Das Fehlen von Läsionen im Intestinum gestattet nicht, bei dem zu untersuchenden klinischen Falle die Möglichkeit einer typhösen Septikämie auszuschliefsen.

Die typhöse Septikämie mufs betrachtet werden als eine Komplikation des Typhus beim Typhus; ist er nicht kompliziert, so koaguliert das Blut schneller als unter normalen Verhältnissen.

Im Blute der Typhuskranken ist die Menge der Salze bedeutend vermindert.

Während der Fieberperiode ist die Menge des Fibrins vermehrt.

Die hämatologische Untersuchung ergibt keine genügenden Kriterien für die Schwere der Erkrankung. *Guerrini.*

Flamini (917). Der Verf. hat den Eberthschen Bac. im Urin von acht an Typhus erkrankten Kindern gesucht. Der Urin wurde in verschiedenen Zeitabschnitten der Krankheit untersucht, und zwar nicht nur vom bakteriologischen, sondern auch vom chemischen Standpunkte aus. — Infolge seiner Beobachtungen gelangt der Verf. zu folgenden Schlufsfolgerungen:

1. Die Bakteriurie ist beim Typhus häufig; unter 8 Fällen zeigte sie sich deutlich bei 7 Fällen.

2. Es kann eine Bakteriurie ohne Albuminurie vorhanden sein: jedoch ist in den Fällen, in denen gleichzeitig Albuminurie besteht, die Anzahl der Eberthschen Bac. im Urin gröfser.

3. Wenn Bakteriurie ohne Albuminurie vorhanden ist, so weist die Untersuchung des Urinsedimentes deutlich das Vorhandensein einer Veränderung in den Nieren nach (Nierenepithelien, Zylinder . . . .).

4. Der Durchgang des Bac. durch den Urin ist vom Verf. niemals während der ersten 7 Tage beobachtet worden. Dagegen wurde er stets später beobachtet (von der 2. Woche ab), d. h. wenn die Roseola erscheinen müfste, die so mit einem wahrscheinlichen Vorgang der Septikämie zusammenfällt.

5. Die vorgefundene Menge von Typhusbac. war nicht sehr beträchtlich.

6. Bei Wiederholung der bakteriologischen Untersuchungen in einigen Fällen im vorgerückten Stadium der Rekonvalescenz hat der Verf. noch Eberthsche Bac. gefunden und zwar in der den ersten Untersuchungen entsprechenden Menge. Dies ist von besonderer Wichtigkeit hinsichlich des Ursprungs der Typhusinfektion und bezüglich der prophylaktischen und hygienischen Mafsregeln. *Guerrini.*

Flamini (918). Die Bakteriurie ist beim Typhus häufig anzutreffen (7mal bei 8 Fällen). Auch kann sie ohne Albuminurie bestehen. Dann findet man aber im Sediment Zylinderepithele der Nieren. Während der 7 ersten Tage trifft man keine Bac. im Urin an. In der 2. Woche erscheinen sie jedoch und bleiben auch während der Rekonvalescenz darin. *Guerrini.*

Bei 19,56 % seiner Typhuskranken fand **Vincent** (997) Typhusbac. im Harn. Dieselben traten vom 11. bis 17. Krankheitstag auf; ihre Anwesenheit schien mit der Schwere des Typhus oder der Stärke der Albuminurie in keiner Beziehung zu stehen. Bei 2 geheilten Typhusfällen waren in einem Fall 19, im andern 37 Tage lang Bac. nachzuweisen, sie verschwanden dann von selbst. In einem dritten Fall wurden sie durch Blasenspülungen mit 0,25promill. Kalium permanganat-Lösung zum Schwinden gebracht. *Hegler.*

Forget (919) berichtet über 22 Fälle von Typhusinfektion beim Säugling. Der Typhus beim Säugling entsteht meist wie beim Erwachsenen durch das Wasser; aber die typhös erkrankte Amme kann dem Kinde, das sie nährt, die Infektion übertragen. Sie ist selten. Die Symptome sind nicht sehr deutlich und die sehr schwer zu treffende Diagnose kann fast nur durch die Serumreaktion von Widal aufgestellt werden. Die Darmläsionen sind oberflächlicher als bei dem Erwachsenen. Die Mortalität ist 50 %. *Lemierre.*

Le Goïc (926) beobachtete zwei Fälle von Typhus, die zur selben Zeit vorkamen und wo die Autopsie die Anwesenheit von Geschwüren lediglich im Dickdarm ergab; in einem der Fälle war der Dünndarm gesund, im andern waren die Peyerschen Plaques nur angeschwollen. *Lemierre.*

Le Goïc (927). Dritter Fall von Typhus mit abnormer Lokalisierung. Berichtet über einen Fall von Typhus wo man bei der Autopsie nur einige wenige Geschwüre an den Peyerschen Plaques fand, im Gegenteil aber am ganzen Dickdarm sehr zahlreiche und sehr tiefe Geschwüre, die den Ausgangspunkt einer tödlichen Darmhämorrhagie bildeten. *Lemierre.*

Michelazzi (960). Gegenwärtig bezeichnet man nach Banti mit Septikämie des Typhus eine besondere Form der Typhusinfektion, die sich nicht sehr von der gewöhnlichen Form unterscheidet, aber dennoch durch das vollständige Fehlen der spezifischen Läsionen des Darmes charakterisiert wird.

M. hat zwei Fälle anatomisch-pathologisch und bakteriologisch untersucht, bei denen sich die Diagnose auf Abdominaltyphus klinisch aufdrängte und bei der Sektion keine Läsion des Lymphapparates des Darmes angetroffen wurde; man konnte aber durch die verschiedensten Kulturmethoden und durch Experimente den aus verschiedenen Organen isolierten Eberthschen Bac erkennen.

Diese beiden Fälle gehören also zu jenen wahren durch den Eberthschen Bac. verursachten septikämischen Formen. Verf. ist der Ansicht, dafs solche Septikämien eintreten können wie jede beliebige andere Form von allgemeiner mikrobiotischer Invasion des Organismus und dafs sie deshalb auf jedem beliebigen Eintrittswege eindringen können, auch abgesehen von dem gewöhnlichen Weg, dem Intestinum. Es mufs jedoch notwendigerweise eine Reihe von Bedingungen zusammenwirken, damit eine Septikämie durch den Eberthschen Bac. eintritt; seiner Ansicht nach mufs die günstigste dieser Bedingungen im Zustande des Blutes gesucht werden, die der Entwickelung des Mikroorganismus im Kreislauf günstig ist. *Guerrini.*

Lusana (957). Von 65 durch den Verf. im Hospital zu Bergamo im Jahre 1901 geheilten Fällen von Typhus zeigten einige einen solchen Verlauf, dafs man daraus schliefsen konnte, dafs „das Virus des Typhus zuweilen im ersten Stadium auf einige Organe ausschliefslich und so intensiv einwirkt, dafs es zu einer Symptomatologie Veranlassung gibt, die eine andere Diagnose als die auf Typhus rechtfertigen könnte.“

Zum Beweis dieser Behauptung berichtet der Verf. vier Krankheitsgeschichten.

Ein 1. Fall betraf eine primäre putride Myositis, bei der nämlich in einem ersten Stadium beträchtliche Läsionen nur an den äufseren Schenkelmuskeln bestanden; die Muskeln waren vergröfsert, schmerzhaft und der Sitz eines putriden Emphysems.

Ein 2. Fall betraf eine Meningo-Encephalitis, d. h. es wurde ein Fall beobachtet, bei dem sich während der ersten 15 Tage nur die Symptome einer schweren Meningitis cerebralis mit geschlossenem Unterleib und eingezogenem Bauch zeigten.

Ein 3. Fall betraf eine Nephritis acuta hämorrhagica, bei der die Symptome während der ersten Tage ausschliefslich in Fieber, hochgradiger Albuminurie und Hämaturie bestanden.

Bei diesen drei Fällen zeigte nur die Sektion oder der weitere Verlauf, dafs es sich um Ileotyphus handelte. *Guerrini.*

Jundell (939) hat aus einem Falle von Cholecystitis mit akuter Gallenretention (Stein in Ductus cysticus), die im Verlaufe eines Abdominaltyphus aufgetreten war, Typhusbac. reinkultiviert. Zur exakten Bestimmung hat er aufser der Agglutinationsprobe auch Pfeiffers Versuch mit positivem Erfolge ausgeführt. Verf. bespricht die vorliegenden bakteriologischen Untersuchungen über die Genese der Gallensteine und hebt hervor, dafs der Typhusbac. eine sehr wichtige Rolle dabei spielt. *Geirsvold.*

Krause und **Hartog** (946). Es handelt sich um Vereiterung einer

Schilddrüsencyste nach Eintritt der Apyrexie bei einem am 22. Krankheitstage fieberlos gewordenen 23jährigen und den durch Mikroskop und Kulturverfahren erbrachten Nachweis von Typhusbac. in Reinkultur im Eiter. Die von Hartog bei dieser Gelegenheit für den kulturellen Nachweis von Typhusbac. erfolgte Empfehlung des Loefflerschen Serumagars ist nach den Untersuchungen des Verf. unberechtigt, vielmehr hat sich der wohl allerorten für diesen Zweck angewandte Glyzerinagar dem für den Nachweis der Diphtheriebac. so vortreffliches leistenden Loefflerschen Nährboden bei weitem überlegen erwiesen. *E. Fraenkel.*

Vagedes (994) berichtet über einen an Typhus erkrankten Soldaten, bei dem die Diagnose aus den klinischen Erscheinungen, der Diazoreaktion des Harns und positivem Widal gestellt war. Typhusbac.-Züchtung aus Roseolen, Urin und Stuhl war nicht gelungen. Nach eingetretener Entfieberung vom Beginn der 5. Krankheitswoche ab trat in der 7. Krankheitswoche wieder Fieber auf und Abszeſs am linken Schienbein. Probepunktion ergab rahmartigen Eiter, in welchem Typhusbac. in Reinkultur nachgewiesen wurden. Dieselben Bac. fanden sich im eröffneten Abszeſs. Identifizierung mit Typhusbac. durch Widalsche Reaktion, Pfeifferschen Versuch und die übrigen Kulturmethoden.

Verf. teilt den Fall deshalb mit, weil in einem eben entstandenen Abszeſs unmittelbar nach Auftreten der Fluktuation Typhusbac. nachgewiesen werden konnten, so daſs dieselben — ohne Mitwirkung von Kokken — als die Eitererreger betrachtet werden müssen. Auffallend ist noch, daſs die im Körper vorhandenen Typhusbac., die in Roseolen, Urin und Stuhl nicht nachzuweisen waren, sich der Untersuchung erst durch Bildung des periostitischen Abszesses zugänglich machten. *Kappis.*

Vaccari (993). Es handelt sich um einen 21jährigen an schwerer Form des Typhus erkrankten Studenten; am Ende der 2. Woche der Krankheit zeigten sich eine bronchopneumonische Form und schwere Enterorrhagien. Es wurden subcutane Injektionen gemacht von Jod, Ergotin, Kaffeïn, Kampher, Gelatine in die Leistengegenden, und von physiologischen Salzlösungen. Am 20. Tage der Krankheit, als der Patient sich seit einigen Tagen wieder erholte, stieg die Temperatur von neuem, ohne daſs auch bei der aufmerksamsten und eingehendsten Untersuchung die Ursache entdeckt wurde. Erst 3 Tage nachher erschien in der linken Leistengegend eine leichte Röte und ein Glanz und 24 Stunden später Fluktuation. Alsdann zeigten sich ähnliche Erscheinungen am rechten Schenkel. Tiefgehende Einschnitte ergaben einen dichten fast gelatineartigen zitronengelben Eiter, in dem Zanfrognini zahlreiche Bac. nachwies, die durch Morphologie, Kulturen, ferner weil sie für Tiere pathogen waren und agglutinierbar durch Serum von Typhuskranken in den Verdünnungen, in welchen der Musterbac. es war, für Eberthsche Bac. gehalten werden muſsten. Es wurden reichliche Einschnitte an verschiedenen Stellen des Körpers gemacht, wo das Vorhandensein von Abszessen zu vermuten war, aber der Kranke starb am 27. Tag. Die Sektion konnte nicht ausgeführt werden.

Nachdem der Verf. die bis jetzt beschriebenen Fälle, in denen man dem

Typhusbac. Eiterungen zur Last legen konnte, aufgezählt hat, bringt er das Entstehen der Abszesse in seinem Falle in Beziehung zur Septikämie des Typhus, die in Fällen von mittlerer und grofser Schwere vorhanden ist, zur verminderten Widerstandsfähigkeit des Organismus und ganz besonders der Stellen, an denen Injektionen von Medikamenten vorgenommen wurden. Er bemerkt jedoch, dafs die Lokalisation des Eberthschen Bac. an den Injektionsstellen nicht häufig sei (22mal auf 300 nach Prochaska).

Der durch den Eberthschen Bac. verursachte Abszefs erscheint öfter beim Nachlassen der Krankheit oder während der Rekonvalescenz. Er ist nicht spontan oder aktiv schmerzend; die Haut wird rot und glänzend, wo sie weniger dicht ist unter deutlich hervortretender Fluktuation. Der Eiter ist rahmig, geruchlos, gelblich und zeigt das Aussehen von altem Eiter. Der Verf. hebt die Wichtigkeit dieser Tatsachen hervor, auch hinsichtlich der Verantwortlichkeit des Arztes, des Apothekers und des Krankenwärters.

Guerrini.

Fraenkel (921) hat bei 13 Leichen an Typhus abdominalis verstorbener Personen innerhalb der Altersgrenzen von 1 Jahr bis zu 52 Jahren, beiderlei Geschlechts, histologische und, bei 10 Fällen davon, auch bakteriologische Untersuchungen des roten Knochenmarkes angestellt. Die betreffenden Patienten waren innerhalb der sechs ersten Krankheitswochen gestorben. Zur Untersuchung wurden der 11. und 12. Brustwirbel und 1. und 2. Lendenwirbel verwandt. Es gelang nun in allen Fällen, wenn auch in wechselnder Zahl, sowohl im ganzen, wie auch in Bezug auf die einzelnen Wirbel, reichliche Kolonien von Bact. typhi aus dem roten Knochenmark zu züchten. Sie treten in der ersten Woche des Typhus im Knochenmark auf und erhalten sich mindestens bis in die sechste Woche dort in lebensfähigem Zustand[1]. Die Zahl der im Knochenmark nachweisbaren Bac. übertrifft die der im Blut gefundenen ausnahmslos ganz wesentlich, und man darf daher beim Fehlen von Bact. typhi im Blut das Suchen nach solchen im Knochenmark nicht als vergeblich betrachten. Histologisch findet man im Mark (in Schnittpräparaten durch den entkalkten Knochen) einmal als inkonstant und nicht charakteristisch für Typhus abdominalis, Blutextravasate, das Auftreten von zahlreichen Riesenzellen und direkt als Lymphome imponierende Lymphocytenanhäufungen, andererseits als regelmäfsige und im gewissen Sinne für Typhus abdominalis spezifische und charakteristische Erscheinung, welche aufser bei Pocken, bei denen sie inkonstant auftritt (Chiari), bei andern Infektionskrankheiten fehlt, das Auftreten von Nekroseherden und damit verbundenen, aus feinen Fäden gebildeten, Fibrinnetzen. In einem Fall gelang es Fraenkel, im Schnitt in Haufen zusammenliegende Typhusbac. nachzuweisen, ganz ähnlich denen, wie sie in der Milz von Typhusleichen gefunden werden. Für diese Erkrankung des Knochenmarkes schlägt Fraenkel den Namen Osteomyelitis typhosa vor. Die Befunde geben nach Fraenkel eine Erklärung für die nach abgelaufenem

[1]) Berichte aus noch späterer Zeit des Abdominaltyphus standen Ref. nicht zur Verfügung. Ref.

Typhus abdominalis dann und wann auftretenden von QUINCKE als Spondylitis typhosa bezeichnete Wirbelerkrankung. *E. Fraenkel.*

Guyot (929). I. Fall: Bei einem jungen Manne von 22 Jahren zeigte sich, während er in der 5. Woche des Ileotyphus sich in der Lysis befand, nach einigen Tagen entschiedener Besserung ein Wiederauftreten von Fieber und Diarrhoe; ungefähr eine Woche später entstand rechtsseitige Pleuritis mit hohem Fieber und wiederholtem Schüttelfrost mit einer sehr viele Körperchen enthaltenden fibrinösen Flüssigkeit. Drei Tage später neuer Schüttelfrost, stechender Schmerz in der linken Seite, Dispnoe, Beklemmung, Husten mit schleimigem rotfarbigem Auswurf, Erscheinungen, die von einem ausgedehnten Pneumonieherd im linken unteren Lappen herrührten. Am folgenden Tage erscheint ein Herd am oberen linken Lappen und es findet sich etwas Flüssigkeit in der Pleurahöhle. Tod nach 3 Tagen infolge äufserst acuter Toxikämie. In vita erhielt man aus dem Lungensaft nur den EBERTHschen Bac. Bei der Sektion zeigt sich (abgesehen von verschiedenen typhösen Veränderungen) linksseitige fibrinöse Pleuropneumonie mit totaler rotgrauer Hepatisation des unteren Lappens und teilweiser des oberen Lappens. Die Kulturen aus den verschiedenen Organen ergaben nur den EBERTHschen Bac. Bei direkter Untersuchung des Lungensaftes und der Abschnitte von Lungenstückchen finden sich nur wenige EBERTHsche Bac., der Diploc. ist nicht zu finden.

II. Fall: Es handelt sich um einen Fall von Ileotyphus, bei dem am Ende der 2. Woche eine durch den FRAENKELschen Pneumoc. hervorgerufene Pneumonie erschien.

Mit Bezug auf den ersten Fall hebt der Verf. hervor, da die Pneumonie eine Episode der schweren durch den EBERTHschen Bac. erregten Sepsis sei und dieser Bac. schon in den ersten 24 Stunden nach Ausbruch der Pneumonie als einziger im Lungensaft existierender Mikroorganismus gefunden worden sei, so müsse man als gewifs annehmen, dafs sie durch den EBERTHschen Bac. erregt worden sei, der sich als äufserst virulent erwies (1 ccm Kultur tötete in 15-18 Stunden 300 g Meerschweinchen).

Es sei nicht denkbar, dafs die Pneumonie durch den Pneumoc. erregt worden sei, der dann abgestorben sei. *Guerrini.*

Rancel (882) hat bei den einfachen oder komplizierten Fällen von Lungenläsionen durch Lungenpunktion während des Lebens den EBERTH-Bac. in der Lunge der Typhuskranken gesucht. Er hat diesen Bac. in einer gewissen Anzahl von Fällen und besonders in den schweren Fällen der Erkrankung isoliert.

Der EBERTH-Bac. existiert in reinem Zustand in den Lungen bei den Formen von Bronchitis oder lebhafter Kongestion der Lungen im Anfang des Typhus. Er existiert in Verbindung mit dem Pneumoc. bei den Bronchopneumonien und bei den Pneumonien des Typhus.

Die Lungenpunktion und die Untersuchung nach dem EBERTH-Bac. des durch diese Punktion gewonnenen Blutes kann bei Typhus mit anfänglicher Lungenlokalisierung als Diagnosenmittel angewendet werden, wenn die Serumdiagnose negativ ist. *Lemierre.*

Widal und **Lemierre** (1000) beobachteten bei einem Fall von Typhus abdominalis im Laufe der ersten Woche eine Pleuritis, die nach einmaliger Punktion völlig zurückging. In dem entleerten serofibrinösen Pleuraexsudat wurden durch Kultur Typhusbac. nachgewiesen. Das Exsudat agglutinierte Typhusbac. im Verhältnis 1 : 30, während das Blutserum des Kranken zu gleicher Zeit in Verdünnung 1 : 400 agglutinierte. *Hegler.*

Dibos (910) sammelt 47 Beobachtungen über Gangrän der Glieder beim Typhus. Die Typhusgangrän entsteht entweder durch Embolien oder durch Thrombosen. Die chemischen Änderungen im Blut durch die Anwesenheit der Typhustoxine und die Intoxikation des Nervensystems sind die unterstützenden Ursachen der anfänglichen Läsionen. Die Intoxikation des Nervensystems kann für sich allein und ausnahmsweise die Gangrän zur Folge haben (neurotoxische Gangrän). *Lemierre.*

Acht Monate nach überstandenem Abdominaltyphus Exstirpation einer vereiterten Ovarialcyste, aus der **Santschenko** (979) Typhusbac. in Reinkultur züchtete. Das Serum der Patientin agglutinierte eine andere Typhuskultur 1:1300. Das Serum mit der isolierten Kultur immunisierter Kaninchen agglutinierte die Kontrollkultur 1:2000. *Rabinowitsch.*

Griffon (928) hat einen Mann von 60 Jahren behandelt, der aus Schwäche an bronchopneumonischen Erscheinungen starb. Positive Serumdiagnose zu 1 : 50.

Die Autopsie zeigte die Abwesenheit von Darmläsionen; Hypertrophie der Milz; Bronchopneumonie. Die Blutuntersuchung zeigte in der Milz, in der Galle, im Knochenmark die Anwesenheit des Eberth-Bac. verbunden mit dem Streptoc. Die Lunge ergab nur Streptok. *Lemierre.*

Chavigny (905) berichtet über die Beobachtung an einem Mann, bei welchem er gleichzeitig einen durch die Serumdiagnose festgestellten Typhus und eine durch die Lumbalpunktion bewiesene tuberkulöse Meningitis sich entwickeln sah. Die Autopsie bestätigte diese doppelte Diagnose. Verf. bemerkt, dafs bei seiner Beobachtung sowie bei den vorher veröffentlichten die Zeichen der Meningitis das klinische Bild ergaben. *Lemierre.*

Leroux und **Lorrain** (952) haben beim Verlauf oder während der Rekonvalescenz eine Reihe von Typhusfällen schwerer Erscheinungen beobachtet, welche klinisch durch Erbrechen und polymorphe Erytheme gekennzeichnet waren.

Diese unter epidemischer Form auftretenden Erscheinungen sollten durch eine sekundäre Infektion entstehen.

Leroux und Lorrain glauben, dafs der Krankheitserreger dieser Infektion ein Diploc. ist, welcher dem von Deguy in den metadiphtherischen Infektionen beschriebenen Diploc. haemophilus sehr ähnelt und durch einige seiner Kennzeichen mit dem Enteroc. von Thiercelin verwandt ist. Sie haben dieses Mikrobion aus dem Blut des Herzens, aus der Milz und aus dem Urin mehrerer ihrer Kranken isoliert, welche beim Verlaufe dieser Infektion gestorben sind. *Lemierre.*

Fornaca (920). Es handelt sich um drei Fälle von Typhus; in zwei derselben erfolgte nach der Defervescenz (5 Tage in dem einen, 12 in dem

anderen) eine Wiederholung des Fiebers, die einem Rezidiv ganz gleich sah. Während man jedoch in der ersten Periode des Fiebers aus dem Blute den EBERTHschen Bac. isoliert hatte, wurde in dieser zweiten ein anderer Mikroorganismus isoliert, der die Merkmale des Staphyloc. albus besafs, von spärlicher Virulenz und während der Dauer dieser ganzen Periode (30 Tage im ersten, 45 im zweiten Falle) isolierbar war. Die Milz blieb geschwollen, das Volumen der Leber vergröfserte sich, das Agglutinationsvermögen des Blutes nahm ab (1:20-30), die Fieberkurve war sehr unregelmäfsig, zahlreiche Remissionen und Exazerbationen traten auf — die beiden Kranken genasen. Im 3. Falle wurden gleichzeitig der EBERTHsche Bac. und der Staphyloc. albus isoliert; das Agglutinationsvermögen war positiv 1:50 nach einer Krankheitsdauer von 1 Monat; nur der Staphyloc. war isolierbar und blieb es noch 20 Tage lang; unregelmäfsige Fieberkurve; der Kranke genas. Nach Ansicht des Verf. sind die Beobachtungen von Wichtigkeit für den eigentümlichen Verlauf der Bakteriohämien, der klinisch charakterisiert war durch Fieber ohne Lokalisationen, so dafs man zu dem Glauben veranlafst werden könnte, es handle sich um Rezidive. Der Schüttelfrost fehlte, aber man kann nicht annehmen, dafs er für die Septikämie charakteristisch ist. *Guerrini.*

Der von **East** (913) beobachtete Fall zeichnet sich dadurch aus, dafs die Inkubationsdauer bei der Erkrankung an Abdominaltyphus zumindest 141 Tage gedauert haben mufs. Patient war ein Kriegsgefangener, der auch schon lange vor der Erkrankung unter ärztliche Aufsicht gestellt worden war, so dafs die Inkubationsdauer festgestellt werden konnte. *Bodon.*

Bonhoff (892). In dem einige Stunden oberhalb Marburg gelegenen Dorf Caldern sind seit mehreren Jahren regelmäfsig in den Sommermonaten Typhusfälle beobachtet worden, welche von den Bewohnern und Behörden mit dem Genufs bestimmten Brunnenwassers in ursächliche Verbindung gebracht wurden. In dem Schlamm dieses Brunnens, dessen Einrichtung im Original genauer beschrieben ist, fand B. einen Bac., der obwohl er in morphologischer und biologischer Hinsicht grofse Übereinstimmung mit dem Typhusbac. zeigte, sich doch nicht als echter Typhusbac. erwies. Nachdem der Verf. auf die Wichtigkeit der Untersuchung gerade des Brunnenschlamms zur Auffindung etwaiger, pathogener Bakterien in demselben hingewiesen hat, gibt er am Schlufs des Aufsatzes eine Zusammenstellung der Fälle, in denen es gelungen ist, echte Typhusbac. im Wasser nachzuweisen. Es geht daraus hervor, dass in den letzten 5 Jahren in 6 Fällen im Wasser Typhusbac. aufgefunden worden sind. *E. Fraenkel.*

Corsini (908). Es handelt sich um eine Epidemie, die in einer Gemeinde des oberen Bresciatales ausbrach, ein Jahr dauerte und 217 Individuen bei einer Mortalität von 2,5% befiel. Der Verf. stellt eine ausführliche Untersuchung betreffs einiger seiner interessanten Fälle an und bespricht dabei weitschweifig die modernen diesbezüglichen Ansichten. Er schliefst daraus, dafs diejenigen Fälle, bei welchen die Nervenerscheinungen sehr hervortreten, als die schwersten betrachtet werden müssen und eine

schlechte Prognose darbieten namentlich wegen der schweren andauernden Läsionen, die sie hinterlassen. *Guerrini.*

Der Bericht von **Tavel** (989) bezieht sich auf den Ort Olten, der seit 1885 in grösseren und kleineren Intervallen von Typhusepidemien heimgesucht worden war; auch nachdem er im Jahre 1893-94 mit einer neuen Wasserleitung versorgt worden war, trat noch einmal eine schwere Epidemie auf. Als nach dem Ende dieser Epidemie die Leitung zweimal während je 24 Stunden mit frisch bereiteter Kalkmilch angefüllt worden war, kamen Typhusfälle nicht mehr vor bis Mitte Oktober 1900. Inzwischen hatte eine Veränderung der Wasserversorgung von Olten stattgefunden, die sich unzulänglich erwies. In ganz besonderer Weise waren die Bewohner eines Hauses von Typhus heimgesucht nnd die Untersuchung ergab, dafs in dem betreffende Grundstück das Leitungswasser stagnierte, und dafs es auch bei starkem Wasserverbrauch nicht möglich gewesen wäre, durch die kleine Leitung Bewegungen in demselben zu veranlassen. Es lag nahe zu vermuten, dafs die Erkrankung auf das Zurückbleiben von Bakterien in diesem Teil der Leitung zurückzuführen wäre. In der Tat gelang es, aus diesem Teil der Leitung Coliarten, neben Proteus verflüssigenden und nicht verflüssigenden Fluorescens — auch echte Typhusbac. aufzufinden. T. hat über diese Epidemie berichtet, weil er es für wichtig hält darauf hingewiesen zu haben, dafs sich Typhusbac. im Leitungswasser unter Umständen mehrere Monate entwicklungsfähig und infektiös erhalten können.

E. Fraenkel.

Le Maignan de Kerangat (959), sich auf persönliche und fremde Beobachtungen stützend, meint, dafs die Austern erst nach einem verlängerten Aufenthalt im verunreinigten Wasser Verbreiter des Typhus werden können. Wenn die mit Typhusbac. infizierte Auster ins freie Meer gelangt oder in ein reines und von den oben erwähnten Beschmutzungen freies Wasser kommt, erlangt sie im allgemeinen bald und vollständig ihre frühere Unschädlichkeit wieder. *Lemierre.*

Ficker (915) beabsichtigte durch seine Versuche zu ermitteln, ob und wie lange mit Typhusbac. gefütterte Fliegen nachher Objekte mit Typhusbac. beschmutzen können und wie sich die Typhusbac. in den einzelnen Organen des Fliegenkörpers verhalten. Ad I ergab sich, dafs mit Typhusbac. infizierte Fliegen noch 23 Tage nach der Fütterung auf Objekte Typhusbac. zu übertragen vermögen. Eine sichere Entscheidung der 2. Frage ist dem Verf. nicht gelungen. Er konnte feststellen, dafs im Kopf 5 Tage nach der Fütterung, an Flügeln und Beinen ebenfalls 5 Tage, und im Darm nach 9 Tagen sich Typhusbac. nachweisen lassen. Ob Fliegen bei der Weiterverbreitung des Typhus eine untergeordnete Rolle zukommt oder nicht, wisse man nicht. Nach F. sprechen seine Versuche dafür, dafs bei der Entstehung von Gruppenerkrankungen oder Einzelinfektionen, für deren Auftreten die ausschliefsliche Anschuldigung des Wassers keineswegs befriedigt, die Fliegen als Mittelglied in Betracht kommen können.

E. Fraenkel.

Während der Typhusepidemie 1902 in Chicago untersuchte **Hamilton**

(931) eine Anzahl von Hausfliegen, die aus infizierten und diesen benachbarten Häusern stammten, sowie auf der Strafse gesammelt wurden. auf Typhusbac. Die Fliegen wurden auf feste oder in flüssige Nährböden gebracht, von 18 Fällen wurden 5mal echte Typhusbac. mit allen Merkmalen desselben isoliert. Aufserdem fanden sich bei einer ganzen Anzahl der Coligruppe zugehörige Bakterien. Nach H. müssen die Fliegen als ein wichtiger Faktor bei der Typhusübertragung angesehen werden. *Kempner.*

Bruck (897) Unter Nachahmung der in Molkereien bei der Buttergewinnung in Anwendung kommenden Prozeduren, wobei supponiert wurde, dafs durch Waschen von mit Typhusdejektionen beschmutzter Wäsche etwas Typhusmaterial in einen Brunnen gelangt und mit diesem Brunnenwasser die zur Butterbereitung dienenden Gefäfse ausgespült waren, suchte Verf. zu entscheiden, ob auf diese Weise eine Butterinfektion stattfinden könnte. Der zur Wasserinfektion benutzte Typhusstuhl war nicht besonders reich an Typhusbacillen (16 Kolonien auf den Platten). Verf. gewann dabei den Eindruck, dafs Butter bezw. Sahne reicher an Typhusbacillen war als Buttermilch resp. Magermilch. In der Buttermilch waren die Typhusbacillen bis zu 27 Tagen nachweisbar. Die direkt aus der Butter gezüchteten Typhusbacillen waren einige Male in der ersten Generation auffallend dick und boten in gefärbtem Präparat die Zeichen der bipolaren Färbung. Nach dem Ausfall der Versuche von B. ist nicht zu bezweifeln, dafs durch Butter die Möglichkeit zur Typhusübertragung leicht gegeben ist und dafs manche Typhusfälle, deren Quelle rätselhaft erscheint, auf den Genufs infizierter Butter zurückzuführen sind. *E. Fraenkel.*

Dönitz (912) hat Veranlassung genommen, die Infektionsquelle der sporadisch auftretenden Typhusfälle aufzudecken, die noch wenig aufgeklärt ist, und hat zu diesem Zweck die in Berlin zur Anmeldung kommenden Fälle verfolgen lassen. Zunächst stellte er fest, dafs leider nur etwa die Hälfte aller Fälle zur Kenntnis der Behörde gelangt.

Bei den gemeldeten Fällen liefs sich über die Herkunft der infizierenden Bacillen folgendes feststellen: In 10 % der Fälle handelt es sich um direkte Kontaktinfektion, in einer gröfseren Zahl der Fälle stammten die Typhusbac. aus der Milch, in einem Teil der Fälle hatten sich die Personen die Erkrankung durch Genufs von Flufs- oder Seewasser (event. gelegentlich eines Bades) zugezogen. Weiter waren einige Fälle auf die Beschäftigung auf Rieselfeldern zurückzuführen.

In etwa der Hälfte der Fälle konnte der Infektionsweg nicht klargestellt werden. Für diese Fälle käme eine Übertragung durch Fliegen, durch Ratten — die nach Wieners Mitteilung auch an Typhus erkranken können (Ctbl. f. Bakter. Bd. 34, 1903) — durch Butter oder andere Molkereiprodukte, durch Gemüse, die roh genossen werden, in Frage[1].

Der Verf. teilt eine Reihe höchst interessanter Beispiele mit, wie der Typhusbac. im einzelnen Falle übertragen werden kann. *Schottmüller.*

[1]) Ref. hat der entgegengesetzten Anschauung Ausdruck verliehen und möchte im allgemeinen daran festhalten. Vielleicht nimmt die Kieler Epidemie in dieser Beziehung noch besondere Stellung ein. Ref.

Ohlmüller (965) hatte im Auftrag der Regierung die sanitären Verhältnisse von H. zu untersuchen — die Untersuchung von Trinkwasserproben war wegen der Unzuverlässigkeit derartiger Untersuchungen abgelehnt worden —; er kommt zu dem Schlufs, dafs die Epidemie durch Verunreinigung eines der 3 Brunnen (u. a. durch die Abwässer einer Konservenfabrik) herbeigeführt worden ist. Bakteriologisch blofs Keimzahl der 3 vorhandenen Brunnen untersucht. Kein Nachweis von Typhusbac. *Kappis.*

Gardenghi (924). Der Verf. untersuchte drei Epidemien von Ileotyphus, die aufgetreten waren. Alle drei waren ohne Zweifel durch Trinkwasser entstanden.

Bei einer dieser Epidemien wurde der Eberthsche Bac. isoliert.

Als Kulturboden benutzte der Verf. mit Vorliebe das Weilsche Substrat. *Guerrini.*

Springfeld (982) berichtet ausführlich über die örtliche und zeitliche Ausdehnung der Typhus-Epidemien der letzten Jahre im obengenannten Bezirk (namentlich Bochum, Gelsenkirchen). Er erbringt den Indizienbeweis, dafs die Ursache der Epidemien in einer Verseuchung des Trinkwassers zu suchen ist. Die Typhusbac. sind in die Wasserleitung gelangt, teils dadurch, dafs letztere häufig von schlecht filtriertem Wasser der Ruhr gespeist wird, teils dadurch, dafs das schon in den Röhren befindliche Wasser einige Male gelegentlich einer Erweiterung oder Ausbesserung des Rohrnetzes durch das umgebende Erdreich, welches vorher durch Fäkalien infiziert war, verunreinigt worden ist.

Die Bekämpfung der Seuche geschah durch Desinfektion der Rohrleitung mittels 60 $^0/_0$ Schwefelsäure (2 $^0/_{00}$ Lösung) und Verhütung einer erneuten Infektion des Trinkwassers durch Fäkalien. Um dieses Ziel zu erreichen, wurde möglichst jeder einzelne Fall von Typhus durch bakt. Untersuchung festgestellt und die Entleerungen des Kranken unschädlich gemacht. *Schottmüller.*

Koch (945) weist einleitend auf die Wichtigkeit der Typhusbekämpfung hin.

In dieser Beziehung sei schon viel durch Verbesserung der Trinkwasserverhältnisse geschehen. Derartige hygienische Mafsnahmen seien aber nicht überall durchführbar, besonders nicht auf dem Lande. Deshalb müsse man einen anderen Weg einschlagen. Es müfste dahin gestrebt werden, dafs die vorhandenen Brunnen nicht infiziert würden. Dieses Ziel könne dadurch erreicht werden, dafs man wie bei Cholera und Malaria den Infektionsstoff aufsuche und vernichte. Der Infektionsstoff werde ausschliefslich von kranken Menschen geliefert. Der Autor ist allmählich zu der Ansicht gekommen, dafs der Typhusbac. ein obligater Parasit ist.

Zur Feststellung der Infektionsträger genüge die Berücksichtigung der klinischen Erscheinung längst nicht. Nur ausgedehnte bakteriologische Untersuchungen überall da, wo sich ein Typhusherd zeigt können zum Ziel führen. Da die Typhusbac. hauptsächlich durch die Faeces verbreitet werden, so habe man in diesen nach den Krankheitserregern zu suchen. Um die

Auffindung der spec. Bac. zu erleichtern, haben auf Koch's Veranlassung v. Drigalski und Conradi die an a. O. angegebene Methode ausgearbeitet. Mit Hilfe dieses Verfahrens habe man sogar bei Gesunden Typhusbac. im Stuhl nachweisen können. Die Methode sei durchaus leistungsfähig.

Die Bac.-haltigen Faeces sind dann zu desinfizieren. Um auf dem gekennzeichneten Wege etwas zu erreichen, sind auf Koch's Veranlassung bakteriologische Untersuchungs-Stationen für Typhus, Ruhr und ähnliche Erkrankungen eingerichtet worden. Hier werden systematisch die Faeces der Erkrankten, der Typhusverdächtigen und deren Hausgenossen untersucht. Die Bac.-träger werden dann unter Aufsicht genommen. Erst wenn die Stuhluntersuchung dreimal negativ ausgefallen ist, erfolgt die Entlassung.

In Trier ist es gelungen durch die beschriebenen Mafsnahmen die Epidemie zu unterdrücken. *Schottmüller.*

Bienstock (889) berichtet über das in Paris geübte Verfahren, eine Verunreinigung der das Trinkwasser liefernden Quellen mit Typhusbac. möglichst zu verhindern. Nach dem Plane von Duclaux wurde zunächst der für die fraglichen Quellen in Betracht kommende Oberflächenperimeter festgestellt. Man bediente sich dazu einer von Miquel angegebenen Methode. Im Quellgebiet wurde nacheinander an den verschiedensten Stellen Bierhefe (Saccharomyces cerevis.) in grofser Quantität ausgeschüttet; stand das Quellwasser mit der jedesmal zur Aussaat gewählten Art durch unterirdische Wasseradern oder gröbere Poren in Verbindung, so konnte aus der Quelle bezw. in Paris aus dem Leitungswasser nach 2-3 Tagen Hefe gezüchtet werden. Nach Verlauf von ca. 5 Tagen verschwand die Hefe wieder aus dem Wasser. Um Typhusbac. in dem Wasser nachzuweisen gab Cambier folgende Methode an:

Mehrere Hektoliter des verdächtigen Wassers werden durch ein Bakterienfilter geschickt. Der dem Filter aufsitzende Bakterienschleim wird mit steriler Bouillon vermischt in ein Chamberland-Filter gegossen. Die so beschickte Kerze wird in ein ebenfalls mit steriler Bouillon gefülltes Gefäfs gestellt und für mehrere Stunden in den Brutschrank von 37° gebracht. Infolge ihrer Beweglichkeit sollen die Typhusbac. den Filter durchdringen, während die unbeweglichen Bakterien zurückbleiben. So sei es leicht, dann die Typhusbac. weiter in Reinkultur zu gewinnen. Nur Bact. coli tritt auch hier störend als Konkurrent auf. Die Entwicklung dieses Bac. sei dadurch hintenangehalten, dafs zu 1 l der Nährbouillon 12 ccm einer 1proz. Natrium causticum-Lösung und ebensoviel einer gesättigten Kochsalzlösung hinzugefügt wurden. *Schottmüller.*

15. „Paratyphusbacillen"

1004. Allaria, G. B., Osservazioni sulla sindrome tifoide prodotta nei bambini dal bacillus parathiphi (Riforma med. Anno 19, no. 47). — (S. 295)

1005. Ascoli, G., Zur Frage des Paratyphus (Ztschr. f. klin. Med. Bd. 48, p. 419). — (S. 294)

1006. Beljaeff, Über Paratyphuserkrankungen (Ctbl. f. Bakter. Orig.,

Bd. 33, p. 87). [Bericht über einen Fall von Paratyphus; aus den Faeces wurde Bac. paratyphosus Typ B gezüchtet. *Schottmüller.*]

1007. **Brion, A.,** Paratyphus (Die deutsche Klinik am Eingange des 20. Jahrhunderts von v. Leyden und F. Klemperer). — (S. 292)

1008. **Conradi, H., W. von Drigalski** und **G. Jürgens,** Über eine unter dem Bilde des Typhus verlaufende, durch einen besonderen Erreger bedingte Epidemie (Ztschr. f. Hyg. u. Inf. Bd. 42, p. 141). — (S. 300)

1009. **Fischer, B.,** Zur Epidemiologie des Paratyphus. Festschrift zum 60. Geburtstag von R. Koch. Jena, G. Fischer. — (S. 298)

1010. **Gütig, K.,** Über das Verhalten der Leukocyten beim Paratyphus (Prager med. Wchschr. Jahrg. 28). — (S. 296)

1011. **Jochmann,** Allgemeininfektion des Blutes mit Paratyphusbacillen bei einem Scharlachkinde (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 33, p. 8). [Bericht über einen Krankheitsfall von schwerem Scharlach. Die bakteriologische Blutuntersuchung intra vitam und post mortem ergab neben Streptoc. erysipelatos zahlreiche Kolonien von Paratyphus B. Bei der Sektion fanden sich Darmveränderungen nicht. *Schottmüller.*]

1012. **Kayser, H.,** Die Bakteriologie des Paratyphus (Ctbl. f. Bakter. Bd. 35, p. 154). — (S. 302)

1013. **Kayser, H.,** Über den Paratyphus (Deutsche med. Wchschr. No. 18). — (S. 293)

1014. **Korte,** Ein Beitrag zur Kenntnis des Paratyphus (Ztschr. f. Hyg. u. Inf. Bd. 44). — (S. 297)

1015. **Levi-Sirugue,** Le paratyphus (Arch. génér. de méd. Année 80). [Nichts neues. *Lemierre.*]

1016. **Lucksch, F.,** Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie des Paratyphus (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 34, p. 113). — (S. 297)

1017. **McLaughlin, G. E.,** A review of the para-typhoid infection (The Post-Graduate, New York, July). [Übersicht. *Kempner.*]

1018. **Pratt, J. H.,** On paratyphoid fever and its complications (Boston Med. and Surg. Journal, February 5). — (S. 298)

1019. **Ruediger, E. H.,** Bacteriologic study of the blood in thirty cases of clinical typhoid fever, two of which proved to be paratyphoid and one doubtful (Transact. of the Chicago Pathol. Soc, January 12; Medicine, Detroit, Mich., April). — (S. 298)

1020. **Trautmann, H.,** Der Bacillus der Düsseldorfer Fleischvergiftung und die verschiedenen Bakterien der Paratyphusgruppe (Ztschr. f. Hyg. u. Inf. Bd. 45, p. 139). — (S. 298)

1021. **Zupnik, L.,** u. **O. Posner,** Typhus und Paratyphus (Prager med. Wchschr. Bd. 28, No. 18). — (S. 293)

Brion (1007) gibt in seiner Schrift auf Grund der vorhandenen Literatur eine umfassende Beschreibung des Paratyphus. Die bakteriologischen Ausführungen lehnen sich an die schon referierten Arbeiten. Die Übertragung

der Paratyphusbac. auf den Menschen geschieht nach einigen Beobachtungen durch Wasser und durch Fleisch. Der Verf. weist auf die Ähnlichkeit zwischen gewissen Fleischvergiftungen und Paratyphus hin, ohne jedoch ihre Identität deduzieren zu wollen. *Schottmüller.*

Kayser (1013) gibt in der vorliegenden Arbeit ein zusammenfassendes Referat über die bisher mitgeteilten Arbeiten über Paratyphus. Als Erreger dieser typhusähnlichen akuten Infektionskrankheit sind 2 Arten von Bac. bekannt, die der Verf. als Typ. a und Typ. b unterscheidet[1]. Beide Arten weichen in kultureller Beziehung vom Typhusbac. dadurch ab, dafs sie die Fähigkeit besitzen, verschiedene Zuckerarten zu vergären und Neutralrotagar zum Fluoreszieren zu bringen. Weitere Unterschiede siehe im Original. Das Serum eines Paratyphuskranken agglutiniert zuweilen nicht nur die eine Art von Paratyphusbac. sondern auch Typhusbac. Zur Sicherung der Diagnose ist also gegebenen Falls das Agglutinationsmaximum für jede Bakterienart zu ermitteln. „Ausschliefsliche rasche makroskopische Agglutination eines Typus vom Bact. paratyphosus mindestens im Verhältnis 1 : 75 kann bei entsprechenden klinischen Erscheinungen das Bestehen eines Paratyphus beweisen. *Schottmüller.*

Zupnik und **Posner** (1021) berichten über die Ergebnisse der Gruber-Widalschen Reaktion bei 64 Fällen von Typhus, 9 von Paratyphus und 31 anderweitiger Erkrankungen. In jedem Fall wurde der Agglutinationstiter des Serums für 1. Typhusbac., 2. Paratyphusbac., häufig auch für 3. Fleischvergiftungs-, Mäuse Typhus, Psittacosisbac., 4. Bact. coli festgestellt.

Das Serum der Typhuskranken agglutinierte neben Typhusbac. auch Paratyphusbac. und einzelne Stämme der Gruppe 3, doch stellt sich der Agglutinationstiter für Typhusbac. am höchsten.

Das Serum der 31 Patienten, die nicht an einer typhösen Erkrankung litten, zeigte keine Agglutinationskraft für Typhus- und Paratyphusbac.

Die Autoren stellen auf Grund reicher Erfahrung den Satz auf: Angeblich positiver Ausfall der Gruber-Widalschen Reaktion (1 : 40) in Fällen, bei denen ein vorausgegangener Abdominaltyphus sicher auszuschliefsen ist, beruht auf Untersuchungsfehler.

Die Agglutinationsergebnisse von einem Typhus-Kaninchen-Immunserum den oben angeführten Bakterienarten (1-4) gegenüber lassen den einzelnen Stämmen gegenüber grofse Verschiedenheiten erkennen. Das Serum der Paratyphuskranken agglutinierte wie das der Typhen Paratyphus-, Typhus- und Enteritis-Bakterien, erstere am stärksten. Die Autoren ziehen folgende Schlüsse: Bakterienarten, welche von einem und demselben Immunserum spezifisch agglutiniert werden — es kommt Typhus- und Paratyphusserum in Betracht — gehören derselben Gattung an. Demgemäfs ist die Typhus-Coli-Gruppe

---

[1]) Ref. hat den beiden Arten die Bezeichnung Bac. paratyphosus acidumfaciens und Bac. paratyphosus alkalifaciens gegeben, weil Typ. a in Lakmusmolke Säure, Typ. b Alkali bildet. So kommt schon im Namen die trennende Eigenschaft zum Ausdruck. Ref.

in zwei Gattungen aufzulösen: die erste „Gattung: Typhus-bac.“ umfafst Typhus-, Paratyphus- und Enteritis-Bac.; die zweite stellt die Gattung Colibakterien dar. Der Agglutination kommt keine Art sondern Gattungsspezifizität zu[1].

Um die Art des Krankheitserregers in jedem speziellen Fall festzustellen, bedarf es der Ermittelung des Agglutinationstiters, wenn es nicht gelingt, den Erreger rein zu züchten aus Blut, Faeces oder Urin.

Eine Erschöpfung der Agglutinine des Serums nach den Angaben von Castellani konnten die Autoren in allen Fällen nicht erreichen, so dafs die praktische Verwertbarkeit des Castellanischen Versuches in Frage gestellt ist.

Endlich prüften die Autoren die Präzipitationskraft der Sera; zu diagnostischen Zwecken ist diese nicht zu verwerten. *Schottmüller.*

Ascoli (1005) beschreibt folgenden Fall: Ein 18jähriger Schlosser erkrankt unter Fieber an Halsschmerzen: Rötung der Rachenschleimhaut und Tonsillen. Milz vergröfsert. Temperatur 39°. In den folgenden Wochen bot der Kranke das Bild eines Typhus, es traten auch einzelne Roseolen auf. Das Fieber zeigte anfangs intermittierenden Typus, dann folgte Continua, in der dritten Woche fiel die Temperatur ab, in der vierten stieg das Fieber abends wenig über 38. Der Puls anfangs 90 stieg auf 120. Ende der vierten Woche erfolgte der Tod an Herzschwäche. Sektion: zahlreiche „typhöse“ Geschwüre in Ileum und Coecum, zum gröfsten Teil in Vernarbung. Daneben eine enorme Anzahl bereits vollkommen ausgebildeter. stark pigmentierter frischer Narben, entsprechend den Peyerschen Plaques und Solitärfollikeln; starke markige Schwellung der Mesenterialdrüsen, typhöser Milztumor, Perichoadritis laryngea, Myodegenerativ cordis.

Intra vitam sowie post mortem werden aus Blut und Milz Bac. gezüchtet, welche sich kulturell in nichts von Typhusbac. unterscheiden.

Während nun die Gruber-Widalsche Probe mit dem Serum des Kranken und dem aus seinem Blut gezüchteten Bac.-Stamm noch im Verhältnis 1:400 positiv ausfiel, wurde ein heterologer Typhusstamm, der sich sonst hochagglutinierbar erwiesen, nicht agglutiniert. Dementsprechend agglutinierte hochwertiges Typhusserum den Bac. Ascoli nicht merklich im Verhältnis 1:40.

Wie der homologe Stamm so wurde auch Bact. coli com. im Verhältnis 1:400 von dem Krankenserum agglutiniert.

Es handelt sich hier also um einen Fall von echtem Typhus im klinischen und bakteriologischen Sinne (und nicht um Paratyphus, Ref.), bei welchem das Krankenserum einen heterologen Typhusstamm nicht agglutinierte

---

[1]) Diesen Standpunkt nahm Ref. schon in seiner zweiten Arbeit über Paratyphus im Jahre 1901 ein; er erkennt die Gattungsspezifizität der Agglutination auch heute noch unter gewissen Bedingungen an. Der nackte Satz aber, dafs Bakterienarten, die von ein und demselben Immunserum spezifisch agglutiniert werden, zu derselben Gattung gehören, mufs für unhaltbar erklärt werden, er bedarf wesentlicher Einschränkungen; ich weise z. B. darauf hin, dafs auch Bact. coli von Typhus- oder Paratyphus-Serum agglutiniert wird. Ref.

und ebensowenig Typhusimmunserum den Bac.-Stamm vom Kranken. Der Autor benutzt nun diese Beobachtung mit ungewöhnlichen Agglutinations-Erscheinungen — genaue Angabe, wie viele verschiedene Typhusstämme geprüft wurden und welchen Titer das Immunserum besafs, wäre nötig gewesen —, um den Nachweis zu führen, dafs der Referent nicht berechtigt war, die Bezeichnung Paratyphus einzuführen für Typhus ähnliche Krankheitsfälle, bedingt durch Bac., die durch konstante und wesentliche kulturelle Eigenschaften vom Typhusbac. abweichen. Es fehlt hier an Platz um Punkt für Punkt — was ein Leichtes wäre — die Beweisführung Ascolis zu widerlegen. Es mufs aber die Behauptung des Verf.s auf S. 431 energisch zurückgewiesen werden, dafs „das Vorhandensein oder das Fehlen einer spezifischen Agglutination .... ein nicht minder wichtiges und entscheidendes differentialdiagnostisches Moment darstellt“ als „banale chemische Reaktionen wie z. B. Reduktionswirkung, Gasentwickelung usw.“ Es mufs heute als erwiesen angesehen werden, wie Referent schon mehrfach betont hat, dafs das Agglutinationsphänomen weder als eine streng spezifische Reaktion angesehen wird noch in jedem Fall als Artunterscheidungsmittel gelten kann. Und ebenso mufs Protest gegen die Schlufsfolgerung S. 432 eingelegt werden, „dafs dem Typhus abdominalis — im klinischen und anatomischen Sinne — als Krankheitserreger ein Mikroorganismus zukommt, dessen morpho-biologische Merkmale nicht, wie die herrschende Lehre annimmt, durchaus bestimmt und unveränderlich sind. Es kann derselbe Eigenschaften annehmen, die ihn mehr oder weniger den Colibac. nähern und seine Differentialdiagnose ihnen gegenüber vereiteln können: so nach meiner Erfahrung in seinem serodiagnostischen Verhalten noch mehr .... infolge der Fähigkeit Zuckerarten zu vergären, Gas zu bilden usw.“

Schottmüller.

Allaria (1004). Résumé: Von den beiden aus den Faeces der zwei kranken kleinen Mädchen vermittels der Elsnerschen Gelatine erhaltenen Arten von Mikroorganismen bot der eine, das Bact. coli commune, mit dem Blute der beiden Patientinnen eine nicht spezifische agglutinierende Reaktion, sei es nun, dafs er auch durch das Serum eines Typhuskranken agglutiniert wurde, oder weil dies nur bei hohen Dosen von Serum eintrat in den Verhältnissen, in denen er auch vom Blute der gesunden Menschen gewöhnlich agglutiniert wird (Zupnik und Poser). Die andere Art zeigte dagegen eine agglutinierende Reaktion, die als eine spezifische zu betrachten ist sowohl wegen der grofsen Empfindlichkeit, mit der sie eintrat, als auch weil sie mit Blutserum eines Typhuskranken negativ war und positiv mit dem Blute der zwei kleinen Patientinnen, das den Eberthschen Bac. agglutinierte. Dieser in morphologischer Beziehung dem Bac. typhi und dem Bact. coli ähnliche Mikroorganismus unterschied sich durch seine Kulturmerkmale von ersterem namentlich durch die Gärung der mit Zucker bestreuten Böden (besonders der Laktose) und von dem zweiten durch die nicht eingetretene Gerinnung der Milch und die nicht eingetretene Reaktion des Indols selbst; wegen der Nichtanwesenheit des Bac. typhi in den Faeces, wegen des Verhaltens der serumagglutinierenden Probe und wegen der

grofsen Virulenz bei Meerschweinchen mufste er für den spezifischen Erreger der vom Intestinum herstammenden Infektion der kleinen Patientinnen gehalten werden. Durch seine morphologischen und kulturellen Merkmale bildete er gleichsam eine Varietät der Gruppe des Bac. typhi und des Bact. coli und sozusagen einen zwischen diesen beiden liegenden Typus.

Die Kenntnis dieser zwischen Bac. typhi und Bact. coli liegenden Mikroorganismen ist nicht mehr neueren Datums, aber erst in diesen letzten Jahren wurden sie vom Bact. coli, mit dem sie vereinigt waren, getrennt, in einer Gruppe für sich allein isoliert und als Erreger einer typhoiden Krankheit, des „Paratyphus“, erkannt.

Die Individualität der Symptomengruppe „Paratyphus“ und die spezifische Eigenart des sie erregenden Mikrobien sind von G. Ascoli in Abrede gestellt worden. Nachdem er den Bac. seines Falles als sehr ähnlich, ja fast identisch mit dem Eberthschen gefunden hatte, obgleich das Blut seines Kranken den Bac. typhi nicht agglutinierte, nahm er unter anderer Form den alten zweifelnden Standpunkt von Rodet und Roux wieder ein und folgerte daraus: der Bac. des Paratyphus sei nur eine Varietät des Bac. des Ileotyphus, gleichwie das Bact. coli nicht ein einzelner Typus sei, sondern eine ganze Gruppe von Varietäten umfasse, die, obschon sie ihren Hauptmerkmalen gemäfs vereint bleiben, von einander durch sekundäre Unterschiede abweichen. So ist der Bac. typhi kein einzelner Typus, sondern er besteht auch aus mehreren Unterarten (unter ihnen der Bac. paratyphi), die mehr oder weniger von einander verschiedene Merkmale haben: so wäre auch der Abdominaltyphus in klinischer und anatomischer Beziehung eine Krankheit, die entstanden wäre durch eine Reihe von Mikroorganismen vom Eberthschen Typus bis zu denjenigen Formen, welche infolge Änderung ihrer Merkmale sich ganz allmählich dem Typus des Bact. coli communis näherten und so den Unterschied verwischten, der zwischen letzterem und dem Bac. des Typhus besteht. *Guerrini.*

Gütig (1010) berichtet über den Blutbefund bei 6 durch Dr. Zupnik als Paratyphus festgestellten Fällen; er weist die qualitative und quantitative Übereinstimmung im Blutbild der artverschiedenen Paratyphen untereinander und des Abdominaltyphus nach: bei Typhus und Paratyphus Verminderung der Leukocyten. Paratyphus: Starke, oft auffallende Abnahme der neutrophilen Leukocyten, dann allmähliches Ansteigen. Lymphocyten anfangs sinkend, steigen bald, bilden in der Rekonvalescenz oft die Hälfte aller Leukocyten. Die Eosinophilen fehlen während des Fiebers vollkommen, treten nach Ablauf desselben wieder auf und steigen zu bedeutenden Werten an.

Bei Abdominaltyphus fand Verf. bei zahlreichen Fällen in Übereinstimmung mit Nägeli: Absinken der neutrophilen Multinukleären und Lymphocyten sowie Verschwinden der Eosinophilen im 1. Stadium. Im 2. und 3. Stadium weiteres Sinken der Neutrophilen, gegen Ende des 2. Stadiums beginnende Vermehrung der Lymphocyten; Wiederauftreten der Eosinophilen kurz vor der Entfieberung. In der Rekonvalescenz als posttyphösen Befund erhebliche Lymphocytose, Eosinophilie.

Aus der Übereinstimmung wird geschlossen, dafs dieser Blutbefund nicht einem einheitlichen Prozefs, sondern einer Gruppe von natürlich verwandten, ätiologisch verschiedenen Krankheiten zukomme. *Kappis.*

Lucksch (1016) teilt die Krankengeschichte und den Sektionsbefund eines 25jährigen Mannes mit, der unter den Erscheinungen des Typhus erkrankt und gestorben war.

Die Krankheitsdauer betrug 12 Tage. Temperatur um 39⁰. Der Kranke war benommen. Es bestand eine diffuse Bronchitis, Meteorismus, einzelne Roseolen, Tod an Herzschwäche. Gruber-Widalsche[1] Reaktion mit drei Typhusstämmen 1:40.

Die Sektion ergibt: Bronchopneumonische Herde in den Unterlappen. Magenschleimhaut zeigt einzelne Blutungen, Follikel und Peyersche Plaques im Dünndarm nicht geschwollen. Darmschleimhaut blafs. „Im Coecum und Colon ascendens mehrere Stellen, wo sich unregelmäfsige quergestellte Geschwüre, einzelne mit nekrotischen Gewebsfetzen in der Mitte finden.“ Follikel im Colon transversum vergröfsert, graugelblich gefärbt, mit rotem Hof. Mesenterial-Drüsen nicht vergröfsert.

Kulturen aus Galle und Milz ergaben einen Bac. in Reinkultur, dessen Wachstums-Eigentümlichkeiten mit denen des Bac. paratyphosus alkalifaciens übereinstimmten. Das Serum des Patienten agglutinierte diesen Bac. noch im Verhältnis 1:1000.

Auf Grund der mitgeteilten Ergebnisse dieses Falles und zwei ähnlicher (von Longcope, Sion und Negel, vgl. Baumgartens Jahresber. XVIII, 1902, p. 304, 307) schliefst der Verf., dafs der Paratyphus im Gegensatz zum Typhus, eine markige Schwellung des Lymphapparates im Darm nicht herbeiführt. Etwaige Geschwüre gleichen den bei Dysenterie anzutreffenden. *Schottmüller.*

Korte (1014) gibt zunächst eine ausführliche Übersicht über die Literatur. Darin findet sich die Mitteilung, dafs der von Schmidt (vgl. Baumgartens Jahresber. XVIII, 1902, p. 299) bei einem Fall von Endocarditis gezüchtete Bac., welcher sich kulturell wie Typhusbac. verhielt, aber durch Typhus-Immunserum nicht agglutiniert wurde, später von Typhus-Immunserum hoch agglutiniert wurde.

Die Ansicht des Ref. bestätigt sich also (vgl. ebend. Anm.).

Dann teilt der Autor zwei eigene Beobachtungen mit. In einem Fall wurden die Paratyphusbac. aus dem Blut gezüchtet.

Das Serum des 1. Kranken agglutinierte Typhusbac. i. V. 1:600, Paratyphus i. V. 1:40000, aufserdem noch verschiedene Fleischvergiftungsbac. im gewissem Grade.

Bei Besprechung dieser Verhältnisse warnt der Autor davor (mit Recht. Ref.), auf Grund des Castellanischen Versuches die Diagnose einer Mischinfektion zu stellen.

Das Serum der Kranken zeigte im Tierversuch schützende Kraft gegen subcutane Kulturinjektionen.

[1]) Es berührt unangenehm, dafs der Verf., wie viele andere Autoren, den Namen des franz. Forschers noch falsch schreibt (V statt W). Ref.

Das Blutserum der einzelnen Typhuskranken besafs vielfach ein beträchtliches Agglutinationsvermögen für Paratyphusbac. und zwar nicht nur für Bac. paratyphosus alkalifaciens (Typ. B) sondern auch für Bac. paratyphosus acidumfaciens (Typ. A.) *Schottmüller.*

Ruediger (1019) hat bei 30 klinischen Typhusfällen 16mal Typhusbac. aus dem Blut isoliert, welche von hochwertigem Ziegenimmunserum in starken Verdünnungen agglutiniert wurden. Das Blutserum sämtlicher Patienten bis auf 3, auch von denjenigen mit negativem Typhusbac.-Befund, gab positiven Widal in Verdünnungen bis 1:40000. — Aus dem Blut der 3 Fälle mit negativem Widal (Roseolen fehlten 1mal, Milzschwellung 2mal) wurden Typhus-ähnliche Bac. isoliert, die von dem Serum der betreffenden Patienten 1:1000 und 1:2000, vom Typhusimmunserum gar nicht agglutiniert wurden. Zwei der isolierten Paratyphuskulturen erwiesen sich identisch, sehr beweglich, in Lakmusmilch zuerst Säure —, nach einigen Tagen Alkalibildung, Glukose, Maltose, Lävulose und Mannit werden vergährt, Saccharose und Laktose nicht, keine Indolbildung. *Kempner.*

Nach eingehender Besprechung der diesbezüglichen Literatur teilt **Pratt** (1018) 3 eigene Beobachtungen über Paratyphus mit: 1. Hodeneiterung 2 Wochen nach anscheinendem Typhus, im Eiter Reinkultur von für Meerschweinchen und Kaninchen ziemlich pathogenen Paratyphusbac., die auch im Tierversuch Abszesse hervorriefen. Das Serum dieses Falles wurde nicht geprüft. Die Kultur erwies sich identisch mit der aus folgendem Fall isolierten; 2. Gallensteinbildung nach vor 4 Jahren absolviertem Typhus. Die Bac. fanden sich im Zentrum der Gallensteine und in dem Gallenblaseninhalt in Reinkultur vor. Das Serum des nach der Operation genesenen Patienten agglutinierte die eigene Kultur 1:40, Typhusbac. gar nicht. 3. Mild verlaufender Paratyphus mit Saphena-Phlebitis, der als solcher nur dadurch erkannt wurde, dafs das Serum die aus dem vorigen Falle isolierte Paratyphuskultur bis 1:500 agglutinierte, Widal negativ, desgleichen die Untersuchung von Blut und Urin. Das Serum des letzteren Falles agglutinierte ferner die Kulturen von Kurth und Hünermann bis 1:1000, während die von Gwyn, Cushing, Schottmüller u. A. nicht beeinflufst wurden. *Kempner.*

Fischer (1009) berichtet über eine Paratyphus-Epidemie, welche sich im Mai und Juni 1903 in Kiel ereignete, und die mehr als 80 Personen ergriff. Die Epidemie beschränkte sich auf einen engbegrenzten Stadtteil. Der klinische Verlauf entsprach dem des Typhus. Die Gruber-Widalsche Probe fiel für Paratyphusbac. Typh. B positiv aus. Auch aus dem Stuhl wurde der Bac. paratyphosus alkalifaciens gezüchtet. Einmal wurde aus einem Abszefs der in Rede stehende B. kultiviert.

Als Infektionsquelle kam weder der Boden, noch das Trinkwasser noch die Milch in Frage, da gegen diese Möglichkeit gewichtige Gründe sprachen. Dagegen wurde der Verdacht erweckt, dafs Fleischwaren die Erkrankungen verursacht haben, denn die Fälle ereigneten sich in Familien, welche fast sämtlich ihr Fleisch von ein und demselben Schlächter bezogen. Übrigens erkrankte dieser selbst und seine Frau am Paratyphus. Nun verteilt sich

der Krankheitsbeginn allerdings über einen längeren Zeitraum (8. Mai bis 31. Juli), es handelt sich also nicht um einen explosionsartigen Ausbruch der Epidemie wie etwa bei den sonst bekannten Massenerkrankungen an Fleischvergiftung. Es erscheint aber durchaus richtig, wenn der Autor diesen Umstand durch die Annahme erklärt, dafs nicht nur das frische infektiöse Fleisch Erkrankungen hervorgerufen hat, sondern auch die aus den infizierten Fleischteilen hergestellten Würste, welche erst allmählich abgesetzt wurden. Weiter hat auch zweifellos eine weitere Übertragung der Krankheitserreger von Kranken auf Gesunde stattgefunden.

Endlich ist auch daran zu denken, dafs die Gebrauchsgegenstände in der Schlachterei einmal durch Bac.-haltiges Fleisch infiziert, die Paratyphusbac. auf später verarbeitetes gesundes Fleisch übertragen haben.

Der Autor glaubt dem Paratyphus eine erhebliche Contagiosität — eine gröfsere als bei Typhus — zu schreiben zu müssen. *Schottmüller.*

Trautmann (1020) berichtet über die Eigenschaften eines Bac., der als der Erreger einer Massenerkrankung an sog. Fleischvergiftung in D. anzusehen ist, weil er aus der Milz des einzigen von den 57 Kranken, der gestorben ist, gezüchtet wurde. Das in Rede stehende Stäbchen verhielt sich wie der Bac. enteritidis Gärtner sowohl in kultureller und biologischer als auch in tierpathogener Beziehung.

Der Autor unterzog dann eine gröfsere Reihe von Bac.-Stämmen, die bei verschiedenen Fleischvergiftungen gezüchtet worden waren, einer vergleichenden Untersuchung und kam zu dem Schlufs, dafs alle Stämme mit Ausnahme des Bac.-Friedebergensis entweder als: „identische Varietäten einer ideellen Grundform“ oder „nicht wesentlich von einander verschiedene Arten“ anzusehen sind.

Besonders charakteristisch ist das schleimige Wachstum auf Gelatine, die Fähigkeit, Traubenzucker zu vergären (nicht aber Rohr- und Milchzucker), die starke Alkali-Bildung in Lakmusmolke nach vorübergehender Ansäuerung und die Aufhellung der Milch, welche nicht zur Gerinnung gebracht wird.

Der Autor streift die verschiedenen (aber vielfach falschen) Aufklärungsversuche, welche bezüglich der eigenartigen Aufhellung der Milch gegeben sind, und führt sie seinerseits auf die durch das Wachstum der Bac. hervorgerufene Alkalibildung zurück [1].

Nicht alle Stämme bildeten hitzebeständige Toxine, doch erblickt der Autor in dieser Eigenschaft ein für Fleischvergifter unbedingt erforderliches Charakteristikum n i c h t [2].

Sodann weist der Autor darauf hin, dafs die Fleischvergiftungs-Bac. kulturell dem Bac. paratyphosus alkalifaciens (Typ. B) gleichen. Weiter

---

[1]) Auch Referent hat sich 1901 (Ztschr. f. Hyg.) in diesem Sinne ausgesprochen. Ref.

[2]) Ref. nimmt in dieser Frage den Standpunkt ein, dafs die Fähigkeit hitzebeständige Gifte zu bilden, allerdings eine wesentliche Eigenschaft der Fleischvergiftungs-Bac. ist, dafs sie aber bald mehr bald weniger ausgebildet ist, ja unter Umständen durch lange künstliche Fortzüchtung ganz verloren geht. Ref.

hat er zahlreiche Agglutinationsversuche mit Immunserum verschiedener Art angestellt. Auf Grund dieser Untersuchungen ergeben sich für die Fleischvergiftungsbac. 3 Gruppen; und einer dieser Gruppe (Bac. Breslaviens usw.) stehen die geprüften Paratyphusstämme vom Typ. B (alkalif.) sehr nahe.

Zum Schlufs schlägt der Verf. folgende Einteilung vor:

Zur Spezies Bac. paratyphosus gehören alle Bac., welche sich kulturell wie oben angedeutet verhalten.

Auf Grund der Agglutinationsprobe lassen sich dann in dieser Spezies 5 Varietäten unterscheiden, repräsentiert durch

a) B. enteritid. Gärtner, b) B. Breslaviensis, c) B. partyphos. alkalifac. (Typ. B), d) B. paratyph. acidumfac. (Typ. A), e) B. morbifican[1].

Klinisch ist der Unterschied zwischen Paratyphus und Fleischvergiftung nach Ansicht des Verf. in der Art der Inkubation begründet. Bei ersterer Erkrankungsform vollzieht sie sich im Körper, bei den Fleischvergiftungen aber „spielt sie sich augenscheinlich im Tierkörper ab“[2]. *Schottmüller.*

Als Erreger einer unter dem Bilde des Typhus verlaufenden Epidemie, die unter Mannschaften des II. Bat. Inf.-Reg. No. 70 zu Saarbrücken im Februar 1903 ausgebrochen war, beschreiben **Conradi, v. Drigalski** und **Jürgens** (1008) einen von ihnen als „Saarbrückener Stäbchen“ bezeichneten Bac.

Es war den Verff.n in keinem Falle gelungen, während der Epidemie Eberth'sche Typhusbac. aus den Faeces, dem Urin oder den Roseolen zu züchten, dagegen fanden sich in diesen Untersuchungsobjekten bei allen in den ersten Krankheitsstadien eingehend untersuchten Kranken die beschriebenen Bac.

In Form und Beweglichkeit glichen dieselben durchaus gut beweglichen

---

[1]) Ref. mufs auch hier wieder hervorheben, dafs eine Gruppen-Einteilung der Enteritis und Paratyphusbac. auf Grund gradueller Verschiedenheiten bei den Agglutinationsproben als durchaus unzweckmäfsig und verfehlt erscheint, denn die Agglutinationsergebnisse bieten immer Schwankungen; so ist z. B. de Nobele zu ganz anderen Resultaten gekommen. Von der Identität, der Enteritis-Bakterien und des Bac. paratyphosus alkalif., im allgemeinen aber ist Ref. auch überzeugt und stützt sich nicht nur wie der Autor auf Kultur und Agglutination, sondern auch auf Epidemiologie, klinischen Verlauf und Giftigkeit der Bac. Ref.

[2]) Es ist ganz unmöglich, den Begriff der Inkubation in letzterem Sinne zu gebrauchen (oder zu erklären). Dann mufs der Verf. daran erinnert werden, dafs es auch Fleischvergiftungen gibt, die dem Bilde des Paratyphus gleichen. Der Unterschied nun zwischen letzterer Erkrankungsform und dem akuten Gastroenteritis läfst sich in den beiden Worten Infektion (im engeren Sinne) und Intoxikation ausdrücken; man hat unter Infektion eine Einwanderung und Ansiedlung der Bac. vom Darm in die inneren Organe, namentlich in das Blut (wie beim Typhus Münchener med. Wchschr. 1902, No. 38) zu verstehen, während es sich bei der akuten Gastroenteritis um eine Toxinwirkung, Intoxikation, um eine Resorption der in den Darm gelangten Bakteriengifte handelt. So erklärt sich einfach, der „grodromlose, explosionsartige“ Eintritt der Fleischvergiftung (in Form der akuten Gastroenteritis) und der verzögerte Beginn des Paratyphus. (Vgl. Münchener med. Wchschr. 1904, No. 8) bezw. der typhösen Form der Fleischvergiftung. Ref.

Typhusbac.; sie färbten sich leicht mit dén gewöhnlichen Anilinfarbstoffen, nach Gram nicht. Sie besitzen seiten- und endständige Geifseln, deren Zahl geringer als wie beim Typhusbac. ist.

Agarstichkultur bietet nichts charakteristisches; sie zeigt einen mäfsig üppigen, aber schon nach 20 Stunden voll entwickelten Rasen von grau durchscheinender Färbung. In Bouillon Wachstum mit starker Trübung; nach einigen Tagen oberflächliche Haut. In Peptonwasser keine Indolbildung. Oberflächliche Kolonien auf Gelatineplatten wuchsen als dicke, weifse, über die Umgebung hervorragende Köpfe, nie in Blattform; Ausstrich auf Gelatine gab weifsen, üppigen, undurchsichtigen, rahmigen Strich. In Traubenzuckeragar-Stichkultur starke Gasbildung, in solchen mit Neutralrot wird aufserdem die rote Farbe in ein fluoreszierendes Gelb verwandelt. Wachstum in Milch ohne Gerinnung; auf Kartoffel auch nach Wochen unsichtbarer Rasen wie bei Typhusbac. In Petruschkyscher Lakmusmolke Wachstum unter starker Säuerung ohne Trübung. Auf Milchzucker-Lakmusagar zeigen oberflächliche Kolonien nach 20 Stunden das gleiche Bild wie Typhusbac.: blaue, glasige, 3-4 mm breite Punkte; nach 5 Tagen sind dieselben zu grofsen blauen Kolonien ausgewachsen, die sich aus einem dunkelblauen Zentrum von 2-4 mm Durchmesser und einer dicken, schleimigen Randzone zusammensetzen.

Die Resistenz der Bac. gegenüber den gebräuchlichen Desinfizientien war gröfser als die von Typhusbac.

Agglutination der „Saarbrückener Stäbchen“ war durch das Serum sämtlicher Patienten in Verdünnung von 1 : 100 und höher zu erhalten; bei 26 Leuten trat auch mit Bac. typhi in Verdünnung von 1 : 100 Agglutination ein. Vergleichende Untersuchungen ergaben dann durchweg, dafs ein aktives Krankenserum die Saarbrückener Stäbchen schneller und höher als Typhusbac. agglutiniert, und dafs bei dem Absinken des Agglutinationswertes im Laufe der Zeit der Titer für Bac. typhi weit früher und rascher fiel, als für den Saarbrückener Bac. Bei dem natürlichen wie künstlichen (bei Kaninchen erzeugten) Immunisierungsvorgang gegen die Saarbrückener Bac. zeigte sich ein gemeinsames hohes Fällungsvermögen des Blutserums gegenüber dem Saarbrückener Bac. wie dem Typhusbac. und eine specifische Agglutinationskraft hoher Verdünnungen desselben gegenüber dem Saarbrückener Stäbchen allein. Ganz analog verhielten sich umgekehrt beide Bakterienarten einem künstlichen Typhusimmunserum (von Ziege) gegenüber.

Für Meerschweinchen und Kaninchen erwies sich der Saarbrückener Bac. als stark pathogen; Hühner waren unempfänglich.

Der Ausfall der Pfeifferschen Reaktion ergab eine weit stärker schützende Kraft des Saarbrückener Immunserums gegenüber der experimentellen Infektion mit Saarbrückener Stäbchen, als gegenüber Typhusinfektion; umgekehrt gewährte ein Typhusimmunserum ausreichenden Schutz gegenüber einer Typhusinfektion, wie gegenüber einer mit Saarbrückener Stäbchen erzielten Infektion.

Als sicheres Ergebnis ihrer Untersuchungen erachten die Verff. den

Nachweis, dafs das von ihnen isolierte Stäbchen der ausschliefsliche Erreger der Saarbrückener Epidemie sei; es handelt sich also bei derselben um eine unter dem Bild eines leichteren, stets günstig ablaufenden Typhus aufgetretene Epidemie, die nicht durch den Typhusbac., sondern durch einen anderen wohlcharakterisierten Mikroorganismus hervorgerufen wurde.

In den von Kurth, sowie von Schottmüller beschriebenen typhusähnlichen Erkrankungen (durch Bac. Brem. febr. gastr. bezw. Bac. paratyphi B) erblicken die Verff. nach diesbezüglich angestellten vergleichenden Untersuchungen eine sporadisch aufgetretene Erkrankungsform, die durch das gleiche ätiologische Moment bedingt ist, wie die Epidemie in Saarbrücken.

Als nicht identisch mit ihrem Bac. erwies sich der Brion-Kaysersche Bac. paratyphi; derselbe wurde von Typhusimmunserum überhaupt nicht, von Saarbrückener Immunserum nur in einer Verdünnung von 1 : 100 agglutiniert.

Durch die aus den Befunden der systematischen bakteriologischen Untersuchung sich ergebenden Mafsnahmen — Abtrennung der Infektiösen von den übrigen Mannschaften, Desinfektion ihrer Abgänge — gelang es, ein Fortschreiten der Epidemie abzuschneiden. *Hegler.*

Kayser (1012) teilt nach Berücksichtigung der Literatur 3 weitere Fälle von Paratyphus mit, bei denen die Diagnose auf Grund der Gruber-Widalschen Probe gestellt werden konnte. Zum Schlufs tadelt der Verf. mit Recht, dafs Conradi, v. Drigalski und Jürgens „unter völliger Aufserachtlassung der historischen Entwicklung" für die in Rede stehende Krankheit den Namen Typhoid in Vorschlag bringen. *Schottmüller.*

16. Bacillengruppe des Bacterium coli commune

1022. **Allen, H. W.,** Paracolon infections, with report of three cases (American Journal of Med. Sciences, January). — (S. 310)

1023. **Baer,** Ein weiterer Beitrag zu den colibacillären Infektionen des Kalbes; Cataracta totalis (Schweizer Archiv f. Tierheilk. Bd. 44, p. 223). — (S. 311)

1024. **Bruce, L. C.,** Clinical and experimental observations upon general Paralysis of the Insane (Scottish Med. and Surg. Journal vol. 12, p. 481). — (S. 310)

1025. **Cafiero, C.,** Ricerche sulle modificazioni del potere battericida del sangue post mortem nei conigli (Riforma med. Anno 19, no. 40). — (S. 308)

1026. **Carega,** Über die aktiven Substanzen des Bacterium coli (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 34, No. 4). — (S. 305)

1027. **Di Donna, A.,** Ricerche sulla presenza del bacterium coli nelle farine di mais e sulla sua virulenza (Annali di Igiene sperim. vol. 13, fasc. 3). — (S. 308)

1028. **Dieudonné, A.,** Über das Verhalten des Bacterium coli zu nativem und denaturiertem Eiweifs (Hyg. Rundschau 1902, No. 18 p. 897). — (S. 306)

1029. **Durante,** Influenza delle infezioni di siero di sangue nelle infezioni colibacillari sperimentali (La Pediatria no. 4). — (S. 305)

1030. **Finizio, G.,** Influenza dell' infezione colibacillare sul bilancio dell' azoto o sui processi ossidativi organici (La Pediatria no. 6). — (S. 309)

1031. **Fisher, Th.,** A brief note on a bacillus in a case of ulcerative colitis (Lancet vol. 1, p. 1806). [Der aus der Leber eines an ulzerativer Colitis gestorbenen Patienten gezüchtete Bacillus gehörte offenbar zu der Coligruppe, zeigte aber gewisse Abweichungen im Wachstum auf verschiedenen Nährböden. *Bodon.*]

1032. **Forcart, K.,** Ein Beitrag zur Frage des Antagonismus zwischen Bacterium coli und der Harnstoff zersetzenden Bakterien (Ctbl. f. d. Krankh. d. Harn- u. Sexualorg. Bd. 14). — (S. 306)

1033. **Horton, E. G.,** The colon bacillus in ground waters (Journal of Hyg. vol. 3, no. 2 p. 155-158, April). — (S. 312)

1034. **Jacoby, A.,** Report of a case of infection by the bacillus coli communis (New York Med. Journal, April 25). — (S. 310)

1035. **Joest, E.,** Untersuchungen über Kälberruhr (Ztschr. f. Tiermed. Bd. 7, p. 377). — (S. 306)

1036. **Klein, E.,** The bacterioscopic diagnosis of sewage pollution of shellfish (British med. Journal vol. 1, p. 417). — (S. 308)

1037. **Kovárzik,** Meerschweinchenepizootie, durch eine Varietät des Colibacillus verursacht (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 33, p. 143). — (S. 307)

1038. **McCay, D.,** Notes on a case of pyelitis due to the Bacillus coli communis (Indian Med. Gaz. vol. 38, p. 451). [Bericht über einen Fall von Pyelitis durch den Bacillus coli communis. *Durham.*]

1039. **Mazzeo, P.,** Sulla differente attivita del bacterium coli in rapporto alle diverse eta dell' uomo (Annali di Igiene sperim. vol. 13, fasc. 3). — (S. 308)

1040. **Moore, V. A.,** Bacillus coli communis (Medicine, Detroit, March). [Nichts neues. *Kempner.*]

1041. **Petruschky, J.,** u. **H. Pusch,** Bacterium coli als Indikator für Fäkalverunreinigung von Wässern (Ztschr. f. Hyg. Bd. 43, p. 304). — (S. 311)

1042. **Proca,** Bemerkungen über Coliinfektion mit Serumdiagnose des typhösen Fiebers (Spitalul 1902, no. 20; Münchener med. Wchschr. No. 7). — (S. 310)

1043. **Savage, W. G.,** The pathogenicity of Bacterium coli in relation to the bacteriological examination of water (Journal of Hyg. vol. 3, no. 3 p. 388-399, July). — (S. 308)

1044. **Spampinato, G.,** L'ingestione del bacterium coli durante diverse alimentazioni in rapporto alla tossicità alla quantità e alla virulenza dello stesso batterio nel contenuto intestinale (Annali di Igiene sperim. vol. 13, fasc. 3). — (S. 308)

1045. **Thompson, R. L.,** An experimental study of the bacteriolytic complement content of the blood serum in normal, vaccinated, and

variolated rabbits (Journal of Med. Research vol. 10, no. 1 p. 63). — (S. 305)

1046. **Totsuka, K.,** Studien über Bacterium coli (Ztschr. f. Hyg. u. Inf. Bd. 45, H. 1 p. 115). — (S. 304)

Totsuka (1046) begann seine Untersuchungen erstens damit, zu erforschen, wie sich der Bac. coli eines und desselben Menschen bei längerer Zeit fortgesetzter Beobachtung in Bezug auf gegenseitige Agglutination und Pfaundlersche Fadenreaktion verhält. Verf. züchtete aus seinen eigenen Faeces mehrmals nacheinander eine gröfsere Quantität (meistens 30) Colikulturen. Nach Bestimmung der Colinatur der gewonnenen Kulturen immunisierte er mit einzelnen dieser Kulturen Kaninchen und prüfte, ob das so hergestellte Immunserum in der Verdünnung 1:100 alle übrigen am gleichen Tag entnommene Colistämme agglutiniert. Nach einer Woche legte Verf. aus seinen Faeces wieder neue Kulturen an und prüfte sie dann mit dem gleichen Serum. Dieses Verfahren setzte er mehrere Monate lang fort. Als Resultat dieser Untersuchungen ergab es sich, dafs die Flora des Bac. coli bei einem und demselben Individuum steten Schwankungen unterliegt, indem die Zahl der durch ein gewisses Immunserum agglutinierbaren Colistämme von Woche zu Woche wechselt.

Durch andere Versuche konnte Verf. weiterhin konstatieren, dafs ein und dasselbe Coliserum je nach der Tierart, von welcher es bezogen wurde, sich verschieden verhält. Es kann z. B. ein Kaninchenserum manche Colistämme agglutinieren, welche von Taubenserum nicht spezifisch beeinflufst werden und umgekehrt. Nach dem Ergebnisse seiner Beobachtungen betont Verf., dafs sich das Gesamtagglutinin aus einzelnen Partialagglutininen zusammensetzt; da es aber vorkommt, dafs zwei Bakterienarten einen Teil der Partialagglutinine gemeinschaftlich besitzen (Typhus-Coli), so kann es geschehen, dafs beide von einem und demselben Serum beeinflufst werden. Dieser Umstand kann bei der praktischen Ausführung der Agglutinationsprobe Wichtigkeit erlangen, da er die Probe stören kann. Verf. trachtete nun diese die Agglutinationsprobe störende Partialagglutinine auszuschalten. Er ging daher von der bekannten Tatsache aus, dafs ein Bacterium imstande ist, sich mit seinem homologen Agglutinin zu beladen und dieses der Flüssigkeit zu entziehen. Ein heterologes Bacterium entzieht dem Gesamtagglutinin nur diese Partialagglutinine, welche es in dem Gesamtagglutinin gemeinschaftlich mit einem anderen Bacterium besitzt. Die Herabsetzung des Agglutinationstiters ist bei Zusatz des homologen Bacteriumstammes eine stärkere als bei Zusatz eines heterologen Bacteriums, welches von dem betreffenden Serum infolge der gleichartigen Partialagglutininen auch agglutiniert wird. Der Verf. wählte sich also solche Colistämme aus, welche von einem hochwertigen Typhusserum (welches den Bac. typhi noch in der Verdünnung 1:4000 agglutinierte) bei 1:200 agglutiniert wurden. Setzte Verf. zu der Verdünnung des Typhusserums 1:100 einerseits Typhusstämme, anderseits Kolistämme zu und zentrifugierte es nach eingetretener Agglutination ab, so fand er, dafs in dem

Röhrchen, in welchem der Bac. typhi agglutiniert wurde, der Agglutinationstiter des Serums für Bac. typhi nicht mehr 1 : 300 betrug; dagegen zeigte sich der Agglutinationswert in jenem Röhrchen, in welchem sich der Bac. coli befunden hatte, für den Bac. typhi vollkommen erhalten (1 : 4000). Verf. schlägt auf Grund seines Versuches vor, dafs man in solchen Fällen, in denen durch gleichartige, störende Partialagglutinine die Diagnose unsicher ist, diese quantitative Bestimmung der Bindung des Agglutinins benutze. *Aujeszky.*

Ausgehend von den Untersuchungen Paladino-Blandini's[1] über die aktiven Substanzen des Eberth-Gaffkyschen Bac., dehnte **Carega** (1026) dieselben auf das Bact. coli aus. Die Experimente geschahen mit der Kultur eines direkt aus dem Stuhle gezüchteten Coli-Stamm. Es gelang dem Verf. aus der Bouillonkultur zwei in chemischer und biologischer Beziehung verschiedene Substanzen, ein Nukleïn und ein Nukleoalbumin zu isolieren. Das Nukleïn bewies sich toxisch; die geringste tödliche Dosis war 0,02 gr pro Kilogramm Körpergewicht. Diese toxische Substanz besitzt eine kumulative Wirkung und verleiht dem Blutserum keine agglutinierende Wirkung. Dagegen verleiht das Nukleoalbumin dem Blutserum der Kaninchen ein spezifisches, agglutinierendes Vermögen. Das Nukleoalbumin wirkt auch toxisch, jedoch ist diese Wirkung nicht von kumulativer Natur. Die geringste tödliche Dosis beträgt 0,06 pro Kilogramm Tierkörper. Das Nukleoalbumin ist aus zwei Gruppen (eine durch Wärme zerstörbare toxophore und eine indifferente, durch Wärme unzerstörbare, agglutinogene) zusammengesetzt. Kaninchen konnte Verf. mit dem Nukleoalbumin gegenüber das Bacterium coli nicht immunisieren. *Aujeszky.*

Thompson (1045). 1. Der Gehalt des Kaninchenserums an bakteriolytischem Komplement für Typhus und Coli korrespondiert mit dem von normalem menschlichen Serum. 2. Der Komplementgehalt des normalen Kaninchenserums zeigt für Typhusbac. gewisse Schwankungen, die jedoch bei Coli noch ausgesprochener sind. 3. Vaccination und Infektion mit Pockenprodukten änderten den Komplementgehalt der Sera nicht. 4. Das Serum von Kaninchen, welche sich in den Endstadien verschiedener tödlicher Erkrankungen befanden, wies eine bedeutende Abnahme an bakteriolytischem Komplement auf. *Kempner.*

Durante (1029). Bekanntlich hat man einige spezifische Sera mit Erfolg bei verschiedenen Infektionskrankheiten angewendet und die Injektion von Blutserum eines gesunden Individuums hat in einigen Fällen gute Resultate ergeben. Der Verf. hat die Wirkung des Blutserums bei experimentellen Infektionen untersucht, indem er Kaninchen virulente Kulturen von Bac. coli und einigen von ihnen unmittelbar nachher und während der folgenden Tage homogenes (Kaninchen) oder heterogenes (Hund) injizierte. Die mit homogenem Blutserum behandelten Tiere überlebten, während die Kontrolltiere sehr schnell starben. Dagegen scheint die Injektion von heterogenem Serum keinen Einflufs auf den Verlauf der Infektion ausgeübt zu haben.

[1]) Reforma med. 1901. Ref.

Der Verf. hat das Blut der den Injektionen von Serum unterzogenen Kaninchen untersucht und eine Vermehrung der Leukocyten wie auch eine Erhöhung des Widerstandes der roten Blutkörperchen gefunden. Wahrscheinlich erklärt sich die wohltätige Wirkung des Serums durch diese beiden Faktoren, die durch die Injektion des Serums aus normalem Blute bestimmt wurden. *Guerrini.*

Forcart (1032) prüfte, ob ein Antagonismus zwischen Bact. coli und den harnstoffzersetzenden Bakterien vorhanden sei. Es wurde nämlich gegenüber der von früher fast allgemeinen Ansicht, daſs der Blasenkatarrh vom Bac. coli verursacht wird, neuerdings von Rovsing behauptet, daſs als Hauptursache der Cystitis die harnstoffzersetzenden Bakterien zu betrachten sind, und das Bact. coli sei für die Blase nicht nur unschädlich, sondern es soll im Gegenteil die Cystitis günstig beeinflussen, da es durch seine rasche Vermehrung die Cystitis verursachende Bakterien unterdrücke. Forcarts Versuche zeigten, daſs im sterilen, sauren Harn solch ein Antagonismus zwischen Bact. coli und verschiedenen Staphylok. nicht besteht; dagegen war ein Antagonismus zwischen Bact. coli und Streptok., wie auch zwischen Bact. coli und Proteus vulgaris konstatierbar. Die mit Bact. coli gemischten Streptok. gingen im sterilen, sauren Harn zu Grunde; wurde aber Bact. coli mit Proteus vulgaris gemischt, so überwucherte letzterer den ersten. *Aujeszky.*

Dieudonné (1028) konnte bei Versuchen über das Verhalten des Bact. coli zu nativem und denaturiertem Eiweiſs Pfaundlers[1] Angaben bestätigen, daſs native Serumeiweiſskörper durch das Bact. coli nicht zerlegt werden. Aber auch die durch Hitze (60-100° C.) denaturierten Eiweiſslösungen vermag das Bact. coli nicht anzugreifen. In auf 100° C. erhitzter Serummilchzuckerlösung (1proz.) bildete das Bact. coli in 24 Stunden einen intensiven feinflockigen Niederschlag, die Reaktion war sauer. In nicht erhitzter, frischer Serummilchzuckerlösung entstand bei 37° kein oder nur ein minimaler Niederschlag. Vergleichende Versuche ergaben, daſs bei $^1/_2$stündiger Erhitzung von 45° C. an deutliche Ausfällung von Eiweiſs (durch die von Bact. coli aus dem Milchzucker gebildete Säure) erfolgt; mit höheren Temperaturen nimmt der Niederschlag gleichmäſsig immer mehr zu und ist bei 60° C. schon stark. Es tritt also bei Temperaturen, die von der Koagulationstemperatur des Serums noch ziemlich ferne liegen, schon eine Veränderung des Eiweiſses ein, so daſs es durch die vom Bact. coli gebildeten minimalen Mengen Säure ausgefällt wird. Dieselben Ergebnisse wie bei Rinderserum, mit dem die Versuche zunächst angestellt waren, lieſsen sich mit Menschen- und Pferdeserum erhalten. *Hegler.*

Nach den Untersuchungen von **Joest** (1035) über Kälberruhr, die sich auf 23 teils notgeschlachtete, teils verendete Kälber aus 21 verschiedenen Beständen beziehen, geht hervor, daſs als die Ursache dieser Krankheit, wie das zuerst Jensen nachgewiesen hat, das Bact. coli anzusehen ist. J.

[1]) Ctbl. f. Bakter. Bd. 31, p. 114. Ref.

schildert eingehend den pathologisch-anatomischen Befund. Die Kälberruhr ist in ihrem Wesen nicht als Darmerkrankung, sondern als Septikämie aufzufassen. Die spontane Infektion vollzieht sich teils per os, teils vom Nabel aus. (Erfolgreich, künstliche Infektionsversuche.)

Das Jobstsche Kälberruhrbacterium ist identisch mit den Jensenschen Kälberruhrbakterien und den virulenten Colibac. Pohls's, sowie den gewöhnlichen Colibakterien des Kalbes. Somit sind sie nicht Ansteckungsstoffe spezifischer Art, sondern Colibac. mit einer ausgesprochenen Kälbervirulenz („Kälberruhrcolibakterien").

Pathogen ist der Kälberruhrerreger im künstlichen Infektionsversuch für Mäuse, Kaninchen, Meerschweinchen und Kälber. Letztere sind sehr leicht intravenös, schwieriger vom Nabel aus, und unsicher per os zu infizieren. Eine tödliche Allgemeininfektion ist bei Kälbern mit noch untätigen Verdauungsorganen leichter hervorzurufen als bei solchen, deren Magen und Darm durch Nahrungsaufnahme schon in Funktion gesetzt sind. Verabreichung von Muttermilch wirkt vorbeugend.

Kaninchen sind ziemlich leicht durch intravenöse Injektionen steigender Mengen von Kälberruhrbakterien zu immunisieren und aus ihnen ein Serum mit stark agglutinierenden und (Meerschweinchen) schützenden Stoffen zu gewinnen. Die weiteren Prüfungen dieses Serums haben ergeben, dafs zwischen Kälberruhrbakterien aus verschiedenen Seuchenherden, trotzdem sie in morphologischer, biologischer und pathogener Hinsicht vollkommen übereinstimmen, dennoch in immunisatorischer Hinsicht ganz erhebliche Differenzen bestehen können, und zwar derart, dafs ein Serum, welches durch Immunisierung mit Bakterien aus einem bestimmten Seuchenherd hergestellt ist, nur gegen diesen einen „Stamm" von Kälberruhrbakterien schützt und spezifisch agglutinierend wirkt, auf Kälberruhrerreger aus anderen Seuchenherden, also andere „Stämme", jedoch fast garnicht einwirkt. Für praktische Immunisierungszwecke ist somit ein „polyvalentes" Serum herzustellen; nur dieses kann Aussicht auf praktischen Erfolg haben. Ein polyvalentes Serum wird sich durch Immunisierung gröfserer Tiere leicht darstellen lassen. *Klimmer.*

Kovárzik (1037) beschreibt einen Bac. aus der Coli-Gruppe, welchen er bei einer Meerschweinchenseuche züchtete. Die von der Seuche überfallenen Meerschweinchen gingen hauptsächlich an einer profusen Diarrhöe zu Grunde; sie magerten augenscheinlich ab, und in den letzten Tagen wurde ihr hinterer Körperteil schwer geschleppt und die hinteren Extremitäten zeigten eine lähmungsartige Schwäche. Bei der Sektion zeigten sich konstant grauweifsliche, nekrotische Herde an der Oberfläche der Leber und Milz, seltener auch in der Tiefe des Parenchyms dieser Organe, welche stets hyperämisch waren. Der Dünndarm war gewöhnlich „mit von Glasbläschen durchsetztem gelblichem, mehr flüssigem Brei gefüllt", und in der Bauchhöhle fand sich ein seröser Ergufs. Die Harnblase, sowie auch die Gallenblase waren stets prall gefüllt.

Der aus der Milz und Leber gezüchtete Bac. unterscheidet sich von den eigentlichen Kolibac. durch fehlende Milchgerinnung und Indolbildung.

Der Bac. ist aufser den Meerschweinchen auch für Kaninchen, Tauben, Erdzeischen, Mäusen, Ratten, Emmerlingen und Fischen pathogen. Bei Passage durch einen Kaltblüterorganismus (Froschkörper) verlor der Mikroorganismus seine pathogene Wirkung auf graue Hausmäuse. Das Kulturfiltrat dieses Bacteriums wurde ungiftig gefunden. Es scheint, dafs der beschriebene Mikroorganismus zu dem von LOCHMANN gefundenen Bac. caseolyticus sehr nahe stehe, ja sogar mit denselben auch identisch sein könne.

Aujeszky.

In dieser Arbeit bespricht **Klein** (1036) vorerst die Eigenschaften der zur Coligruppe gehörenden Bac., namentlich die des Bact. coli communis, Bac. enteritidis GÄRTNER und Bac. typhosus. Es kamen verschiedenartige Muscheltiere zur Untersuchung, hauptsächlich aber Austern, wobei es sich ergab: 1. dafs der typische Bac. coli communis kein ständiger Bewohner der Austern ist; 2. je mehr die Austerbänke einer Kontamination mit Kanalwasser ausgesetzt sind, desto häufiger sind in den Muscheltieren Colibac. zu finden; 3. je entfernter die Austerbänke von Kanalabflüssen liegen, desto kleiner die prozentuelle Zahl jener Austern, die Colibac. enthalten. *Bodon.*

Savage (1043) untersuchte die Virulenz von Bac. coli (22 Arten), die er aus Wasser, Exkrementen und Schleusenwasser gewonnen hatte, an Mäusen und Meerschweinchen. Sämtliche Organismen zeigten die typischen biologischen Charaktere von Bact. coli. Die Mehrzahl war nicht virulent, aber einer den man in reinem Wasser und drei die man im schmutzigen Wasser gefunden, waren virulent. Infolgedessen glaubt Verf., dafs die Pathogenität vom isolierten Bact. coli zu nichts dienen kann, wenn man die Ansteckungsfähigkeit des Wassers feststellen will. *Graham-Smith.*

Mazzeo (1039). Das sowohl auf Bouillon als auf Mais gezüchtete Bact. coli zeigt Unterschiede in Bezug auf Virulenz und Toxicität je nach dem Alter der Individuen, von denen es herstammt. Dieser Unterschied ergibt eine Kurve, die in dem Mafse ansteigt, wie das Alter des Individuums zunimmt.

Der Anfangspunkt dieser Kurve wird dargestellt durch die beiden ersten Lebensjahre.

In gerader Linie sind die auf Mais gezüchteten Kulturen allgemein in höherem Grade toxisch und virulent als die auf Bouillon gezüchteten.

Guerrini.

Di Donna (1027). Das Bact. coli, das man im Maismehl antrifft, zeigt sehr häufig einen hohen Grad von Virulenz, einen höheren, als derselbe Keim gewöhnlich besitzt, wenn er aus dem Darminhalt gesunder Menschen oder Tiere isoliert wird. *Guerrini.*

Spampinato (1044). Das Bact. coli steigert im Intestinum des Hundes, dessen Ernährung ausschliefslich durch Mais geschieht, seine Virulenz und Toxicität bedeutend, wie dies auch der Fall ist, wenn es künstlich auf maishaltigem Nährboden gezüchtet wird. *Guerrini.*

Cafiero (1025). 1. Nach dem Tode der Kaninchen geht wenigstens während der drei ersten Tage ins Herzblut von den Bakterien des Intestinums fast ausschliefslich das Bact. coli über;

2. der Übergang des Bact. coli aus dem Intestinum ins Herzblut eines Kaninchens steht in Beziehung zum verschiedenen Temperaturgrad der Umgebung, d. h. er geht schneller vor sich bei höherer Temperatur, weniger schnell bei tieferer Temperatur;

3. bei gleichen Bedingungen gelangt das Bact. coli schneller ins Herz, wenn die in den Gefäßen enthaltene Blutmasse stark vermindert ist, wie bei den vermittels Durchschneidung der Carotis getöteten Tieren;

4. die acute Infektion (Streptokokkämie, Pneumokokkämie) verursacht, ausgenommen in dem Falle, wenn sie von Peritonitis begleitet ist, eine deutliche Verzögerung im Übergang des Bact. coli ins Herzblut;

5. Phenol und Sublimat verzögern meistens, wenn sie während des Lebens in kleinen Dosen dargereicht wurden, abgesehen von Ausnahmefällen, die Ankunft des Bact. coli im Herzen;

6. in Bezug auf die eigentliche Ursache der Verzögerung (Schlußfolgerung 4 und 5) der Ankunft des Bact. coli in der rechten Höhle des Herzens, während es das Lumen der Venen durch seine aktiven Bewegungen durchläuft, die durch die Cilien veranlaßt werden, die das Lumen enthält, hat Verf. einige Untersuchungen begonnen, die er bald weiter auszudehnen hofft und die das Thema einer neuen Publikation bilden sollen. Nach dem jedoch, was er beobachten konnte, als er das Bact. coli in vitro der Wirkung des Serums von einem Kaninchen aussetzte, das er vorher mit Phenol in kleinen Dosen versetzt hatte, kann kein Zweifel an der mikrobiciden Einwirkung dieses Serums herrschen, die unter gleichen Bedingungen entschieden größer war als die durch das Serum des normalen neuen Kaninchens hervorgebrachte. Daß sich aus der verschiedenen mikrobiciden Einwirkung des Blutes post mortem die verschiedentlich beobachtete Verzögerung der Ankunft des Bact. coli im rechten Herzen erklärt, kann man auch aus der vorhin (3. Schlußfolgerung) hervorgehobenen Tatsache entnehmen, daß es sich im Herzen in größerer Anzahl vorfindet, wenn das Kaninchen durch Aderlaß getötet worden ist. *Guerrini.*

Finizio (1030). Die klinische Beobachtung lehrt, daß eine große Anzahl von Infektionen mehr oder weniger tiefgehende Störungen der allgemeinen Ernährung hervorruft. Von dieser Tatsache ausgehend, hat der Verf. die Einwirkung des Bact. coli auf den Stoffwechsel in den Organen untersucht. Als Versuchstier wählte er mit Vorliebe das Kaninchen, das in einem besonderen Verschlag gehalten wurde, der nicht nur die genaue Bestimmung des verzehrten Futters gestattete, sondern auch das getrennte und vollständige Auffangen der Faeces und des Urins. Unter Einhaltung der gewöhnlichen Vorschriften der Technik bestimmte er genau die Bedingungen des Bestandes an Stickstoff und untersuchte die Oxydationsprozesse, indem er als Kriterium das Verhältnis zwischen neutralem und saurem Schwefel in Berechnung zog. Nachdem er diese Verhältnisse bei gesunden Kaninchen festgestellt hatte, injizierte er ihnen verschieden große Dosen von Kultur des Bact. coli von entschiedener Virulenz und beobachtete die Schwankungen, die darauf in den der Untersuchung unterzogenen Elementen erfolgten.

Um es kurz zusammenzufassen: diese Untersuchungen beweisen, dafs eine nicht intensive Infektion durch Bact. coli eine Ersparnis an Stickstoff herbeiführt, während eine intensivere Infektion ein Defizit an Stickstoff verursacht. Dagegen wurde stets eine Steigerung der Oxydationsprozesse beobachtet. Folglich wirkt eine leichte Infektion durch Bact. coli auf den Bestand an Stickstoff auf dieselbe Weise wie die Tetanusinfektion im ersten Stadium ihrer Wirkung, die flüchtige Intoxikation durch Diphtherie und die nicht intensive durch Typhus, d. h. indem sie eine Ersparnis an Stickstoff herbeiführt. Ist aber die Infektion intensiver, wenn auch nicht tödlich, so verhält sie sich genau so wie die vorausgehenden Infektionen und Intoxikationen im prämortalen Stadium, d. h. sie führt Verlust an Stickstoff herbei.

Es ist eine bemerkenswerte Tatsache, dafs der Bestand an Stickstoff in allen Fällen stets den organischen Oxydationen parallel fortschreitet. In der Tat entspricht nach einer leichten Injektion der Ersparnis an Stickstoff eine gröfsere Aktivität der Oxydationen. Dieser Umstand ist von nicht geringer Bedeutung bei der Erklärung einiger Tatsachen, die anscheinend paradox sind und die man nicht selten bei derartigen Untersuchungen antrifft, wie Einbufse an Körpergewicht trotz des grofsen Bestandes an Stickstoff und umgekehrt. *Guerrini.*

Proca (1042) bespricht die Arbeit von Sion und Negel[1] und konstatiert, dafs die Untersuchungen der genannten Autoren nicht genügend exakt vollführt wurden. Ihre Untersuchungen berechtigen die Behauptung nicht, dafs die Widalsche Reaktion auch bei Coli-Infektionen positiv ausfallen könne. *Aujeszky.*

Allen (1022) berichtet über 3 klinisch als leichte Typhen gedeutete, auf Grund negativen Widals und Befundes von Paracolonbac. für Paracoloninfektionen gehaltene Fälle. In allen 3 Fällen Milz palpabel, in Fall 2 und 3 wenige Roseolen. Isolierung der fast identischen Paracolonkulturen (Spuren von Indolbildung, Glukose und Maltose werden vergärt, Laktose und Saccharose nicht, keine Milchcoagulation) bei Fall 1 aus operativ entleertem Gallenblaseneiter (Cholecystitis), in Fall 2 aus Blut und Urin (Cystitis). Das Blutserum dieser Fälle agglutinierte die beiden eigenen Paracolonkulturen bis 1:100, die von Gwyn und Johnston 1:50. Im 3. Fall, der ohne Komplikationen verlief, wurde keine Kultur isoliert, das Serum agglutinierte die Kulturen der ersten beiden Fälle 1:50. *Kempner.*

Jacoby (1034) teilt einen Fall mit, der vollständig das klinische Bild des Typhus mit Milzschwellung und Roseolen darbot und letal ausging. Widal negativ, desgleichen die Untersuchung der Roseolen auf Typhusbac. Aus dem Urin wurde Bact. coli commune in Reinkultur isoliert.

Kempner.

Bruce (1024) glaubt, dafs die allgemeine Paralyse durch Vergiftung mit bakteriellen Toxinen verursacht wird, die in die Magen- und Darmschleimhaut eindringen. Mit dem Serum, das er aus Paralytikern genommen hat, die sich

---

[1]) Spitalul, 1902, no. 14-15; Jahresber. XVIII, 1902, p. 304. Ref.

in einem Besserungsstadium befanden, hat er 8 Fälle behandelt und 3 scheinbar vollkommene Heilungen, eine Milderung und keinen Erfolg in 4 Fällen zu verzeichnen gehabt. Da das Blut von 70% von Paralytikern einen Stoff enthält, der B. coli in Verdünnungen von 1 zu 10 agglutiniert, wurde das Antibacilluscoliserum in 2 Fällen angewendet, doch ohne Erfolg. Da der Lauf der allgemeinen Paralyse eine Zeit lang aufgehalten wird, wenn der Patient an einer anderen hinzukommenden entzündlichen Affektion leidet, wie Erisypel, wurden 3 Fälle mit Injektionen von Antiserum für Streptoc. pyogenes behandelt, um festzustellen, ob diese Stockung der Leukocytose, die durch die Infektion entsteht oder spezifischen Stoffen verdankt wird. Ein Patient zeigte keine Reaktion in Temperatur, Puls oder Leukocytose und was seine mentalen Symptome anbelangte, konstatierte man bei ihm keine Besserung. Die anderen zeigten eine schwache Reaktion (Fieber, beschleunigter Puls, Hyperleukocytose) und eine bedeutende mentale Besserung. Die Wirkung dauerte ungefähr eine Woche und wiederholte sich nach hintereinander folgenden Injektionen, aber die Patienten wurden bald immun und hörten auf, einen Nutzen davon zu ziehen. Wahrscheinlich half die Leukocytose bei der Besserung. Zwei Patienten wurden mit subcutanen Injektionen von Tereben behandelt mit Reaktion und Besserung in einem Falle. 2 wurden mit Antistreptokokkenserum behandelt, mit zeitweiligem Erfolg. Bruce glaubt, dafs jeder Fieberanfall, verbunden mit einer hohen polymorphen Leukocytose genügend ist, um eine Zeit lang den Lauf der allgemeinen Paralyse aufzuhalten. *Fowler.*

Baer (1023) fand bei Untersuchung des frischen Kadavers eines in der Umgebung von Zürich verendeten Kalbes mit intaktem Nabel eine ca. um das Dreifache vergröfserte, normalkonsistente Milz, auf der Pleura costalis und dem Epicard gröfsere und kleinere Blutpunkte, das Herzblut unvollständig geronnen. Dabei doppelseitige weifsgraue Trübung der Linse, welche bei der Geburt nicht vorhanden gewesen war. Aus den untersuchten Organen, der Leber, den Nieren und der Glaskörperflüssigkeit, wurde in jedem Falle das Bacterium coli β polaris Lehmann et Neumann isoliert, von welchem 1 Tropfen einer 24stündigen Agar-Kulturaufschwemmung der Bac. ausreichte, um bei einem Kaninchen nach Injektion in die vordere Augenkammer Panophthalmitis zu erzeugen. 1 ccm der Aufschwemmung intraperitoneal injiziert tötete ein Kaninchen in 18 Stunden. *Klimmer.*

Petruschky und **Pusch** (1041) halten die Prüfung auf „thermophile" (d. h. bei 37° wachsenden) Arten und auf Bac. coli nach der Anreicherungsmethode für das rascheste und sicherste Verfahren zur Feststellung von Wasserverunreinigung. Das Wasser wird in Menge von 100, 10, 1, 0,1 ccm mit Bouillon versetzt, nach 24 Stunden Brutschrankaufenthalt nachgesehen. Die Probe, von welcher an Trübung eintrat, gibt den „Thermophilentiter". Plattenaussaat von dieser Probe und differentialdiagnostische Prüfung zeigt, ob dies zugleich auch „Colititer" ist. Bei stark verunreinigten Wässern müssen die Proben verdünnt werden. Praktisch stimmen Thermophilentiter und Colititer fast stets überein. Verff.

halten die Methode für geeignet zur allgemeinen Feststellung der Flufsverunreinigung in Deutschland und zur Kontrolle von Filterwerken etc.

Dietrich.

Horton (1033) fand in Zieh- und Springbrunnen Organismen, die man durch Kulturen von Bact. coli. nicht unterscheiden konnte. Mehrere von diesen Brunnen waren über der Bodenfläche zugedeckt. Er meinte, dafs die Anwesenheit von Bac. coli im Ziehbrunnenwasser im allgemeinen das Wasser für den häuslichen Gebrauch unbrauchbar macht, sogar wenn die chemische Untersuchung keine Verunreinigungen ergab. *Graham-Smith.*

17. Rotzbacillus

1047. **Dedjulin,** Zur Frage der Rotzinfektion durch den Verdauungstractus [Russisch] (I. Allruss. Veterinärkongr., Petersburg, Bd. 1, p. 499). — (S. 315)

1048. **Feist, G.,** Erhebungen aus der Praxis über Malleïnimpfungen (Fortschr. d. Vet.-Hyg. Bd. 1, p. 30). — (S. 314)

1049. **Finkelstein, J. M.,** Ein Fall von Rotz beim Menschen mit günstigem Ausgang [Russisch] (Wojenno Med. Shurnal p. 530-538). — (S. 316)

1050. **Gabriélides** et **Remlinger,** Sur un cas de morve humaine (Compt. rend. de la Soc. de Biol. no. 28 p. 1147). — (S. 313)

1051. **Kleine, F. K.,** „Über Rotz“ (Ztschr. f. Hyg. u. Inf. Bd. 44, H. 2). — (S. 313)

1052. **Lawrinowitsch, M.,** Heil- und Immunisierungsversuche gegen Rotz an Katzen und Meerschweinchen [Russisch]. — (S. 315)

1053. **Lothes,** Der Rotz unter den Pferden der stadtkölnischen Strafsenbahn (Fortschr. d. Vet.-Hyg. Bd. 1, p. 209). — (S. 313)

1054. **Mouilleron,** Quatre observations de morve guérie (Bull. de méd. vétér. p. 530). — (S. 315)

1055. **Petrowsky,** Rotz der Kameele [Russisch] (Archiw veter. nauk no. 2-7). — (S. 315)

1056. **Petrowsky,** 6 Jahre andauernder occulter Rotz eines Pferdes und seine Ungefährlichkeit bezüglich Weiterverbreitung [Russisch] (I. Allruss. Veterinärkongr., Petersburg, Bd. 2, p. 346). — (S. 316)

1057. **Rudovsky, J.,** Das Vorkommen und die Tilgung der Rotzkrankheit der Pferde in Mähren (Fortschr. d. Vet.-Hyg. Jahrg. 1). — (S. 314)

1058. **Trofimow,** Zur Frage über die Diagnostik des Rotzes [Russisch] (Archiv f. Vet.-Wiss. 1902, p. 134; ref.: Ellenberger-Schütz's Jahresber. p. 34). — (S. 313)

1059. **Wirtz, A. W. H.,** Allgemeiner Bericht über Versuche mit Malleïneinspritzungen, welche im Jahre 1900 von seiten der Regierung in den Niederlanden zur Erkennung der Rotzkrankheit angeordnet wurden. — (S. 314)

1060. **Zieler, K.,** „Über chronischen Rotz beim Menschen“ (Ztschr. f. Hyg. u. Inf. Bd. 45, H. 6). — (S. 315)

Gabriélides und **Remlinger** (1050) benutzten einen Fall von menschlichem Rotz, um Agglutinationsversuche anzustellen. Die spezifische Natur des Falles war vorher sichergestellt worden. Die Agglutinationsversuche mit dem Serum des Rotzkranken ergaben sowohl mit Laboratoriumskulturen wie mit den vom Patienten selbst gewonnenen Rotzkulturen ein deutliches Resultat in Verdünnungen von 1:20 bis 1:50. Bei einer Verdünnung von 1:60 wurde die Agglutination weniger deutlich und verschwand 1:70 völlig. Mit normalem Serum vorgenommene Vergleichsproben ergaben über 1:15 hinaus keine deutliche Agglutination mehr, 1:20 war die Agglutination eben noch konstatierbar, während sie 1:25 völlig verschwand. Die Agglutination zeigte sich nach 30 Minuten und erreichte nach $^{3}/_{4}$ Stunden ihre deutlichste Entwicklung. Die von intraperitoneal geimpften Meerschweinchen angestellten Agglutinationsversuche hatten in jenen Fällen, wo das Tier mit abgeschwächten Bac. geimpft länger als 8 Tage lebte, ein positives Ergebnis. Bei jenen Meerschweinchen, die mit dem hochvirulenten Bac.-material vom Kranken geimpft schon innerhalb 8 Tagen eingingen, fiel die Agglutinationsprobe negativ aus. Analoges mag auch bei menschlichem Rotz der Fall sein. *Weichselbaum.*

Mit Immunisierungsversuchen an Meerschweinchen gegen Rotz beschäftigt kommt **Kleine** (1051) zu dem Schlufse, dafs dermalen eine solche Immunisierung nicht gelungen sei. Gegenteilige Ansichten verschiedener Autoren auf Grund ihrer Versuche führt K. auf die mangelnde Virulenz, der zu den Versuchen benutzten Kulturen zurück. Von seinen zahlreichen Versuchen führt K. in dieser Mitteilung nur einzelne als Beispiele an. Zu den Immunisierungsversuchen benutzte er abgetötete Rotzkulturen, ferner in ihrer Virulenz künstlich stark herabgesetztes Bac.-material, wie auch grofse Mengen Rinderserum und ein stark agglutinierendes Ziegenserum. Keines der so behandelten Versuchstiere erwies sich immun gegen eine folgende Infektion mit Rotzbac. Auf Grund seiner Resultate neigt K. dazu hin, den Rotzbac. auch in dieser Hinsicht mit dem Tuberkelbac. in eine Parallele zu stellen. Weiter hebt er den Wert der Agglutination von echten Rotzbac. durch spezifisches Rotzserum als differential-diagnostisches Merkmal gegen Bac.-stämme hervor, die dem Rotzbac. sehr ähnlich von dem von Loeffler gegebenen typischem Bilde in Bezug auf Morphologie oder Pathogenität irgend wie abweichen. *Weichselbaum.*

Trofimow (1058) prüft die 1887 von Nonewitsch aufgestellte Behauptung, dafs bei rotzkranken Pferden während der Malleïnreaktion im Blut stets Rotzbac. zu finden sind, an 6 Pferden nach. Sowohl vor der Malleïnreaktion wie 10-12 Stunden nach derselben wurde den rotzigen Pferden Blut aus der Vena jugularis entnommen und Meerschweinchen zu 1-2 ccm verimpft.

Aufserdem wurde das entnommene Blut zu Kulturen und mikroskopischen Präparaten verarbeitet. Das Resultat war in allen Fällen ein negatives; weder vor noch nach der Reaktion liefsen sich im Blut Rotzbac. nachweisen. *Johne.*

Lothes (1053) berichtet über einen Rotzausbruch unter den 896

Pferden der stadtkölnischen Strafsenbahn. 16 Pferde erkrankten offensichtlich an Rotz. Die übrigen wurden mit Foth'schem Malleïn geimpft. Die Impfergebnisse waren unbefriedigend; es wurden sehr viele Fehlresultate beobachtet. Bei späteren Impfungen wurde Pasteursches Malleïn mit sehr gut stimmenden Resultaten benutzt. *Klimmer.*

Nach **Rudovsky** (1057) sind in Mähren seit dem Jahre 1893 406 rotzverdächtige Pferde der Malleïnprobe unterworfen worden und hierbei haben 146 eine sichere, 138 eine verdächtige und 122 keine Reaktion gezeigt.

Die 146 Pferde, welche typisch reagierten, erwiesen sich zu 86,98 % (127 Stück) als rotzkrank, bei den übrigen dagegen konnten rotzige Veränderungen nicht nachgewiesen werden.

Aufserdem wurden 38 Pferde mit verdächtiger Reaktion geschlachtet, wovon 6 = 15,79 % rotzkrank waren; von 19 nicht reagierenden Pferden wurden 5 = 16,3 % mit Rotz hehaftet befunden.

Unsicher reagierende Pferde sind in Zeiträumen von 2-4 Wochen einer 2. event. selbst 3. Impfung zu unterziehen.

Auf Grund einer sehr radikalen Tilgung der Rotzherde ist Mähren seit 1902 als rotzfrei anzusehen. Die Mafsnahmen, die hierbei angewandt wurden waren kurz folgende:

Tötung kleiner und geringwertiger Pferdebestände, welche in höherem Grade ansteckungsverdächtig sind. Gröfsere, oder wertvollere, oder minder ansteckungsverdächtige Pferdebestände werden zuvor der Malleïnprobe unterworfen. *Klimmer.*

Nach **Feists** (1048) Erhebungen aus der Praxis über Malleïnimpfungen geht hervor, dafs im Elsafs insgesamt 334 Pferde mit Malleïn geimpft wurden, von diesen reagierten 73, bei der Sektion erwiesen sich 72 als rotzkrank (= 98,6 %); 261 Pferde reagierten nicht, sie sind z. T. späterhin nochmals der Malleïnprobe unterzogen, die Reaktion blieb auch dann aus; sie wurden längere Zeit klinisch beobachtet und dauernd frei von Rotz befunden. Einzelne von diesen Pferden wurden auch, um absolut sicher zu gehen, getötet, es konnte Rotz nicht festgestellt werden, ebensowenig bei den Pferden, die an unterkurrenten Krankheiten eingingen.

Das verwendete Malleïn war aus dem Institut Pasteur, Paris bezogen.

Das Malleïn hatte sich als ein vorzügliches Diagnostikum bei Rotz bewährt. *Klimmer.*

Aus dem Bericht von **Wirtz** (1059) ergibt sich, dafs bei 30 Pferden Malleïn-Einspritzungen zur Feststellung der Rotzkrankheit vorgenommen wurden. Von 26 sind nähere Einzelheiten angegeben worden. Von 9 stellte es sich heraus, dafs sie an dieser Krankheit litten, indem bei 2 die Malleïnisation wiederholt wurde. Von diesen 2 wurde noch 1 wegen Rotz getötet.

Weiter wurde die Malleïn-Einspritzung bei 72 aus Grofsbritannien und Irland eingeführten Pferden (Arbeitspferden) vorgenommen. Das Resultat war negativ. Als Schlachtpferde wurden aus obengenanntem Reiche 1673 in Amsterdam und 5288 Pferde in Rotterdam eingeführt, von denen 13 resp. 14 an Rotz litten, also 0,39 %. *Johne.*

Mouilleron (1054) berichtet über vier Pferde, die nach wiederholten positiven Malleïnreaktionen später keine Reaktion mehr zeigten und bei denen nachher die Sektion geheilte rotzige Veränderungen, zumeist fibröse Knötchen, z. T. verkäst oder verkalkt, nachgewiesen hat. Lebende Bac. konnten in denselben weder durch mikroskopische Untersuchung, noch durch Kultur und Tierimpfung nachgewiesen werden. *Hutyra.*

Petrowsky (1055) stellte an 15 Kamelen Infektionsversuche mit Rotz an. 8 mit rotzkranken Pferden zusammen gehaltene Kamele erkrankten nach 5-62 Tagen und starben in 7-80 Tagen. Von 4 mit rotzkranken Kamelen zusammengesperrten Kamelen erkrankte nur 1 am 8. Tage. Pferde infizierten sich von den erkrankten Kamelen am 5. und 6. Tage. Bei 3 weiteren Kamelen gelang nur die subcutane und intravenöse Infektion mit Rotz, während sie per os versagte. Rotzknoten und Geschwüre fanden sich in fast allen Organen der gefallenen Kamele. *Rabinowitsch.*

Dedjulin (1047). 3 Katzen und 3 Meerschweinchen erhielten per os in eine Gelatinekapsel eingefüllt ein hanfkorngrofses Klümpchen virulenter Rotzkultur; alle Versuche fielen positiv aus. Der Darm zeigte keinerlei Veränderungen, während Lunge und Lymphdrüsen Rotzherde aufwiesen, aus denen wesentlich abgeschwächte Rotzbac. gezüchtet wurden.

Rabinowitsch.

Die von **Lawrinowitsch** (1052) ausgeführten Versuche ergaben, dafs es umöglich ist, durch subcutane Injektionen von Hodenauszügen oder Serum von rotzgeheilten Pferden, Katzen und Meerschweinchen vor einer Rotzinfektion zu schützen oder bei einer bereits erfolgten zu heilen.

Rabinowitsch.

Bei der Seltenheit chronischer Rotzfälle beim Menschen hält sich **Zieler** (1060) für berechtigt, klinisch genau beobachtete Fälle zu veröffentlichen, zumal das klinische Bild oft ein wechselndes ist, eine Diagnose daher oft erst nach längerer Beobachtung zu stellen ist. Verf. behandelt 2 solcher Fälle. Der erste Fall betraf einen 30jährigen Pferdeknecht, bei dem die Affektion einen Nebenbefund bildete und Patient endlich an Tuberkulose zu grunde ging. Bei der Autopsie waren keine auf die Rotzinfektion zu beziehende Todesursachen zu konstatieren. Schwierigkeiten bezüglich der Diagnose bestanden im 2. Fall. Die Geschwürsbildung, die hier wie im 1. Falle vorhanden war, wurde erst nach einiger Zeit durch den Tierversuch als durch Rotzinfektion bedingt erkannt. Bei der Autopsie wurde auch Rotz als Todesursache erkannt. Im Anschlufs an die eingehende Erörterung dieser Fälle spricht der Autor über die einzelnen Symptome. Eingangspforte bildete auch hier, wie so oft, die äufsere Haut. Bezüglich der bakteriologischen Diagnose legt Z. Wert auf das Straussche Verfahren der Injektion von mit sterilem Wasser oder Bouillon verriebenen verdächtigen Material oberhalb der Blase in die Peritonialhöhle des Meerschweinchens. In beiden zitierten Fällen waren auch Injektionen mit Malleïn gemacht worden, jedoch mit gröfstmöglicher Vorsicht. Von einer absolut eindeutigen lokalen Reaktion war bei diesen Versuchen keine Rede. Weitere Kapitel sind der Therapie und der Anatomie des chron. Rotzes gewidmet.

Verf. kommt zum Schlusse, dafs für die Diagnose des chronischen Rotzes die anatomische Untersuchung allein wenig Erfolg verspricht. Für die Sicherheit der Diagnose in solchen Fällen wird dabei der bakteriologische Nachweis der Rotzbac. nicht zu entbehren sein. *Weichselbaum.*

Finkelstein (1049) gibt die Krankengeschichte des betreffenden Falles und berichtet über die bakteriologische Untersuchung und die an Meerschweinchen und Katzen angestellten Tierversuche. Günstiger Ausgang. *Rabinowitsch.*

Petrowsky (1056). Ein Schimmel zeigte 1896 verdächtigen Nasenausflufs, die damit geimpfte Katze ging an Rotz ein. Die 5mal während der folgenden 6 Jahre ausgeführte Malleïnreduktion ergab ein positives Resultat, während 4 weitere Impfungen mit Nasenausflufs an Katzen negativ ausfielen. Das Pferd wurde beständig zur Arbeit benutzt und zeigte keine weiteren Symptome der Krankheit. *Rabinowitsch.*

18. Pestbacillus

1061. **Aujeszky, A.,** u. **J. Wenhardt,** Beiträge zur Agglutination des Pestbacillus (Berliner klin. Wchschr. 1902, No. 32). — (S. 320)

1062. **Buchanan, W. J.,** and **W. C. Hossack,** Cases illustrating difficulties in plague diagnosis (Indian Med. Gaz. vol. 38, p. 249). [Inhalt im Titel. *Durham.*]

1063. **Cairns, D. L.,** On the treatment of bubonic plague by Yersins serum, with observations on its mode of action (Lancet vol. 1, p. 1287). [Nur klinisch. *Bodon.*]

1064. **Calvert, W. J.,** Plague bacilli in the blood (Ctbl. f. Bakter. Bd. 33, No. 4). — (S. 323)

1065. **Castellani, A.,** and **G. C. Low,** Climatic bubo in Uganda (Journal of Tropical Med. vol. 6, p. 379). [Ein typischer Fall von klimatischem Bubo wurde 2mal untersucht, um die Pestbacillen festzustellen; die Kulturen ergaben negative Resultate. *Durham.*]

1066. **Christy, C.,** Bubonic plague (Kaumpuli) in Central East Africa (British med. Journal vol. 2, p. 1265). [Nur klinisch. *Bodon.*]

1067. **Deane, H. E.,** The mode of entry of plague infection into the human body (Indian Med. Gaz. vol. 38, p. 83). [D. ist der Meinung, dafs nur eine sehr geringe Anzahl von Eingeborenen durch Hautabschürfungen oder Schnitte infiziert werden. Die Infektion geschieht immer durch die Atmungsorgane. *Durham.*]

1068. **Dönitz, W.,** Über die im Institute für Infektionskrankheiten erfolgte Ansteckung mit Pest (Berliner klin. Wchschr. Jahrg. 40, No. 27). — (S. 323)

1069. **Duprat,** Contribution clinique à la sérothérapie de la peste (Annales de l'Inst. Pasteur no. 9). — (S. 322)

1070. **Ewing, Ch. B.,** Observations out the plague in the Philippines and India (Medical Record, April 4). — (S. 323)

1071. **Galli-Valerio, B.,** Contribution à l'étude des caractères morphologiques et des cultures de Bacterium pestis et des rapports de ce bacille avec Bacterium pseudotuberculosis rodentium (Ctbl. f. Bakter. Bd. 33, No. 5 p. 321). — (S. 318)

1072. **Galli-Valerio, B.,** Les nouvelles recherches sur l'action des puces des rats et des souris dans la transmission de la peste bubonique (Ctbl. f. Bakter. Bd. 33, No. 24). — (S. 328)

1073. **Gauthier, J. C., u. A. Raybaud,** Recherches expérimentales sur le rôle des parasites du rat dans la transmission de la peste (Revue d'Hyg. t. 25, no. 5 p. 126). — (S. 327)

1074. **Giemsa u. Nocht,** Über die Vernichtung von Ratten an Bord von Schiffen als Maſsregel gegen die Einschleppung der Pest (Arb. a. d. Kais. Ges.-Amt Bd. 20, p. 91). — (S. 329)

1075. **Goss, W.,** Zur Kasuistik der Pestmeningitis [Russisch] (Praktitscheskij Wratsch no. 12). [Beschreibung einer erst bei der Sektion diagnostizierten Pestmeningitis, Kultivierung des Pestbacillus aus dem Liquor cerebrospinalis. *Rabinowitsch.*]

1076. **Hetsch, H., u. R. Otto,** Über die Wirkung des Pestserums bei experimenteller Fütterungspest (Klin. Jahrb. Bd. 11). — (S. 322)

1077. **Inghilleri,** Della resistenza e dell' addattamento del bacillo pestigeno a rivere nell' acqua potabile (Annali di igiene sperim. vol. 13, fasc. 2). — (S. 319)

1078. **Kaschkadamoff,** Auszug aus dem Bericht über die Kommandierung zur Pestbekämpfung nach dem Gouvernement Astrachan (Hyg. Rundschau Jahrg. 13, No. 21 p. 1079). — (S. 326)

1079. **Kirchner, M.,** Die sanitätspolizeiliche Bekämpfung der Pest (Deutsche med. Wchschr. Jahrg. 29, No. 26 p. 457, No. 27 p. 483). — (S. 323)

1080. **Kolle, M., u. R. Otto,** Untersuchungen über die Pestimmunität (Ztschr. f. Hyg. Bd. 45, H. 3 p. 507). — (S. 320)

1081. **Kolle, W., u. R. Otto,** Die aktive Immunisierung gegen Pest mittels abgeschwächter Kulturen (Deutsche med. Wchschr. Jahrg. 29, No. 28 p. 493). — (S. 320)

1082. **Maassen, A.,** Die Lebensdauer der Pestbacillen in Kadavern und im Kote von Pestratten (Arb. a. d. Kais. Ges.-Amte Bd. 19, Berlin). — (S. 319)

1083. **Markl, G.,** Zur Kenntnis des Mechanismus der künstlichen Immunität gegen Pest (Ztschr. f. Hyg. Bd. 42, H. 2). — (S. 321)

1084. **Martini, E.,** Der Pestbacillus und das Pestserum (Berliner klin. Wchschr. Jahrg. 40, No. 28 p. 637). [Allgemeine Übersicht. *Abel.*]

1085. **Martini, E.,** Über die Wirkung des Pestserums bei experimenteller Pestpneumonie an Ratten, Mäusen, Katzen, Meerschweinchen und Kaninchen (Klin. Jahrb. Bd. 10, H. 2 p. 137). — (S. 321)

1086. **Nocht u. Giemsa,** Über die Vernichtung von Ratten an Bord von Schiffen als Maſsregel gegen die Einschleppung der Pest (Arb. a. d. Kais. Ges.-Amt Bd. 20, H. 1 p. 91). — (S. 329)

1087. **Padlewsky, L.,** Die Pesterkrankungen in der Stadt Inkou (Mandschurei) in den Jahren 1901-1902 [Russisch] (Wojenno Med. Shurnal, Februar-März). [Ausführliche Beschreibung der Einrichtung des Stadtlaboratoriums, des Hospitals und der Quarantaine, des sanitären Zustandes der Stadt, des Verlaufes der Pestepidemie und der Maſsregeln gegen dieselbe. *Rabinowitsch.*]
1088. **Pastega, A.,** Due casi di peste bubbonica sul piroscafo „Duca di Galliera" (Annali di Med. Navale vol. 9, p. 13, vol. 2). — (S. 322)
1089. **Pillsbury, E. S.,** The pestis bacillus (Southern California Practitioner, Los Angelos, March). [Nichts neues. *Kempner.*]
1090. **Plehn, F.,** Der Berliner Pestfall in seiner epidemiologischen Bedeutung (Berliner klin. Wchschr. Jahrg. 40, No. 29 p. 661). — (S. 324)
1091. **Polverini,** Serumtherapie gegen Beulenpest (Münchener med. Wchschr. No. 15 p. 649). — (S. 321)
1092. **Rabinowitsch, L., u. W. Kempner,** Die Pest in Odessa (Deutsche med. Wchschr. No. 1). — (S. 325)
1093. **Row, R.,** Further observations on the reaction of bacillus pestis in plague (British med. Journal vol. 1, p. 1076). [Nur klinisch. *Bodon.*]
1094. **Schottelius,** Über die Eintrittspforten bei der Pestinfektion (Wiener med. Wchschr. Jahrg. 53, No. 39). — (S. 322)
1095. **Skschivan, T.,** Zur Kenntnis der Rattenpest (Ctbl. f. Bakter. Bd. 33, No. 4 p. 260). — (S. 325)
1096. **Steuber,** Eindrücke und Skizzen von der asiatischen Pest in Bombay 1902 und ihrer Bekämpfung von seiten der Behörden (Deutsche militärärztl. Ztschr. Jahrg. 32, p. 510). — (S. 326)
1097. **Taranuchin, W. A.,** Präzipitine des Pestserums [Russisch] (Gesellsch. d. Marineärzte in Kronstadt, 7. Okt. 1902). — (S. 320)
1098. **Tiraboschi, C.,** Beiträge zur Kenntnis der Pestepidemiologie. Ratten, Mäuse und ihre Ectoparasiten (Archiv f. Hyg. Bd. 46, H. 3). — (S. 328)
1099. **Vincenti e Sorrentino,** La Peste (Napoli Tipogr. Tramontano vol. 3). — (S. 329)
1100. **Wajnstein, E. M.,** Zweifelhafte Pesterkrankungen [Russisch] (Westnik obschtschestw. gigieny, sudebnoj i practitsch. med., Dec.). [W. betont die Wichtigkeit der bakteriologischen Untersuchung jeglicher Bubonen auch zur Zeit, wo keine Pestepidemie herrscht. *Rabinowitsch.*]
1101. **Weimann, H.,** Die Pest vom sanitätspolizeilichen Standpunkt (Deutsche Vierteljahrsschr. f. öff. Ges.-Pfl. Bd. 35, H. 4). [Allgemeine Übersicht. *Abel.*]
1102. **Wernitz, J.,** Die Pest in Odessa (Berliner klin. Wchschr. No. 6 p. 134). — (S. 325)

Galli-Valerio (1071) zieht aus vergleichenden Untersuchungen des Pestbac. und des Bac. pseudotuberculosis rodentium den Schluſs, daſs beide Bakterien viele Ähnlichkeiten darbieten. Von den am

Schlufs der Arbeit zusammengestellten differentialdiagnostischen Punkten erscheinen als die wichtigsten die Tatsache, dafs der Bac. pestis Milch nicht koaguliert, was der Pseudotuberkulosebac. vermag, und die mangelnde Pathogenität des Pseudotuberkulosebac. für Mus rattus, Mus decumanus und deren Albino. *Abel.*

Versuche über die Lebensdauer der Pestbac. in Kadavern und im Kote von Pestratten, die von **Maassen** (1082) angestellt wurden, ergaben interessante Resultate. Leichen an Pestinfektion verendeter Ratten wurden in grofsen Kisten mit Getreide frei liegend oder 10-25 cm tief eingescharrt verschieden lange Zeit aufbewahrt unter wechselnden Temperaturbedingungen und alsdann kulturell, durch Verimpfung auf Meerschweinchen und Verfütterung an Ratten auf das Vorhandensein lebender und infektionsfähiger Pestbac. geprüft. Das kulturelle Verfahren ergab wenig zufriedenstellende Erfolge. Bei Verimpfung auf Meerschweinchen (cutan oder subcutan, — beide Arten der Impfung empfiehlt Verf.) erwiesen sich Rattenkadaver, die bei 16-18° aufbewahrt worden waren, noch nach 20 Tagen fast stets, einzeln noch nach 30 Tagen infektiös; Rattenkadaver, die bei 5-12° aufbewahrt worden waren, sogar bis zum 93. Tage. Die Verfütterung älterer Pestrattenkadaver an Ratten führte nicht zu bündigen Schlufsfolgerungen, da die Ratten nur ungern die Leichen oder Leichenteile ihrer angefaulten Artgenossen annahmen. Es ist dies praktisch insofern wichtig, als danach die Annahme berechtigt erscheint, dafs von älteren an Pest verendeten Ratten aus Infektion auf weitere Ratten kaum noch erfolgen wird. An Pest eingegangene Meerschweinchen wurden von Ratten auch faul noch gern gefressen. Solche Kadaver infizierten, bei 22° aufbewahrt, Ratten noch nach 5 Tagen per os, bei 8° gehalten stets bis zu 12 Tagen und selbst noch nach 24 Tagen. Impfversuche an Meerschweinchen waren auch dann noch positiv, wenn Fütterung an Ratten negativ verlief. Mikroskopisch erschienen die Pestbac. in den alten Kadavern rundlich gestaltet, schattenförmig.

Im Kote und Darminhalt von Ratten und an damit besudeltem Getreide liefsen sich Pestbac. durch cutane Verimpfung auf Meerschweinchen nur wenige Tage nachweisen, nämlich bis zu 4 Tagen, wenn das Material bei 8° und feucht, bis zu 2 Tagen, wenn es bei 22° und trocken bewahrt war. Aufser Trockenheit und Wärme fördert wohl auch Luftzutritt das Absterben der Pestbac. *Abel.*

Inghilleri (1077). Der Pestbac. kann in sterilisiertem destillierten Wasser bei einer Temperatur von + 35° 60-75 Tage leben und sein Vegetationsvermögen, sowie seine Virulenz beibehalten, die sich nur allmählich modifizieren, wie es die allmähliche Verzögerung bewies, mit der sich die Kulturen entwickelten; die zum Experiment dienenden Mäuse starben allmählich, je weiter sich der Versuch von dem Moment seines Beginns entfernte. Bei einer Temperatur von + 18° und + 20° schwankt die Maximaldauer des Lebens zwischen 30 und 60 Tagen; die quantitativen Modifikationen des pathogenen Vermögens und der vegetativen Aktivität nehmen denselben Verlauf wie bei einer Temperatur von + 35°.

Die Resistenz des Pestbac. gegen das Leben im Trinkwasser ist gröfser als diejenige, welche andere Experimentatoren gefunden haben.

Im Wasser, dessen Kraft, die Mikrobien zu konservieren, in gewissem Mafse analog der des Bodens ist, und in dem die Funktionen der organischen und mineralischen Substanzen und der Kampf ums Dasein so mannigfaltig sind, können die pathogenen Keime, gleichviel wie sie dahin gelangt sind, Leben und Vermehrung gestattende Bedingungen finden. *Guerrini.*

Aujeszky und **Wenhardt** (1061) kamen bei Untersuchungen über die Agglutinationsfähigkeit des Pestbac. durch verschiedene Sera zu folgenden Schlüssen: Auch das Blutserum des normalen, nicht immunisierten Pferdes kann den Pestbac. agglutinieren, aber nur bis zur Verdünnung 1:10. Pestimmunserum agglutiniert in gröfserer Konzentration als 1:5 nicht nur den Pestbac., sondern auch andere Bakterien. — Das Blut gesunder und an Tuberkulose leidender, fiebernder Menschen agglutiniert den Pestbac. nicht. Nach Immunisierung mit Pestserum erhält manchmal das Blut des Menschen dem Pestbac. gegenüber Agglutinationsvermögen. Der Urin gesunder Menschen agglutiniert den Pestbac. nicht, aber nach Injektion von Pestserum kann es vorkommen, dafs auch der Urin agglutiniert. — Das Blutserum gesunder Kaninchen agglutiniert den Pestbac. nicht, jenes der mittels Pestserum immunisierten Kaninchen ausnahmsweise. Injektion von Haffkineschem Impfstoff gibt bei Kaninchen dem Serum keine immunisierende Kraft.

Zur Prüfung der Agglutinationsfähigkeit eines Serums ist auch der Haffkinesche Impfstoff anwendbar, doch ist die Reaktion mit lebenden Pestbac. lebhafter. *Abel.*

Kolle und **Otto** (1080, 1081) erreichten durch einmalige subcutane Einspritzung oder cutane Einreibung einer kleinen Menge abgeschwächter, nicht mehr krankmachend wirkender Pestbac.-Kultur bei Ratten, Mäusen und Meerschweinchen eine hohe, auf Monate hinaus anhaltende Immunität gegen Impfung mit hochvirulenten Pestbac. Die Wirkung dieses neuen, in lebenden, aber abgeschwächten Bac. bestehenden Impfstoffes erwies sich den aus abgetöteten Pestbac. hergestellten Impfstoffen, namentlich dem Haffkineschen gegenüber, wie die Verff. in grofsen Versuchsreihen zeigen, als weit überlegen. Sowohl die Zahl der Tierverluste bei der Immunisierung war viel geringer (bei Ratten mit dem neuen Vaccin 2,3 %, mit Haffkines Impfstoff 38,5), wie auch die Immunität viel stärker und andauernder (bei Immunisierung mit dem neuen Vaccin überstanden eine folgende Impfung 50,8 % der Meerschweinchen, bei Immunisierung nach Haffkine 10 %). Dabei erscheint die Methode noch wesentlich verbesserungsfähig, wie denn auch bei den angegebenen Verhältniszahlen alle Versuche der Verff., nicht nur die letzten, mit vervollkommneter Methodik durchgeführten berücksichtigt sind. Weitere Mitteilungen werden in Aussicht gestellt.

Die Abschwächung der Pestbac. geschah durch fortgesetzte Züchtung wenig virulenter Stämme bei Temperaturen um 40° und darüber. *Abel.*

Taranuchins (1097) an Pferden und Ziegen ausgeführte Pest-Immunisierungsversuche ergaben, dafs sich im Blute der mit Pestvirus und

Pestvaccin immunisierten Tiere Präzipitine bildeten, welche einen Bodensatz im Filtrat lebender oder abgetöteter Kulturen der Pestbac. verursachten. Schon nach 2maliger subcutaner Einspritzung einer abgetöteten Agarkultur treten Präzipitine auf. Die Fällungskraft des Pestserums verliert mit der Zeit an Stärke, hält sich aber über 1 Jahr. Diese Präzipitine sind dem Pestserum eigen, sie befinden sich nicht in anderen Sera. Der gesammelte und mit phys. NaCl-Lösung ausgewaschene Bodensatz zeigt ein grofses Immunisierungsvermögen. *Rabinowitsch.*

Nach **Markls** (1083) Untersuchungen wurden Pestbac. im Peritonealsack der Ratte unter Einwirkung von Immunserum, wenn sie vollvirulent sind, durch Phagocyten aufgenommen, wenn sie avirulent sind, durch Auflösung ohne Mitwirkung von Phagocyten beseitigt. Bei aktiv immunisierten Ratten werden Pestbac. vorwiegend durch Auflösung beseitigt, wenn die Immunität hoch ist, vorwiegend durch Phagocyten, wenn die Immunität geringer ist. Die Art der Abwehr stellt nach Markls Auffassung den Ausdruck der jeweiligen Widerstandsfähigkeit des Organismus dar. *Abel.*

Für die Prüfung der Wirksamkeit von Pestserum stellt **Polverini** (1091) folgende Forderungen auf:

1. Es soll nicht mehr Kulturmaterial bei Prüfung der Serumwirkung an Tieren eingespritzt werden, als zur sicheren Tötung der Tiere ohne Serumanwendung eben nötig ist. Bac. aus Pestpneumoniefällen sind zu solchen Versuchen unbrauchbar, da sie zu stark virulent sind und häufig die pneumonische Form der Pestinfektion, „welche bekanntlich unheilbar ist“, wieder erzeugen.

2. Man soll nicht auf Unwirksamkeit eines Serums beim Menschen schliefsen, wenn es bei einer Tierspecies versagt; denn das nämliche Serum kann bei verschiedenen Tierspecies verschieden wirken.

3. Die sicherste Prüfungsmethode ist die sogen. alternative beim Menschen (von den zur Behandlung kommenden Fällen wird abwechselnd einer mit, einer ohne Serum behandelt). Durch dieses Verfahren will Polverini in Bombay die gute Wirkung des Lustigschen Pestserums bewiesen haben[1]. *Abel.*

Martinis (1085) Untersuchungen über die Wirkung des im Institut Pasteur zu Paris hergestellten Pestserums bei Tieren, die durch Inhalation von Pestbakterien infiziert waren, führten zu dem Ergebnis, dafs bei Mäusen weder schützende noch auch lebensverlängernde Wirkung zur Beobachtung kam. Bei Katzen blieb $^1/_{100}$ des Körpergewichts an Pestserum erfolglos. Bei Meerschweinchen und Kaninchen war $^1/_{60}$ des Körpergewichts an Pestserum bisweilen von schützendem Einflufs, bei

[1]) Es ist P. sicher darin recht zu geben, dafs die Prüfung am Menschen, wie er sie unter 3 verlangt, die sichersten Anhaltspunkte für die Wirksamkeit eines Serums gibt, wenn sie an einer grofsen Zahl von Personen und genügend objektiv vorgenommen wird. Indefs ist das nur möglich dort, wo die Pest schon herrscht. Um beim Drohen der Pest ein wirksames Serum vorzubereiten, mufs man den Tierversuch heranziehen und dabei von einem Serum doch gröfsere Leistungsfähigkeit verlangen, wenn es beim Menschen verwendet werden soll, als P. unter 1. und 2. zugeben will. Ref.

Ratten dieselbe Menge meistens wirksam. Auf den Menschen berechnet würde dieses Quantum etwa 1000 ccm betragen! Bei vorheriger Injektion in der angegebenen Menge schützte das Serum 2 Tage, manchmal noch 1-2 Tage länger gegen Pestinfektion von den Lungen, nie darüber hinaus. Heilwirkung äufserte das Serum bei schon vorhandenen Lungenpesterscheinungen so gut wie nicht.

Zu prophylaktischen Injektionen bei Menschen (Pflegern von Lungenpestkranken) empfiehlt M. 100 ccm Serum zu nehmen (subcutan) und womöglich aktive Immunisierung mit abgetöteten Pestbac. anzuschliefsen. Liegt Verdacht einer Lungenpestinfektion vor, so sind 50 ccm intravenös, ebensoviel subcutan ratsam. *Abel.*

Hetsch und **Otto** (1076) untersuchten die Wirkung des Pestserums bei experimenteller Fütterungspest. Ratten, die an Pest verendete Rattenkadaver oder mit Pestkulturen versetzte Milch zu fressen erhielten, erkrankten und starben zu 86 % an Pest. Meist ging die Infektion vom Maul aus (Halsbubo, an den Tonsillen nichts bemerkenswertes), auch wohl von Maul und Darm gleichzeitig, selten vom Darm allein. Erhielten die Ratten vor der Infektion oder zugleich mit ihr Pestserum des Instituts Pasteur zu Paris eingespritzt, so überlebte ein gröfserer Teil von ihnen. Bei Verfütterung von Pestkadavern war 0,1 ccm des Serums, bei Verfütterung infizierter Milch 0,01 ccm zum Schutze nötig. Serum in Menge von 2 ccm vor der Fütterung infiziert äufserte bei Kadaverfütterung bis zum 3. Tage, bei Milchfütterung bis zum 8. Tage Schutzwirkung. Wo es nicht völlig schützte, zeigte es doch lebensverlängernde Wirkung im Vergleich zu den Kontrolltieren. Auch gröfsere Dosen normalen Pferdeserums zeigten schon gewisse Schutzkraft. Heilwirkung des Serums, wenn dasselbe erst nach schon ausgesprochener Fütterungspest gegeben wurde, konnte nicht bemerkt werden (1 Versuch). *Abel.*

Duprat (1069) empfiehlt nach seinen Erfahrungen in Rio Grande do Sul für die Behandlung Pestkranker alle 12 Stunden wiederholte subcutane Injektion hoher Dosen Pestserum; für die erste Injektion rät er 200 bis 300 ccm anzuwenden. Das von ihm benutzte Serum stammte aus dem serotherapeutischen Institut zu Rio de Janeiro. *Abel.*

Pastega (1088). Beitrag zur Lehre von den Epidemien auf der See und zur chirurgischen Behandlung der Pest. Männliches Individuum von 34 Jahren und weibliches von 22 Jahren.

Es wurde die Serumtherapie zur Anwendung gebracht mit Serum, das aus dem Institut Pasteur bezogen war.

Da der Erfolg nur ein mittelmäfsiger war, ging man zur chirurgischen Behandlung über. *Guerrini.*

Aus **Schottelius** (1094) Abhandlung über die Eintrittspforten bei der Pestinfektion ist hervorzuheben, dafs Verf. die Entstehung der Lungenpest von Eintrittspforten am Mund, in der Mundhöhle und dem Isthmus faucium aus für noch nicht genügend gewürdigt erachtet. Er verweist darauf, dafs die verbindenden Lymphwege zwischen diesen Gegenden und der Pleura parietalis an der Lungenspitze auch mit Umgehung der

Halslymphdrüsen sehr zahlreich seien, so dafs eine direkte Infektion per contiguitatem der Pleura pulmonalis und damit der Lunge im Bereiche der anatomischen Möglichkeit zu liegen scheine. — Die in dem jetzigen Pestzuge hervorgetretene sehr geringe Morbidität der weifsen Rasse erklärt sich nach SCH. vielleicht aus einer mangelnden Anpassung der Pestbac. an den Organismus des Weifsen, die jedoch allmählich sich einstellen könnte.

Abel.

Ewing (1070) konnte den Pestbac. im Blut nur in 3 % der Fälle mikroskopisch nachweisen, wenn die Untersuchung im Frühstadium stattfand; die Kultur gelang in über 50 %. Kurz vor dem Tode liefsen sich die Bac. in 90 %, post mortem stets im Blut nachweisen. In den inzidierten Bubonen waren Pestbac. mikroskopisch leicht aufzufinden. Verf. schildert eingehend die Bakteriologie des Pesterregers, sowie seine auf Manila und in Indien gemachten klinischen, sowie epidemiologischen Beobachtungen.

Kempner.

Calvert (1064) untersuchte in 36 Pestfällen, von denen 32 tödlich verliefen, alle 4 Stunden Blut aus dem Ohrläppchen im Ausstrichpräparat und kulturell, um festzustellen, wann die Pestbac. im Kreislauf erscheinen. Von den 31 verwertbaren mit Tod endigenden Fällen hatten Pestbac. im Blut

24	Stunden vor dem Tode	31	= 100 %,
48	„ „ „ „	15	= 48,39 %,
72	„ „ „ „	8	= 25,80 %,
96	„ „ „ „	3	= 9,68 %,
120	„ „ „ „	1	= 3,22 %.

Ausstrichpräparat und Kultur erwiesen sich beim Nachweis der Pestbac. im Blut ungefähr als gleichwertig. Die Zahl der im Blute gefundenen Pestbac. war zuerst gering, nahm aber gegen das Lebensende ständig zu und war bisweilen kurz vor dem Tode aufserordentlich grofs.

Auch in den vier mit Genesung endenden Fällen wurden Pestbac. im Blute gefunden, in einem der Fälle sogar 45 Tage lang. *Abel.*

Kirchner (1079) und **Dönitz** (1068) berichten über die Pesterkrankung, die der Dr. SACHS beim Arbeiten mit Pesterregern im Institut für Infektionskrankheiten zu Berlin im Sommer 1903 sich zugezogen hat. Dr. SACHS erkrankte, nachdem er am 28. Mai zuletzt mit Pestkulturen gearbeitet hatte, in der Nacht vom 2. zum 3. Juni mit leichter Angina und Dämpfung über der rechten Lunge. Als am 4. Juni schwere Allgemeinerscheinungen sich einstellten, fafste der behandelnde Arzt den Verdacht auf Pestpneumonie und veranlafste gegen Abend die Überführung in ein Krankenhaus, von dem aus SACHS in der Nacht in die Charité gebracht wurde. Hier starb er am Nachmittag des 5. Juni. Untersucht wurde Sputum vom 4. und 5. Juni, ersteres blutig, letzteres glasig, zäh; beide Proben enthielten Pestbac., ebenso Herzblut, Lungen-, Leber- und Milzsaft zahlreich. Anatomisch fand sich auf der rechten Lunge Anschoppung und Ödem. Die Milz war wenig vergröfsert, Petechien waren auf den serösen Häuten nicht zahlreich vorhanden. Die Sektion beschränkte sich auf das für die Dia-

gnose Notwendigste. Gegen Ende des Lebens war ein tiefer Bubo an der rechten Halsseite bemerkt worden.

Die Infektion war vermutlich am 28. Mai erfolgt, als Sachs eine mit Bubosaft eines pestinfizierten Meerschweinchens beladene Spritze unvorsichtig stark und schnell auf eine Agarplatte ausspritzte, wobei wohl Zerstäubung des infektiösen Stoffes eintrat. Die aus dem Körper des S. gezüchteten Pestbac. hatten die gleiche Virulenz wie die zur Infektion des erwähnten Meerschweinchens benutzten.

Am 8. Juni erkrankte ein Wärter, der den Dr. Sachs in der Charité gepflegt hatte, mit Fieber von 40° und Auswurf, in dem sich Pestbac. fanden. Die Erkrankung ging in Heilung aus. Schon am 5. Juni hatte der Wärter prophylaktisch 50 ccm Pestserum erhalten, was wohl auf den Verlauf der Krankheit günstig einwirkte. Während seiner Erkrankung wurde er weiter mit Serum behandelt (aus dem Institut Pasteur zu Paris und von Tavel in Bern), von dem er an den ersten 8 Tagen insgesamt 185 ccm erhielt.

Die übrigen mit Dr. Sachs während seiner Erkrankung in Berührung gekommenen Personen blieben gesund. *Abel.*

Plehn (1090) hält die Besorgnis vor einer Weiterverbreitung der Pest, die nach dem Vorkommen des Pestfalles in Berlin[1] hier und da geäufsert wurde, für unbegründet. An der Hand seiner in Indien und Ägypten gesammelten Erfahrungen über die Pest, ihre Verbreitung und Bekämpfung erachtet er sie für unsere Verhältnisse als nicht besonders gefährlich. Er weist daraufhin, wie in Indien die Ärzte, die Pestkranke behandeln, sich keineswegs vom Verkehr abschliefsen und die Krankheit nicht weiter verbreiten, wie selbst die Lungenpestkranken in den Krankenhäusern nicht besonders abgeschlossen werden, sondern höchstens durch eine Segeltuchwand von den anderen Kranken getrennt gehalten werden. Unsauberkeit ist es vor allem, die die Krankheit in Indien so weit verbreitet hat und dauernd unterhält.

Eingehend schildert Plehn, wie man sich in Ceylon, wo man für die Theeplantagen die indischen Arbeiter nicht entbehren will und kann, vor der Einschleppung der Pest durch sie erfolgreich dadurch schützt, dafs man die Arbeiter im Abfahrts- und Ankunftshafen untersucht, sie eine kurze Quarantäne im Ankunftshafen durchmachen läfst und ihre Untersuchung auf Etappenstationen der Strafse zu den im Innern liegenden Theeplantagen wiederholt. Er betont ferner, wie in dem durch unkontrollierbaren Pilgerverkehr stark pestgefährdeten Ägypten die Pest jedesmal bald nach ihrer Einschleppung schnell unterdrückt worden sei.

Plehn hebt die Schwierigkeit der bakteriologischen Untersuchung bei tiefliegenden Bubonen hervor und glaubt, dafs die klinische Untersuchung dem Kenner leicht zur richtigen Diagnose verhelfe. Prophylaktische Serumeinspritzungen hält er bei verständigem reinlichen Wärterpersonal für überflüssig. *Abel.*

[1]) Vgl. vorstehendes Referat. Ref.

Rabinowitsch und **Kempner** (1092), sowie **Wernitz** (1102) machen Mitteilungen über die Pest in Odessa während der Jahre 1901 und 1902, die im ganzen 50 Erkrankungen mit 18 Todesfällen, nur Bubonen-, keine Lungenpest, umfafste. Die ersten beiden Fälle im November 1901 betrafen Personen, die sich am Hafen umhertrieben. In der Behausung des einen fand man 14, z. T. schon verweste Rattenleichen, in denen Pestbac. nachgewiesen werden konnten. Fortgesetzte Untersuchungen zahlreicher Ratten liefsen noch Monate lang vereinzelt pestinfizierte Tiere in der Hafengegend auffinden, darunter ortsfremde Tiere (Mus alexandrinus), die augenscheinlich mit Schiffen aus dem Orient nach Odessa gelangt waren. Im Mai und Juni 1902 erst kamen zwei fernere Pestfälle unter den Menschen vor und zwar in der inneren Stadt in einer Gegend, wo später ebenfalls pestinfizierte Ratten gefunden wurden. Daran schlossen sich dann allmählich eine Anzahl weiterer Fälle in derselben Gegend der Stadt an. — Die Bekämpfung der Seuche war sehr energisch. Alle Kranken wurden in die Pestbaracken gebracht, alle infizierten Häuser evakuiert, die Vertilgung der Ratten wurde durch Gift, durch den Danyszschen Bac. und die Verteilung von Fangprämien erfolgreich betrieben. *Abel.*

Skschivan (1095) führte während der Pest in Odessa 1901-1902 die Untersuchung von mehr als 2000 Rattenkadavern auf Pestbac. aus. Über den Verlauf der Epidemie selbst vergleiche das Referat über die Abhandlungen von Wernitz sowie Rabinowitsch und Kempner. Im Hause des zweiten Pestkranken wurden am 1. und 2. November 1901 14 pestinfizierte Ratten gefunden. Fortgesetzte Untersuchungen liefsen am Hafen noch bis zum 31. März 1902 ab und an pestinfizierte Ratten finden, insgesamt 32. Im April und Mai wurden keine pestinfizierten Ratten mehr entdeckt und demgemäfs die Untersuchungen abgebrochen. Ende Mai traten Pesterkrankungen unter Menschen in der Stadt auf; erst Mitte August fanden sich jedoch pestinfizierte Ratten in der Gegend, wo diese Erkrankungen vorgekommen waren.

Die untersuchten Ratten waren meist Mus decumanus, in der Hafengegend auch Mus rattus und Mus alexandrinus, die vornehmlich Schiffsbewohner sind. Von allen drei Arten fanden sich pestinfizierte Exemplare.

An Erkrankungen der Ratten wurden Taenien- und Coccidieninvasionen beobachtet, auch Trypanosomeninfektionen. Ferner wurden ziemlich häufig Hautinfiltrationen und Ulcerationen mit peripheren und mesenterialen Bubonen (bei Mus decumanus in 5% aller Tiere) gefunden, die auf Infektion mit einem säurefesten Stäbchen, das morphologisch übrigens dem Pestbac. nicht ähnlich war, beruhten. Auch Mesenterialbubonen aus anderer Ätiologie, rund und nicht hämorrhagisch, kirschkerngrofs, nicht wie bei der Pest streifenförmig und hämorrhagisch fanden sich. Am meisten leidet die Wanderratte an allen diesen Erkrankungen. Ausführliche Mitteilungen stellt S. in Aussicht über Bakterienarten aus der Gruppe der Kapsel- und der Colibac., die sehr pestähnliche Erscheinungen bei Ratten hervorzubringen vermögen.

Das Krankheitsbild bei den spontan an Pest erlegenen Ratten war im

allgemeinen das einer akuten Septikämie mit mehr oder weniger ausgesprochenem hämorrhagischem Charakter. Am häufigsten sind Hämorrhagien der Lunge und Pleura; die Lungen sind stets hyperämisch, im Pleuraraum findet sich zuweilen trübes Exsudat. Die Leber, vergröſsert, ist parenchymatös oder fettig degeneriert, kleine runde, weiſse, nekrotische Herde sind ziemlich häufig (die Coccidienknötchen sind gelb und unregelmäſsig gestaltet). Die Milz ist meist unbedeutend vergröſsert, dunkelrot, enthält viel seltener als die Leber nekrotische Herde. Die Nieren zeigen parenchymatöse Veränderungen. Primäre Bubonen sind relativ selten; bei ihnen sind die Drüsen stark vergröſsert, mit Hämorrhagien und nekrotischen Herden besät, das umgebende Gewebe ist hämorrhagisch infiltriert. Meist haben die Bubonen ihren Sitz in der Axillar- oder Inguinalgegend, eine Infektion per os scheint verhältnismäſsig selten zu sein. Eingehend wird auch der histologische Befund von S. beschrieben.

Die Untersuchung der Rattenkadaver auf Pestbac. geschah durch Ausstriche (mit Fixierung durch Abbrennen von Alkohol, Äthermischung auf dem Deckglas und Färbung mit Methylenblau und nach Gram), Züchtung auf Agar bei 28°, Einreiben einer Leber- und Milzemulsion auf die rasierte Bauchhaut von Meerschweinchen und subcutane Impfung dieser Tiere. Die Einreibung auf die Haut versagte mehrfach; nach S. scheint auch bei ihr die Quantität der Bac. von Bedeutung zu sein. Die Identifizierung der Pestbac. wurde durch Reinzüchtung und Prüfung mit Pestserum (Agglutination mit Tavelschem Serum oder trockenem Serum des Institut Pasteur, sowie Pfeifferschem Versuch) beendet. *Abel.*

Kaschkadamoff (1078) macht Mitteilungen über die Bekämpfung eines Ausbruches von Lungenpest in einem Kirgisendorfe des Gouvernements Astrachan. Im ganzen kamen 13 Fälle vor, von denen 12 tödlich endeten. Die Einschleppungsgelegenheit lieſs sich feststellen. Um den verseuchten Dorfteil, 25 Hütten mit 181 Einwohnern, wurde ein Kordon gezogen, bestehend aus 12 Piquets zu je 3 Mann in Abständen von je ½ Werst aufgestellt und in Kibitken untergebracht. Die Wachmannschaften erfüllten ihre Pflicht gut. Die Pestverdächtigen wurden isoliert, die Gesunden zweimal täglich auf Kranksein untersucht, nachdem eine erste allgemeine Musterung 12 Pockenkranke hatte auffinden lassen. Schutzimpfungen mit Haffkineschem Impfstoff wurden an 170 Personen vollzogen und von der Bevölkerung willig ertragen. Die Leichen der Pestbefallenen wurden auf einem Feuer von Kuhmist, Masud und Schilfrohr verbrannt, die stark infizierten Hütten und die Besitzgegenstände der Pestkranken wurden ebenfalls verbrannt, die übrigen Häuser nebst Inhalt mit Lingnerschen Glykoformalapparaten desinfiziert. *Abel.*

Steuber (1096) studierte in dienstlichem Auftrage die praktische Bekämpfung der Pest in Bombay, wie sie von der Stadtverwaltung ausgeübt wird:

An der Spitze der Plague Operations steht ein höherer spezialistisch vorgebildeter englischer Arzt. Die Stadt ist eingeteilt in 11 Distrikte, deren jedem ein „districts officer“ — aktiver englischer Offizier, nicht Sanitätsoffizier — vorsteht. Dieser verfügt über eingeborene Ärzte, Hilfs-

beamten und Volenteers — eingeborene Vertrauensleute —. Der districts officer sucht die vom Unterpersonal festgestellten Fälle von Pest auf, versucht, die Kranken zum Transport in ein Hospital zu bewegen und läfst die Wohnungen desinfizieren (durch Schwefelräucherungen, mit Sublimat- und Karbollösungen, Kleidungsstücke mit Dampf). Die Desinfektionsmafsregeln bleiben aber bei den dichtgedrängten, unglaublich schmutzigen, engen und finsteren, von Menschen und Tieren überfüllten Wohnungen erfolglos, die Überführung in die Hospitäler scheitert fast ganz an der Starrköpfigkeit und den religiösen Vorurteilen der Bevölkerung; Zwangsmafsregeln werden wegen der Gefahr offenen Aufruhrs nicht gewagt. So kommen in die Hospitäler nur die fast aussichtslosen Fälle mit 85-90 % Sterblichkeitsziffer.

Die Behandlung in den 2 Pesthospitälern erfolgt durch eingeborene Ärzte und erstreckt sich auf innerliche Verabfolgung von Alkohol (Brandy) sowie von Nervenreizmitteln, bes. Strychnin und frühzeitiges Eröffnen der Bubonen. Die Krankenpflege liegt in den Händen englischer Nurses. Die aus Bambus- und Mattenschuppen erbauten Gesundheitslager (150-200 an der Zahl), in denen den Eingeborenen, besonders den Angehörigen von Pestkranken für die Nacht ein gesundes Wohnen — bei völliger Freiheit der Bewegung am Tage — gewährt wird, werden nur von einer geringen Zahl von Eingeborenen benutzt, da man auch hier ganz auf den freien Willen der Leute angewiesen ist.

Aus demselben Grunde hat die Schutzimpfung mit Haffkinescher Vaccine in Bombay fast ganz aufgehört. Die Behandlung mit Heilserum nach Professor Lustig konnte bei den vorgeschrittenen Fällen mit allgemeiner Septikämie, die in Krankenhausbehandlung gelangten, keinen Erfolg erzielen; das Seruminstitut hat deshalb seine Arbeiten eingestellt.

Die Machtlosigkeit der Verwaltungsbehörden illustriert am besten die Tatsache, dafs sogar das Streuen von Karbolpulver in den Wohnungen nicht durchgeführt werden konnte. Die Bevölkerung führte den durch die Pest erfolgten Tod zahlreicher Ratten auf das Karbolpulver zurück und wurde aufsäfsig, da die indische Religion das Töten jedes Tieres verbietet.

Eine erfolgreiche Bekämpfung der Pest in Bombay könnte nur durch Niederreifsen der ungesunden, überfüllten Massenquartiere und Aufbauen gesunder Wohnungen erreicht werden. Die hygienisch wohnenden und lebenden Europäer werden nur selten ergriffen.

Die in der Theorie guten Mafsregeln der Regierung scheitern also in Bombay an den Schwierigkeiten, welche Land und Leute machen. An ein Erlöschen der Pest in Indien ist somit für absehbare Zeit nicht zu denken.

Bei der Unsicherheit der Quarantänebestimmungen ist S. deshalb der Ansicht, dafs die durch die Venediger Konferenz und an anderen Orten vereinbarten internationalen Mafsregeln über kurz oder lang einer gründlichen Umarbeitung seitens der beteiligten Regierungen zu unterziehen sein werden. *Schuster.*

Gauthier und **Raybaud** (1073) machten verschiedene Experimente zur Aufklärung der Rolle, die die Parasiten bei der Übertragung

der Pest spielen. In Käfige, die durch ein doppeltes Gitter in der Mitte geteilt waren, setzten sie in die eine Hälfte pestinfizierte, in die andere gesunde Ratten und sahen dann, wenn Flöhe vorhanden waren, die gesunden Ratten an Pest erkranken. Sie schliefsen daraus, dafs die Flöhe, die von einer zur andern Käfighälfte wanderten und in denen sie Pestbac. nachweisen konnten, die Infektion vermittelt haben. Sie behaupten ferner, dafs gesunde Ratten und Mäuse, die mit pestkranken oder an Pest verendeten zusammen in einem Käfig gehalten wurden, nie an Pest erkrankten, wenn keine Flöhe zugegen waren[1]. Auf den Nagern parasitierende Akariden (Haemomyson musculi) übertrugen die Pest nicht von infizierten auf gesunde Tiere.

Von 16 auf Ratten gefangenen Flöhen (darunter 7 Pulex fasciatus, die anderen nicht bestimmt) bissen Menschen, auf deren Haut sie gesetzt wurden, nicht weniger als 15. Die Verff. schliefsen daraus, dafs die Flöhe der Ratte auch auf den Menschen die Pest übertragen können.

Der Art nach fanden sich auf den Nagern besonders die Flöhe Typhlopsylla musculi, Pulex fasciatus, ein nicht näher bestimmter dem Pulex irritans ähnlicher Floh und unter 302 überhaupt untersuchten Exemplaren auch zweimal Pulex irritans. *Abel.*

Tiraboschi (1098) bespricht das Vorkommen der verschiedenen Ratten- und Mäusearten in Italien und studierte ihre Ektoparasiten von dem Gesichtspunkte aus, ob sie als Überträger der Pest vom Nager auf den Menschen in Betracht kommen können. Nach seiner Meinung können von den Nagerflöhen Pulex serraticeps, der auf Wanderratten reichlich, auf Mus rattus spärlich vorkommt, und Pulex irritans, den er vereinzelt auf Ratten fand, die Pest übertragen, da sie Mensch und Nager stechen und Pestbac. lange Zeit infektionstüchtig in sich enthalten können. Die anderen Nagerflöhe beifsen den Menschen nicht. *Abel.*

Galli-Valerio (1072) bespricht einige neuere Arbeiten, die sich auf die Übertragung der Pest durch Insekten von Ratte zu Ratte oder von der Ratte auf den Menschen beziehen. Er hält Pulex serraticeps und irritans, die Tiraboschi als der Übertragung auf den Menschen fähig bezeichnet, weil sie sowohl Mensch wie Ratte beifsen, für Parasiten, die nur ausnahmsweise auf Ratten und Mäusen vorkommen, und bleibt bei seiner schon früher geäufserten Ansicht, dafs die gewöhnlich auf den Nagern lebenden Parasiten den Menschen nicht angehen. Die von Gauthier und Raybaud angestellten Versuche erkennt er nicht als verwertbar an, weil diese Autoren seines Erachtens die anderen Wege, auf denen die Pest von Nager zu Nager verbreitet sein könnte (Einatmung, Anfressen der infizierten Kadaver) nicht beachtet haben, auch die Art der den Menschen beifsenden Nagerflöhe nicht durchweg festgestellt haben. G.-V. verweist auf die von Kolle angestellten, völlig negativ verlaufenen Versuche, durch Flöhe die

[1]) Diese Behauptung ist auffallend. Man nimmt sonst doch als ziemlich gewöhnlich an, dafs die Nager ihre toten Gefährten auffressen und sich dabei per os infizieren. Ref.

Pest von Ratte zu Ratte zu übertragen, als die zuverlässigsten, auf diesem Gebiete bisher angestellten Experimente. *Abel.*

Nocht und **Giemsa** (1086) erörtern die verschiedenen Mittel, die zur Vernichtung von Ratten an Bord von Schiffen als Maſsregel gegen die Einschleppung der Pest zu Gebote stehen. Mit den üblichen Giften und den natürlichen Feinden der Ratten (Hunden, Katzen, Frettchen) läſst sich manches erreichen, aber doch nicht völlige Vernichtung der Nager. Trichter und Besen an den Tauen, die das Schiff am Land befestigen, hat man ohne besonderen Erfolg zur Verhinderung eines Überwanderns der Ratten vom Schiff zum Land benutzt. Am vollkommensten wirken gasförmige Gifte. Schweflige Säure, erzeugt durch Verbrennen von Schwefel, aus Piktolin oder mittelst des Claytonschen Apparats, ist wirkungsvoll, beschädigt aber manche Waren und greift bei wiederholter Anwendung auch den Schiffsrumpf an. Kohlensäure muſs reichlich angewendet werden, da Ratten noch 30 % CO_2beimischung zur Luft noch vertragen, verteilt sich schwer und ist teuer in der Anwendung. Das beste Mittel ist Kohlenoxydgas, angewendet in der Form von Generatorgas. Die Verff. beschreiben eingehend die Bauart und Anwendung eines Generatorgas erzeugenden Apparates, der auf einem Schiff montiert ist und im Hafen von Hamburg praktisch mit bestem Erfolg zur Rattenvertilgung auf Schiffen benutzt wird. *Abel.*

Giemsa und **Nocht** (1074) berichten über ihre Versuche der Vernichtung von Ratten an Bord als Maſsregel gegen die Einschleppung der Pest. Unter Mitwirkung von Leybold und Pintsch gelang es, eine schwimmende Anlage zur Erzeugung von Generatorgas herzustellen, welche sehr sicher funktioniert. Die Hauptteile des Apparates bestehen aus dem Generator, einem Gasreinigungs- und Kühlapparat, Ventilator, Wasserpumpe, Kessel und Dampfmaschine. Das Gas dringt sehr leicht in alle Winkel ein und tötet alle Ratten, wenn die Menge des eingeblasenen Gases die Hälfte seines Kubikinhaltes beträgt und in dem Raum nach Abdichtung der Ventilatoren mindestens zwei Stunden belassen wird. Es ist nicht feuergefährlich und schadet Handelswaren in keiner Weise. Der Preis für den zur Herstellung von 1000 cbm Gas erforderlichen Koks ist noch nicht 3 M., so daſs auch für die gröſsten Schiffe nicht mehr als 15-20 M. für Koks aufzuwenden sind. Der schwimmende Apparat kostet ca. 50000 M. *Walz.*

Vincenti und **Sorrentino** (1099). Der I. Band (Sorrentino) enthält die Geschichte der Epidemien in verschiedenen Zeitabschnitten und in den verschiedenen Teilen der Welt. Da es unmöglich ist, eine Darstellung des Inhaltes zu geben, so beschränke ich mich darauf, die fundamentale Einteilung des Buches anzuführen: I. Periode, vom entferntesten Altertum bis zum 6. Jahrhundert der gewöhnlichen Zeitrechnung; II. Periode, vom 6. Jahrhundert bis zu unseren Tagen — Zusammenfassende chronologische Tabellen der Pestepidemien — Geschichte der Pest in Italien — Die Pest in China; die Pest im englischen Ostindien; die Pest auf der Insel Formosa — Im Jahre 1898 erfolgte Irrodationen der Epidemie (Anzolo, Mauritiusinseln, Réunion, Madagaskar, Diego Guarez, Lorenzo Marquez; Na tiang; Pings Hiang; Wien); im Jahre 1899 erfolgte Irrodationen (Paraguay, Argentinien,

Ägypten, Oporto, Brasilien, Kolobowka, Neu-Kaledonien, Japan); im Jahre 1900 (Sandwich-Inseln, San Franzisko in Kalifornien, Australien, Philippinen, Smyrna und Beiruth, Kapkolonie, Glasgow, Cardiff, Rufsland, Konstantinopel); im Jahre 1901 (Neapel, England, Türkei, Marseille, Rufsland) — Pestfälle im Jahre 1902 — Die Pestan Bord von Schiffen.

Der II. Band ist noch nicht erschienen.

Der III. Band (Vincenti) enthält die klinische Besprechung der Krankheit, nämlich: Klinische Symptome, Inkubationsstadium, klassische Bubonenpest, die pneumonische, septikämische, intestinale, einen gemischten Typus aufweisende, ambulotorische und die mit anderen Affektionen verbundene Pest; klinische Berichte (LXXVII); Ausgang der Krankheit usw. —

Der III. Band enthält zahlreiche Diagramme der Temperatur, des Pulses, der Atmung; sphygmographische Kurven und andere Illustrationen.

Guerrini.

19. „Pestähnliche rattenpathogene Bacillen"

1103. **Neumann, R. O.,** Beitrag zur Frage der pestähnlichen rattenpathogenen Bakterien (Zeitschr. f. Hyg. u. Inf. Bd. 45, H. 3).

Neumann (1103) gibt einen Beitrag zur Frage der pestähnlichen rattenpathogenen Bakterien. Er fand bei der Sektion einer spontan verendeten in den Hamburger städtischen Sielen gefangenen Ratte einen pathologischen Befund, der ganz für Pest sprach; bei der bakteriologischen Untersuchung wurde ein Bac. in den Lungen gefunden, der die gröfste Ähnlichkeit mit dem Pestbac. hatte. Er zeigte jedoch keine Involutionsformen, keine Kapseln, niemals Polfärbung. Keine Gram-Färbung. Auf Agar und Gelatine makroskopisch pestähnliches Wachstum. Der Bac. ist für Ratten pathogen, aber nicht bei subcutaner und intraperitonealer Impfung, sondern bei Verfütterung und Aspiration.

Pestserum agglutinierte den Bac. nicht.

Für Mäuse besteht starke Pathogenität.

Ein aus der Lunge eines Schweines von N. isolierter Bac. stimmte mit dem „Rattenstäbchen" überein, war jedoch nicht für Ratten pathogen.

N. stellt sein Stäbchen im System in die nächste Nähe der deutschen Schweineseuche von Schütz und Loeffler. *Jochmann.*

20. Leprabacillus

1104. **Angier,** La lèpre au Cambodge: croyances et traditions (Annales de méd. et d'hyg. colon. t. 6, p. 176-184, janv.-mars). — (S. 347)

1105. **Asselberg,** Cas de lèpre maculeuse anesthésique (Bull. de la Soc. belge de dermat. et de syph. t. 3 [1902/3], no. 2 p. 27, mars [résumé in Journal des Mal. cutan. et syph. 6. Série, t. 15, p. 743, oct.]). — (S. 352)

1106. **Bartet,** Souvenirs de croisière dans la Mer Rouge (Arch. de méd. navale t. 80, p. 249-280, oct.: S III, Pathol. d. l'Hedjaz, p. 266 [Lèpre à la p. 271]). — (S. 346)

1107. **Bernard** et **Bonnet,** Lèpre systématisée nerveuse à manifestations tardives (Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris 3. Série, t. 20, p. 4-1, 8 janv. [Séance du 9 janv.]; Résumé in Journal des malad. cutan. et syph. 6. Série, t. 19, p. 439, juin). — (S. 351)
1108. **Birinkow, J.,** Die Behandlung der Lepra mit Ol. Gynokardii und Lepraserum [Russisch] (Practitscheskij Wratsch no. 50/51). [Die Serumbehandlung hatte eher einen schlechten Erfolg. *Rabinowitsch.*]
1109. **Bracker, H. M.,** Report of the committee on national Leper Homes, to the American Public Health Association, New Orleans. 8 sh. Dec. 1902 (Lepra vol. 3, fasc. 4, p. 211, Juni). — (S. 350)
1110. **Brault,** Quelques réflexions sur certains traitements actuellements usités dans la lèpre (Annales de dermat. et de syph. 4. Série, t. 4, no. 11 p. 811-816, nov.). — (S. 353)
1111. **Buisson,** Les îles Marquises et les Marquisiens (Annales des méd. et d'hyg. colon. t. 6, p. 539-559, oct.-déc. [Lèpre p. 549-551, p. 556-557]). — (S. 347)
1112. **Callari,** La tossicità del siero di sangue e dell' orina nei lebbrosi (Rassegna intern. d. Med. Mod., 31 dicembre 1902). — (S. 337)
1113. **Callari, J.,** La tossicità del siero di sangue e delle orine nei lebbrosi (Ibidem Anno 4, no. 4). — (S. 337)
1114. **Daland, J.,** Leprosy in the Hawaiian Islands (Journal of the American Med. Assoc., November 7). [Beschreibung der Leprastation Molokai auf Hawaii. *Kempner.*]
1115. **Daland, J.,** Observations on leprosy occurring in Japan, Jeeland and Norway (Proceed. of the Philadelphia County Med. Soc., January 31). [Nichts besonderes. *Kempner.*]
1116. **Danlos,** Lèpre anesthésique, relief considérable des taches, dyspepsie, traitement par l'huile de chaulmoogra en Cavements (Bull. de la Soc. franç. de dermat. et de syph. t. 14, p. 212, 7 mai). — (S. 353)
1117. **Dehio, K.,** New laws on the treatment and ultimate segregation of lepers in Russia (Lepra vol. 4, fasc. 1, p. 1, Sept.). — (S. 356)
1118. **Delbanco, E.,** Über die Ursachen der Säurefestigkeit der Tuberkel- und Leprabacillen. Die Säurefestigkeit der Lykopodiumspore, der Korkzelle u. a. (Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 37, p. 245). — (S. 336)
1119. **Engel, F.,** Leprosy in Egypten (Lepra vol. 3, fasc. 4, Juni). — (S. 348)
1120. **Filaretopoulo,** La lèpre (Journal des Mal. cutan. et syph. 6. Série, t. 15, p. 1-27, janv.). — (S. 342)
1121. **Freund, E.,** Ein Fall von Lepra tuberosa in Triest (Wiener med. Wchschr. p. 26). [Kasuistische Mitteilung eines aus Apulien stammenden Kranken mit tuberöser Lepra. *Delbanco.*]
1122. **Gjubert, J.,** Zur Bakteriologie der Lepra [Russisch] (Russkij Shurnal koshnych i weneritscheskich bolesnej Bd. 6, no. 11, November). — (S. 337)

1123. **Gjubert, J.,** Beschreibung eines Falles von Lepra tuberosa in klinischer, anatomisch-pathologischer und histologisch-bakteriologischer Hinsicht [Russisch] (Russkij Shurnal koshnych i weneritscheskich bolesnej, April). [Im Titel besagt. *Rabinowitsch*].

1124. **Gjubert, J.,** Die Organisation des Kampfes gegen die Lepra [Russisch] (Russkij Wratsch no. 38). [Inhalt im Titel besagt. *Rabinowitsch.*]

1125. **Gjubert, J.,** Zur Frage der Bekämpfung der Lepra und der Einrichtung von Leproserien [Russisch] (Wojenno Medizinskij Shurnal Februar-März). [Historische Üebersicht und Beschreibung der in Rufsland existierenden Leproserien sowie ein eignes Projekt zur Einrichtung einer solchen. *Rabinowitsch.*]

1126. **Glück, L.,** Das Vorkommen von Lepra in Bosnien und der Herzegowina [Bericht über den VIII. Kongrefs der Deutschen Dermat. Gesellschaft in Sarajewo vom 21.-23. Sept.; erstattet von A. Sack] (Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 37, No. 9 p. 392). — (S. 342)

1127. **Glück, L.,** Zur Kenntnis der Paraleprose (Lepra Bd. 3, H. 4, p. 197, Juni). — (S. 340)

1128. **Glück, L.,** Zur Kenntnis der Verbreitungsweise der Lepra 1903 (Wiener Med. p. 1765, 1831). — (S. 344)

1129. **Glück, L.,** und **B. Wodynski,** Die Lepra der Ovarien (Archiv f. Dermat. u. Syph. Bd. 67, H. 1). — (S. 341)

1130. **Hallopeau,** Lèpre tuberculeuse guérie par l'huile de chaulmoogra (Bull. de la Soc. franç. de dermat. et de syph. t. 14, p. 1, 8 janv.). — (S. 353)

1131. **Hallopeau,** Présence de bacilles de Hansen dans des exostoses avec périostoses crâniennes (Bull. de la Soc. franç. de dermat. et de syph. p. 351, 3 déc.). — (S. 353)

1132. **Hallopeau** et **Lebret,** Périostoses crâniennes chez un lépreux (Bull. de la Soc. franç. de dermat. et de syph. t. 14, p. 214, 7 mai). — (S. 353)

1133. **Hafsler,** Lèpre attenuée ou mal rouge de la Guyane chez un Européen (Le Caducée t. 3, no. 2 p. 19-20, 17 janv. [avec une fig.]). — (S. 352)

1134. **Hirschberg, M.,** Einiges zur Differentialdiagnose der Hautlepra (St. Petersburger med. Wchschr. No. 17 p. 169). [Klinisch. *Rabinowitsch.*]

1135. **Hubert, A.,** Ein Fall von Lepra tuberosa in klinischer, pathologisch-anatomischer und bakteriologischer Beziehung (Russ. Ztschr. f. Dermat. u. vener. Krankh. Bd. 5, April-Juni; vgl. Referat von A. Sack, Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 37, No. 7 p. 318). [Im Hinblick auf die Verteilung der Leprabacillen in den inneren Organen wichtiger kasuistischer Beitrag in klinischer und anatomischer Beziehung. *Delbanco.*]

1136. **Hutchinson, M.,** The Fish-Theorie of Leprosy (Lancet vol. 1, 1904, p. 553, 1316, 1464, 1538, 1602 and Brit. méd. Jour. vol. 1, 1903, p. 1217, 1263). — (S. 341)

1137. **Iwanow, W. W.,** Zur Frage über das Schicksal der Leprabacillen im Organismus der Tiere (Meerschweinchen) [Russisch] (Russkij shurnal koshnych i weneritscheskich bolesnej t. 5, Januar). [Bereits im vorigen Jahresbericht besprochen. *Rabinowitsch.*]

1138. **Jeanselme** et **Jacobsohn,** La lèpre à Jerusalem (Lepra vol. 3 fasc. 4, p. 217-224, juin). — (S. 345)

1139. **Karlinsky,** Kulturen eines aus Lepraknoten gezüchteten säurefesten Bacillus (Monatsschr. f. prakt. Dermat. Bd. 37, H. 9). [Kurze Demonstration. Ausführlicher Bericht mufs abgewartet werden. *Delbanco.*]

1140. **Kedrowski, W. J.,** Experimentelle Erfahrungen über Lepraimpfungen bei Tieren (Ctbl. f. Bakter. Bd. 35, No. 3 p. 368). — (S. 337)

1141. **Kermorgant,** Instructions concernant les mesures à prendre contre les maladies endémiques, épidémiques et contagieuses (Annales d'hyg. et de méd. colon., annexe au t. 6, p. 92). — (S. 356)

1142. **Kermorgant,** L'assistance médicale indigéne à Madagascar (Janus p. 456, 15 sept.). — (S. 350)

1143. **Kermorgant,** Maladies epidemiques et contagieuses qui ont regné dans les Colonies françaises au cours de l'année 1901 (Bull. de l'acad. de méd. de Paris 3. Série, t. 49 [67. année], no. 13 p. 506-532. 31 mars [Lèpre p. 530-532]). — (S. 349)

1144. **de Keyser,** Cas de lépre anesthésique mutilante (Bull. de la Soc. belge de dermat. et de syph. p. 27, Mars [résumé in Journal des Mal. cutan. et syph.]). — (S. 350)

1145. **Legrain,** La lèpre en Kabylie (Rev. méd. del'Afrique du nord t. 6, no. 77 p. 1989-1993, janv. [avec une photogr.]). — (S. 348)

1146. **Leredde** et **Pautrier,** Le diagnostic de la lèpre et du lupus tuberculeux du nez par l'examen bactériologique du mucus nasal, après ingestion d'iodene de potassium (Revue prat. du mal. cutan., syph. et vénér. t. 2, p. 85-90, 1 Mars). — (S. 338)

1147. **Lie, H. P.,** Report of the Leper Hospital [Pleiestifhelsen no. 1] in Bergen for the 3 years 1899-1901 (Lepra vol. 4, fasc. 1, p. 10, Sept.). — (S. 342)

1148. **De Luca,** Nuovi tentativi di cura delia lebbra col mercurio (Gazz. d. Ospedali e d. Clin. no. 32). — (S. 351)

1149. **De Luca,** Nuovi tentativi di cura della lebbra col mercurio (Rassegna intern. d. Med. Mod. Anno 4, no. 8). — (S. 354)

1150. **McDonald, J. T.,** A diagnostic examination of one hundred and fifty cases of leprosy (Journal of the American Med. Assoc., June 6). [Ohne bakteriologischen Nachweis der Leprabazillen sollte kein Kranker in eine Leproserie gebracht werden. *Kempner.*]

1151. **Mantella,** Contributo clinico alla cascitica della lepra mutilante (Riforma med. 38). — (S. 340)

1152. **Marchello, S.,** Studio sulla tossicità del siero di sangue e dell' orina dei lebbrosi (Rassegna intern. d. Med. Mod. Anno 4, no. 9). — (S. 337)

1153. **Merveilleux,** Geographie médicale: île de la Réunion (Annales de méd. et d'hyg. colon. t. 6, p. 195-259, avril-juin [Lèpre p. 232 -234]). — (S. 346)

1154. **Morel,** Notes de Géographie médicale: le Chari (Annales des méd. et d'hyg. colon. t. 6, p. 259-269, avril-juin [sur la lèpre, p. 260]). — (S. 349)

1155. **Moulinier,** Lèpre observée dans la région de Lang-Sou [Tonkin] (Arch. de méd. navale t. 79, p. 213-217, mars). — (S. 346)

1156. **Noc,** Fonctionnement du laboratoire de bactériologie de Nouméa (N.-Calédonie), années 1901-1902 (Annales d'hyg. et de méd. colon. t. 6, p. 477-490, juill.-sept.). — (S. 355)

1157. **Ohmann-Dumesnil, A. H.,** The treatment of leprosy (Journal of the American Med. Assoc., May 16; discussion on the paper, ibidem, June 13). [Sämtliche Behandlungsmethoden, u. a. mit Chaulmoograöl, Carrasquillaschem Serum, können zeitweise Besserung, aber keine Heilung hervorrufen. *Kempner.*]

1158. **Oppenheim, M.,** Das Lepra-Asyl Matunga in Bombay (Wiener klin. Wchschr. No. 21). — (S. 346)

1159. **Oudin,** Lèpre nerveuse traitée par les rayons X (Annales d'électrobiol. et de radiol. t. 6, no. 1 p. 88-92). — (S. 354)

1160. **Paulus, F.,** Elephantiasis arabum [Inaug.-Diss.] Bonn. [Kasuistische Beiträge zur Elephantiasis arabum mit Besprechung der Pathogenese. Hier nur zitiert, weil die Lepra als Elephantiasis graecorum in früherer Zeit geführt wurde. *Delbanco.*]

1161. **Pekar, L.,** Über die Beobachtungen von Lepra auf der medizinischen Klinik in Zürich [Inaug.-Diss.] Zürich 1902. [In zwei sorgfältigen kasuistischen Beobachtungen konstatierte P. Ödeme. *Delbanco.*]

1162. **Pernet, G.,** Leprosy (The Quarterly Review no. 394 p. 384-408, April). — (S. 357)

1163. **Pernet,** Vaccinal Leprosy [Vaccination Rashes and Complications] (Lancet vol. 1, p. 89). — (S. 341).

1164. **Pitres,** La lèpre en Gironde à notre epoque (Soc. de méd. et de chir. de Bordeaux, 19 déc. 1902; Journal de méd. de Bordeaux t. 33, no. 1 p. 5-9, 4 janv. et no. 2 p. 21-24, 11 janv.). — (S. 343)

1165. **Plehn, A.,** Über eine lepraähnliche Krankheit im Kamerungebiet (Archiv f. Dermat. u. Syph. Bd. 64, p. 3). [Nach den anatomischen Untersuchungsergebnissen nicht Lepra. *Delbanco.*]

1166. **Plumert, A.,** Sporadische Fälle von Lepra im Bereiche der österreichisch-ungarischen Monarchie (Archiv f. Dermat. u. Syph. Bd. 67, H. 3). — (S. 342)

1167. **Rakotobé, G.,** La lèpre et les léproseries à Madagascar et à la Greyane (contagion, prophylaxie, traitement) [Thèse]. Montpellier, 18 déc. — (S. 338)

1168. **Raynaud,** La lèpre dans l'Afrique du nord. L'invasion lépreuse en Algérie (Congr. colonial de Paris, 29 mars-4 avril, sect. d'hyg.

Le Cachecèe, t. 3, no. 7 p. 88-89, 11 avril; Journal des Mal. cutan. et syph. 6. Série, t. 15, p. 561, août. — (S. 348)
1169. **Reschetillo, D. F.,** Ist die Lepra nervosa oder maculo-anaesthetica kontagiös? [Russisch] (Russkij Wratsch no. 16). — (S. 340)
1170. **Reschetillo,** Über die Rolle der Heredität bei der Lepra auf Grund einiger Beobachtungen an Neugeborenen (Russ. Ztschr. f. Dermat. und vener. Krankh. Bd. 5; vgl. Referat von A. Sack, Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 37, No. 7 p. 318). — (S. 341)
1171. **Reschetillo,** Über die soziale Prophylaxe der Lepra (Russ. Ztschr. f. Dermat. u. vener. Krankh. Bd. 5; vgl. Referat von A. Sack, Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 37, No. 7 p. 318). [Betonung des kontagionistischen Standpunktes. *Delbanco.*]
1172. **Rouget,** Lèpre nerveuse: taches érythémato-pigmentées. Crelles de pemphigus, ulcérations; dissociation de la sensibilité, puis anesthésie complète. Traitement par l'huile de Chaulmoogra: amélioration apparente (Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris p. 860-863 [Séance du 17 juill.]). — (S. 352)
1173. **Sadikow,** Zur bevorstehenden staatlichen Kontrolle über die Leprakranken (Petersburger med. Wchschr. No. 3). — (S. 356)
1174. **Shepheard, F. J.,** A quick method for diagnosis of lepra (Journal of Cutan. Dis. in clud. Syph. Bd. 21, Oct.). — (S. 338)
1175. **Sokolow,** Zwei Fälle von Lepra [Sitz.-Ber. der Moskauer venerol.-dermatol. Ges. Sitz. v. 31. Okt. (13. Nov.) 1903] (Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 37, No. 12). [Kasuistische Beiträge. *Delbanco.*]
1176. **Talwik, S.,** Über die Wirkung des Oleum gynocardiae bei der Lepra (St. Petersburger med. Wchschr. No. 46/47). [In 2 Fällen ohne Heilwirkung innerlich angewandt. *Rabinowitsch.*]
1177. **Théroux,** Contribution à l'étude de la contagion et de la pathologie de la lèpre (Ann. d'hyg. et de méd. colon t. 6, p. 564-582, oct.-déc.). — (S. 339)
1178. **Théroux,** Lésions aïnhiques dans un cas de lèpre authentique (Ann. d'hyg. et de méd. colon t. 6, p. 562-563, oct.-déc.). — (S. 340)
1179. **Tschlenow, M. A.,** Ist Lepra ansteckend? [Russisch] (Russkij Wratsch no. 12/13). [Verf. tritt für die Kontagiosität ein. *Rabinowitsch.*]
1180. **Tucker, E. F. G.,** A contribution to the discussion on the aetiology of Lepra (Indian Med. Gaz. vol. 38, p. 236). [T. denkt, dafs eine gewisse Fliege bei der Beförderung des Bacillus der Lepra eine Rolle spielt, gibt aber keine Beweise. *Durham.*]
1181. **Urbanowicz,** Über die bisherigen Erfahrungen in der Leprabehandlung im Kreise Memel (Klin. Jahrb. 1902). [Ein genauer Bericht über die Einrichtungen, Zustände und Behandlungsmethoden im Leprosorium zu Memel, in welchem sich bis auf 2 Kranke die sämtlichen Leprösen Deutschlands befinden. *Delbanco.*]
1182. **Wayson, J. T.,** Leprosy in Hawaii (Medical Record, Dec. 10). — (S. 347)

1183. **Wirschillo, W. L.,** Zur Frage der Leprabekämpfung [Russisch] (Westnik obschtschestwennoj gigieny, sudebnoj i practitscheskoj medizíny, December). [W. befürwortet die strengste Isolierung der Leprakranken. *Rabinowitsch.*]

1184. **Wodinsky, R.,** Über Sektionsbefunde von Leprösen (Monatsschr. f. prakt. Dermat. Bd. 37, H. 9). [Kurze Demonstration von 24 Sektionsbefunden. Ausführlicher Bericht mufs abgewartet werden. *Delbanco.*]

1185. **Ziemann,** Bericht über das Vorkommen des Aussatzes Lepra, der Schlafkrankheit, der Beri-Beri usw. in Kamerun (Deutsche med. Wchschr. No. 11, p. 250). — (S. 349)

Der zufällige Befund der Säurefestigkeit der Lycopodiumspore oder vielmehr der netzförmigen Wandleisten der Spore hat **Delbanco** (1118) zu eingehender Beschäftigung mit den Ursachen der Säurefestigkeit der Tuberkel- und Leprabac. angeregt. Durch die Arbeiten von Unna, Klebs, de Schweinitz und Marion Dorset, Robert Koch war übereinstimmend die Säurefestigkeit der beiden Bac. mit dem von ihnen nachgewiesenen Fettgehalt in enge Verbindung gebracht worden. Die Arbeiten aber zeigen keine Einigkeit in der Frage, welcher Art die Beziehungen der in den Tuberkelbac. nachgewiesenen Fette zu den Eiweifsstoffen bezw. zu den übrigen Stoffen des Bac.-Leibes sind, ob die Fette, wie Koch annahm, eine zusammenhängende Schicht um den Bac.-Körper bilden, ob, wie Unna lehrte, Eiweifs und Fette innig gemischt sind u. a. Die Lycopodiumspore ist fetthaltig. Delbanco stellte sich die Frage: „Geben die vorliegenden Untersuchungen über die Chemie der Pflanzenzelle irgend welche Auskunft über Gegenwart, Bildungsmaterial, Lagerung, physikalische oder chemische Bindung von Fetten in der Zellwand selbst.“ Die Durchsicht der botanischen Literatur, welche von histologischen Färbungen so wenig berichtet, führte Delbanco zu dem Suberin, einem talgartigen, in dem Korkgewebe auftretenden Fett, welches als ein Umwandlungsprodukt der Zellulose angesehen wird. Der theoretische Schlufs, dafs die Korkzellwandung im Sinne der Lepra- und Tuberkelbac. säurefest sei, bestätigte sich. — Delbanco hält es für das wahrscheinliche, dafs die Fette des Tuberkelbac. ein Umwandlungsprodukt des Bac.-Leibes bedeuten und plädiert für die Unnasche Annahme einer innigen Verbindung von Fett und Eiweifs in den Tuberkel- und Leprabac. Seine eigenen Untersuchungen über die Säurefestigkeit der Echinoc.-Membran (Deutsche Ztschr. f. Chir. Bd. 70, p. 99) in Verbindung mit der vorliegenden Arbeit lassen Delbanco die Behauptung, dafs das Chitin der Träger der Säurefestigkeit sei, als irrtümlich zurückweisen. „Der Botaniker wird mühelos noch viele säurefeste Körper finden können. Färbungen liegen dem Botaniker weniger nahe als dem Bakteriologen und dem Anatomen. Hätte der Botaniker sich mit dem Problem der Säurefestigkeit befafst, so wären ihm die Beziehungen zwischen Säurefestigkeit und Fettgehalt bei den vielen abgeschlossen vorliegenden chemischen Untersuchungen über die Pflanzenzelle längst klar geworden.

Welch ein mühevoller Umweg wäre dem Bakteriologen erspart geblieben, wenn die Spezialisierung der Wissenschaft ihm die Botanik nicht so sehr entrückt hätte.“ *Delbanco.*

1901 hatte **Kedrowski** (1140) (Jahresber. XVII, 1901, p. 295) über seine Kulturversuche des Leprabac. berichtet. In einer neueren bei ihrer Kürze schwer verständlichen Arbeit weiſs der Autor von den gelungenen Tierversuchen zu melden. An Kaninchen und weiſsen Mäusen wurden lepröse Veränderungen erzeugt, bei welchen trotz äuſserer Ähnlichkeit Tuberkulose mit Sicherheit ausgeschlossen wird. *Delbanco.*

Gjubert (1122) berichtet über die ihm gelungene Züchtung von Leprabac. Als Nährboden diente ihm eine Mischung von Kalbshirnemulsion in Glycerinagar mit Nährstoff Heyden. Am schwersten gelingt die erste Aussaat, leichter die weiteren Generationen. Der Leprabac. wächst in den Kulturen ziemlich polymorph, nimmt aber auf Versuchstiere verimpft wieder die typischen Eigenschaften an, die er im menschlichen Gewebe zeigt. Im Körper der Versuchstiere wird er schon nach kurzer Zeit von den Phagocyten zu Grunde gerichtet, ohne erst lepröse Krankheitserscheinungen gesetzt zu haben. *Rabinowitsch.*

Callari (1112). Der Grad der Toxicität des Blutserums von Aussätzigen schwankt je nach der Gröſse und Ausdehnung der Dermatose, der Dauer der Krankheit, des Alters des verwendeten Serums, dem fieberhaften oder fieberfreien Zustand des Kranken usw. usw. — Um 1 kg Kaninchen zu töten, sind im Durchschnitt 9 ccm Serum erforderlich. Die Toxicität des Serums ist gröſser während des Fiebers.

Was den Urin betrifft, so wurde die Berechnung auf Grund der Urotoxie und nach dem urotoxischen Coëfficienten angestellt, wobei sich folgende Schluſsfolgerungen ergaben:

Der Grad der Toxicität des Urins der Aussätzigen schwankt je nach der Ausdehnung und Intensität der Dermatose, der Dauer der Krankheit, dem fieberhaften oder fieberfreien Zustand des Kranken.

Um 1 kg Kaninchen zu töten, sind im Durchnitt 71 ccm Urin erforderlich. *Guerrini.*

Marchello (1152). Das frische Serum ist in höherem Grade toxisch als das alte; 8 ccm Serum töten unter normalen Verhältnissen ein kg Kaninchen.

Das Blutserum Aussätziger ist etwas mehr toxisch als das normale.

Der Durchschnitt des urotoxischen Coëfficienten, den ein kg eines leprösen Menschen erzeugen kann, beträgt 0,281 in 24 Stunden. *Guerrini.*

Callari (1113) veröffentlicht eine vorläufige und kontrollierende Mitteilung über die Experimente Dr. Marchellos, die zu dem Zweck unternommen wurden, die Toxicität des Blutserums und des Urins von Leprösen zu erproben.

Das bei Kaninchen injizierte Serum veranlaſste Dyspnoe und tonischklonische Konvulsionen vom Typus der Strychninkrämpfe.

Hinsichtlich der Toxicität schlieſst der Verf., daſs sie schwanke:

a) je nach Schwere und Ausdehnung der Dermatose;

b) je nach der Dauer der Krankheit;
c) je nach dem Alter des verwendeten Serums.
d) je nach dem fieberhaften oder fieberlosen Zustand des Kranken.

Zur Tötung von 1 kg Kaninchen waren im Durchschnitt 9 ccm Serum erforderlich.

Die Toxicität des Urins erwies sich als denselben Gesetzen unterworfen; zur Tötung von 1 kg Kaninchen waren 71 ccm Urin erforderlich.

Guerrini.

Shepheard (1174) sicherte die Diagnose der Lepra bei einem in Montreal lebenden Chinesen durch Excision eines Stückchens des verdickten Nv. ulnaris und eines Hautknotens. Die histologische Untersuchung ergab zahlreiche Bac. Nach Barkers Beobachtungen werden bei der Lepra anaesthetica in 90% aller Fälle die grofsen Aurikularnerven ergriffen.

Delbanco.

Leredde und **Pautrier** (1146) haben sich gefragt, ob es nicht möglich wäre, bei den Leprösen den Bac. von Hansen im Nasensekret erscheinen zu lassen, wo man ihn spontan oft findet. Sie haben es in 2 Fällen erreicht, wo die klinische Diagnose nicht gewifs war, indem sie den Kranken Jodkalium (eine Dosis von 2-4 g in einem Tag) einnehmen liefsen: diese Arznei verursacht einen Nasenkatarrh und bei der Untersuchung des Schleimes am Tage nach der Injektion haben sie Bac. finden können, die eine aufmerksame Untersuchung vorher nicht hatte nachweisen können. Seit ihrer Mitteilung in der biologischen Gesellschaft (20. Dez. 1902) haben sie noch auf dieselbe Weise in einem dritten Falle gehandelt, dem man noch einen von Jeanselme hinzufügen mufs; dagegen in einem anderen Falle wahrscheinlicher Lepra sind sie zu keinem Resultat gekommen.

Durch diese Resultate ermutigt, haben L. und P. daran gedacht, bei der Diagnose des tuberkulösen Lupus des Gesichts dasselbe Verfahren anzuwenden und es ist ihnen in 4 von 7 Fällen gelungen. Diese Methode kann in gewissen Fällen wertvoll sein, wo die Diagnose bezüglich einer Syphilis gewisse Schwierigkeiten bietet oder bei dem „lupus lymphatique en nappe" (L. und P.), wo anfänglich die Läsionen das Aussehen einer einfachen Lymphangitis annehmen. Die Anwesenheit von Bac. kann man sich erklären, wenn man sich daran erinnert, dafs in einer grofsen Anzahl von Fällen der Lupus des Gesichts einen intranasalen Ursprung hat, gefolgt von einer tiefen Lymphangitis. Die Untersuchung mufs mit grofser Sorgfalt angestellt werden, da die Bac. sehr selten sein können. *Jeanselme* und *Sée.*

Die Schlüsse von **Rakotobé** (1167) können wie folgt zusammengefafst werden: Wenn auch die Lepra in Europa erloschen ist, gibt es noch eine Million Lepröser auf der Erde, worunter mehr als 400 in Frankreich (Bretagne, Pyrenäen, Mittelmeer, 150 in Paris). Auf Madagaskar sollte es in der Provinz Tananarive 1000 gemeldete und 1000 wahrscheinliche geben bei 374 163 Einwohnern; in Guyana ungefähr 350 auf 30 000 Einwohner, also 11,66%, eine Anzahl, welche immer mehr zunimmt.

Die ansteckende Eigenschaft der Lepra, welche für die Türkei von Zambaco in Abrede gestellt wurde, ist nicht zweifelhaft in den Kolo-

nien. Die Familienlepra wird jeden Tag aufgezeichnet. Aufser der Erblichkeit spielen auch verschiedene Ansteckungsursachen eine bedeutende Rolle: Beischlaf, Werfen der Exkremente in die Flüsse, Schöpfen des Wassers mit den Händen durch wunde Lepröse, Waschen ihrer Wäsche in den gewöhnlichen Waschhäusern, Waschfrauen selbst, Plätterinnen, Austausch der Bücher der Bibliotheken, Benutzung derselben Gegenstände in den Schulen (Wasserhähne, Trinkbecher), Strafsenhändler.

Eine ernste Prophylaxe ist also notwendig, umsomehr, da viele Familien in diesen Ländern nicht an die Ansteckung glauben, sondern an Zauberei: gut eingerichtete Leprösenhäuser, welche Sanatorien und keine Gefängnisse sind; Erlaubnis für wohlhabende Lepröse, zu Hause zu bleiben unter der Bedingung, gewisse Vorsichtsmafsregeln zu ergreifen und mindestens 2 km entfernt von den bevölkerten Orten zu wohnen; allgemeine Hygiene und gute Verpflegung; so sind die Mafsregeln, welche R. empfiehlt.

Die besten Arzneimittel sind Öl von Chaulmoogra, Ichthyol in Verbindung oder nicht mit Hydrocotylus asiatica. *Jeanselme* und *Sée.*

Théroux (1177) ergänzt noch, wie folgt, diese Mitteilungen: Die Autoren, die sich mit der Lepra abgegeben, haben jederzeit als eine der hauptsächlichsten Ansteckungsursachen den Beischlaf beschuldigt. Babes und Kalindero haben den Bac. von Hansen an den vaginalen und uterinen Schleimhäuten entdeckt und Glück hat auf die Lepra an den Genitalien aufmerksam gemacht. Andererseits hat Sticker den Ursprung der Ansteckung durch die Nase behauptet. Th. hat den Nasenschleim von 200 Leprösen untersucht; er ist fast zu denselben Resultaten gelangt wie Jeanselme, Sticker und Lie, nämlich zu positiven in 90,32 % Fällen von tuberöser Lepra (reine oder gemischte), 15,94 % von nervöser Lepra: im ganzen 39 %, aber mit einem ungeheueren Unterschied je nach der untersuchten Form. Daraus glaubt er keinen Schlufs über den Sitz der ersten Äufserung ziehen zu können, denn wie es auch die Untersuchungen Iwanows zeigen, hat man nicht Recht, immer an der Stelle der Infektion eine sichtbare Verletzung finden zu wollen. Als er auch das Scheidensekret von 100 Frauen untersuchte, hat Th. darin den Bac. in 27,77 pro 100 Fällen tuberöser und 3,84 pro 100 nervöser Lepra gefunden, also im ganzen in 9 %. In 2 Fällen nervöser Lepra ergab die Vagina ein positives und die Nase ein negatives Resultat. Was die Rolle des Beischlafs anbelangt, wurde sie durch 9 von Th. angeführte Untersuchungen an Frauen wenig beleuchtet; sie zeigen nur, dafs die Anwesenheit von Bac. in den Genitalien nicht immer eine lokale Entzündung zur Folge hat, da die Metritis und die Vaginitis nur bei einer Beobachtung vorkamen. Aufserdem ist der Beischlaf nicht unbedingt die Ursache, da das Resultat der bakteriologischen Untersuchung bei einem jungfräulichen Mädchen positiv war. Der Bac. wird nicht dorthin durch den weifsen Flufs hineingebracht, auch nicht durch die Menstruation (das Resultat war immer negativ zur Zeit der Regel), wohl aber durch die einzelligen Mikrobien.

In 2 anderen Beobachtungen an Männern, deren Ehegatten später infiziert sich erwiesen, hat Th. an den männlichen Organen interessante Verletz-

ungen notiert, die aber jünger waren als die der anderen Organe; die Kranken waren nicht durch diesen Weg infiziert worden.

Aus den von ihm beobachteten Tatsachen schliefst Th. eine pathogenetische Theorie der Verletzungen durch Bac., welche an diejenige erinnert, die Unna hinsichtlich der luëtischen Geschwüre äufserte. Er hat die Narben von verschiedenen syphilitischen oder schankrösen Verletzungen gesehen, die durch Infiltration von Bac. überschwemmt waren.

Die leprösen Veränderungen selbst sind oft frei von Bac. Wenn diese existierten, so würden sie sich sekundär, wie im vorhergehenden Falle, auf einer primären, teils traumatischen, teils neurotrophischen oder einfach toxischen Verletzung angesiedelt haben. Die nervösen Läsionen, zentral oder peripher, sollten auch zuerst toxisch sein und könnten dann infektionstüchtig werden. Wo läfst sich denn der Bac. anfangs nieder? In den Lymphdrüsen. Also ursprünglich von Drüsen ausgehend, kann die Infektion so bleiben und verursacht nur toxische Läsionen, besonders bei der Lepra mutilans. Bei diesem Stadium kann sie heilen. Die peripherische Lokalisierung der Mikrobien erscheint nur nach Läsionen oder ist verschieden von der Lepra oder geht aus von den Toxinen, da die Phagocyten die Bac. weiter befördern. *Jeanselme* und *Sée.*

Théroux (1178) führt noch folgenden Fall an: Ein Malache von 22 Jahren, der von der typischen anästhetischen Lepra befallen war, mit Anästhesie der Extremitäten, hat rechts die zweite und die vierte Zehe verloren. Die übrigen zeigen eine typische Konstriktionsfurche. Die Untersuchung ergibt Bac. von Hansen im Nasenschleim. Coni und Corre haben seit langer Zeit auf das Ainhum auf Madagaskar aufmerksam gemacht; bekannt ist es, dafs Zambaco dasselbe auf die Lepra bezieht. *Jeanselme* und *Sée.*

Mantella (1151) erläutert einen Fall von Lepra mutilans, den er bei einer 66jähr. Bäuerin beobachtete. Das klinische Bild der Affektion wickelte sich ganz allmählich und langsam ab in einem Zeitraum von 20 Jahren. In der Familie waren, was Lepra betrifft, keine Präzedenzfälle vorhanden. Den spezifischen Erreger der Leprainfektion hat der Verf. nicht aufgesucht, da er ihm nur einen relativen Wert beilegte, nicht, wie er betont, weil es noch durchaus nicht nachgewiesen ist, dafs er die wahre ätiologische Ursache bildet, sondern weil es oft schwer hält, ihn deutlich nachzuweisen. *Guerrini.*

Glück (1127) berichtet über sechs lepröse Familien, für welche die anamnestischen Nachforschungen die Anschauung stützen, dafs „sich die Lepra fast durchweg im Wege des Kontagiums verbreitet und dafs dieselbe demnach nicht als Familienkrankheit im Sinne der Vererbung, sondern der Hausgenossenschaft aufzufassen ist“. *Delbanco.*

Reschetillo (1169) hält sowohl die Lepra nervosa als maculo-anaesthetica für kontagiös, da bei beiden Lepraformen Leprabac. in Mund- und Nasenschleim gefunden werden. Angesichts des häufigen Befundes säurefester Bac. im Nasenschleim von Individuen, die gar nicht an Lepra erkrankt waren, wie Karlinski nachgewiesen hat, dürfte obige Begründung nicht stichhaltig sein. *Rabinowitsch.*

Von 28 leprösen Müttern sah **Reschetillo** (1170) drei, welche Kinder mit ausgesprochenen leprösen Symptomen gebaren. Die Literatur berichtet über 10 ähnliche Fälle, die Kinder zeigten Symptome der tuberösen oder makulo-anästhetischen Form. Der Autor negiert aber die Heredität; er nimmt eine Infektion mittels des paternen Samens oder Infektion der Mutter während der Gravidität an. Da bei Kindern die Lepra nur selten vorkommt, bis zu fünf Jahren höchstens in 5,3 %, bis zu 10 Jahren in 14,3 % aller Fälle, so ist nach des Autors Ansicht die Rolle der Heredität bei der Lepra überhaupt nur eine beschränkte. *Delbanco.*

Mit den schweren Funktionsstörungen des weiblichen Genitalapparates bei der Lepra haben sich **Glück** und **Wodynski** (1129) beschäftigt. Im Gegensatz zu den umfänglichen Studien über die lepröse Erkrankung der Hoden und zu den durch diese gesetzten Störungen haben bislang die bei leprösen Frauen beobachteten Verhältnisse der Sterilität und der Menstruationsstörungen eine weniger eingehende Beachtung gefunden. Nach einem Berichte der Kommission des „National Leprosy Furel" „ergaben 1564 Ehen Lepröser, in welchen ein oder beide Teile krank waren, vor der Erkrankung 2447 und nach der Erkrankung kaum 468 Kinder. Von den Ehen, in welchen beide Teile leprös waren, blieben 64,7 % steril; war der Mann allein krank, so betrug die Sterilität 59 %; war aber die Frau allein leprös, so blieben 70,4 % der Ehen unfruchtbar." Wenn bei Frauen die Lepra vor der Pubertät einsetzt, so bleibt die Menstruation aus. Die Menstruation nach der Pubertät leprös gewordener Frauen wird unregelmäßsig und sistiert oft ganz. Die genaue anatomische Untersuchung der Ovarien von 6 Frauen hat im wesentlichen eine chronische interstitielle Entzündung mit Sklerosierung des Gewebes und einer (je nach dem Alter der Patientin) resultierenden Hypoplasie oder Atrophie des Organes feststellen lassen. Den Ausgangspunkt der Veränderungen verlegen die Autoren in die in den Gefäßsen kreisenden Bac. Beginnt die von den Gefäßsen ausgehende Wirkung der Bac., bevor die Ovarien ihre spezifische Funktion aufgenommen haben, so wird nicht nur das Wachstum des Organs, sondern auch die Ausreifung des Primordialfollikel gehemmt. Bei dem entwickelten Ovarium verhindert die lepröse Affektion infolge der Sklerosierung und der Verdickung der Albuginea die Ausreifung und Berstung der Graafschen Follikel, die dann hyalin degenerieren oder sich in Cysten umwandeln. *Delbanco.*

Die „Fisch"-Theorie, die man jetzt aufgegeben hat, ist in England sehr besprochen worden und man hat dabei viel Zeit verloren, die man besser hätte anwenden können. **Hutchinson** (1136) scheint der einzige Vertreter der Theorie zu sein und zwar ein alter, aber er hat sogar zugegeben, dafs die Krankheit dadurch übertragen werden kann, dafs man von der Hand eines Leprösen das Essen bekommt (The Polyclinic vol. 6, no. 7, 1902, p. 317, 318). Er schlägt vor, dieses die Übertragung durch Genossenschaft zu nennen, aber das heifst nur mit Worten spielen und es ist dasselbe wie Ansteckung. *Pernet.*

In seinem Bericht berührt **Pernet** (1163) diese Frage eingehend. Er

macht darauf aufmerksam, daſs die Übertragung der Lepra nicht so häufig hat sein können wie es verschiedene Verfasser behaupten. In Europa weiſs man nicht überall, daſs W. Trebb, der über diesen Gegenstand in so Besorgnis erregender Weise geschrieben hat, kein Mediziner ist. Auſserdem ist dieser Herr stark gegen die Impfung. Arning und auch Aucht und Barrière haben den Bac. in den Impfpusteln von Leprösen gefunden, so daſs die Möglichkeit der Übertragung von Arm zu Arm nicht ausgeschlossen werden kann. Da aber der Bac. bis jetzt noch nicht mit Erfolg den Tieren eingeimpft wurde, kann die Kalbslymphe nicht angeschuldigt werden, bei der Verbreitung der Lepra eine Rolle zu spielen.

Pernet.

In einem höchst interessanten Aufsatz berichtet **Lie** (1147) über Krankenzugang, die klinischen Beobachtungen und die therapeutischen Bestrebungen in dem ihm unterstellten Leprahospital. Hervorzuheben an dieser Stelle ist, daſs in dem Distrikt Fjeld der Provinz Söndre Bergenhus trotz gleichbleibender hygienischer Verhältnisse die Zahl neuer Fälle für die Jahre 1880-1900 zugenommen hat. Die Ursache hierfür liegt nicht klar zu Tage. Auf jeden Fall geht daraus hervor, daſs man trotz Isolierung in Norwegen der Lepra noch nicht überall Herr geworden ist. — Die therapeutischen Notizen sind umfangreich. Des günstigen Einflusses des Erysipels auf die Lepra wird gedacht, die Einwirkung des Tuberkulins, der Vereisung, der Pyrogallussäure, des Kalium jodatum, des Lepraserums genauer referiert. Lie nimmt gegen die optimistischen Angaben von Unna Stellung. In 70 % der Fälle wurde dauernd oder vorübergehend im Urin Albumen gefunden. Am Schluſs der Arbeit referiert Dethloff, ein Assistent von Lie, über die Befunde am Augenhintergrund und über die Chorio-Uveitis leprosa von v. Düring und Trantas und wieweit diese als spezifisch zu gelten hat.

Delbanco.

Von den 290 in Bosnien und der Herzegowina konstatierten Leprafällen sind noch 200 am Leben. Die meisten Herde finden sich in den Grenzbezirken. Vorgeschrittene Formen sind das gewöhnliche. **Glück** (1126) ist überzeugter Kontagionist.

Delbanco.

Über einzelne in Dalmatien, in Bosnien und in der Herzegowina entdeckte Leprafälle berichtet **Plumert** (1166). Von besonderem Interesse sind die Mitteilungen über den Befund von Leprabac. im Nasensekret bei Angehörigen von Leprösen, ohne daſs irgend welche Leprasymptome sonst vorhanden sind.

Delbanco.

Filaretopoulo (1120) hat Kreta besucht und zwei Monate lang die Kranken seiner groſsen Leprosenhäuser in Canée und Candia studiert. Er widmet der Lepra ein eingehendes Studium; hintereinander beschreibt er die Ätiologie, die Klinik und die Therapie, bemerken wir, daſs er folgendes erwähnt: die Paraheredolepra, welche den erblichen Erscheinungen der Syphilis gleicht, obwohl sie weniger häufig ist — seinen Glauben an die Erblichkeit zweiter und dritter Generation — die sehr unbedeutende Rolle, die er der Ansteckung beimiſst, über welche er nur zwei Fälle und zwar zweifelhafte hat sammeln können, — endlich seine Meinung über die

Krankheit MORVANS und die lokale Asphyxie der Extremitäten, Syndrome leprösen Ursprungs, aber nicht immer, wie es ZAMBACO zu glauben scheint.

Hier folgen seine Schlüsse, welche seine Arbeit am besten kurz zusammenfassen:

1. Die Lepra ist eine durch Mikrobien hervorgerufene, überhaupt erbliche und sehr selten ansteckende Krankkeit; damit diese Ansteckung stattfindet sind verschiedene Bedingungen erforderlich, die schwer zu realisieren sind: Empfänglichkeit des Bodens, schlechte Hygiene, Unsauberkeit und besonders verbreitete Ulcerationen.

2. Es gibt zwei Formen Lepra, die man von einander unterscheiden mufs: a) die allgemeine und b) die lokale Lepra.

Die erste wird in tuberöse und in nervöse oder anästhetische Lepra eingeteilt: diese beiden Formen können sich gegenseitig ändern und was sehr häufig ist, an demselben Menschen vorhanden sein; sie haben alle beide als unmittelbare Ursache ihrer Genese den Bac. von HANSEN.

Die lokale oder trophomurotische oder noch besser die alte Lepra erkennt als Ursache ihrer Entwicklung die Toxine des Bac. von HANSEN, die durch einen ähnlichen Prozefs vererbt werden, der dem gleicht, der bei der später erblichen Syphilis vorkommt. Diese Form ist gar nicht ansteckend; infolge dessen brauchen nicht diejenigen, welche davon befallen sind, isoliert zu werden. Die lokale Form zeigt sich vorzugsweise an den oberen und unteren Extremitäten, besonders an den Händen; zweitens an dem unteren Augenlid, welches atrophisch wird. An der Hand zeigt sie sich bald durch die Atrophie des Thenar und des Hypothenar, bald durch die Nekrose der Phalangen, was die Lepra mutilans kennzeichnet; der Typus der lokalen trophoneurotischen Lepra ist die häufigste der alten Formen, wenigstens auf Kreta.

3. Das beste prophylaktische Mittel der Lepra ist die Untersagung der Ehen, um die erbliche Übertragung der Krankheit zu verhindern, sowie die Isolierung der Kranken, so gering die ansteckende Eigenschaft der Lepra auch sein mag; von dieser Isolierung müssen die alten Formen der Lepra ausgeschlossen sein.

4. Die Lepra ist eine Krankheit, welche anfänglich heilbar ist, trotz allem was man gesagt hat.

5. Die besten Mittel um diese Krankheiten zu bekämpfen sind die Hygiene und die Diät, besonders das Verlassen des Klimas, wo die Lepra endemisch ist.

Die Quecksilberinjektionen und das Chaulmoograöl in hoher Dosis (bis 300 Tropfen pro Tag) sind die hauptsächlichsten Arzneimittel gegen die Lepra. *Jeanselme* und *Sée.*

Pitres (1164) berichtet folgendes: Durch die Tatsache, dafs Bordeaux mit Ländern in Verbindung steht, welche von der Lepra angesteckt sind, ist es der Gefahr besonders ausgesetzt, Lepröse zu beherbergen, und zwar hat man dort sehr oft welche gesehen; es ist aber ziemlich schwer sie genau zu zählen. Nach einer Arbeit von DURODIÉ über „die Leprösenhäuser, die im Mittelalter in Bordeaux und in Guyenne gegründet wurden“ (Ärztl. Ges. von Bordeaux 1883), verbreitete sich die Ende des VII. Jahrhunderts

in Frankreich eingeführte Lepra schnell in Guyenne und machte die Gründung zahlreicher Leprösenhäuser erforderlich. Gegen das Ende des XVI. Jahrhunderts fing sie an zu erlöschen; die Leprosenhäuser wurden 1695 abgeschafft. Jedoch verschwand die Lepra niemals vollständig und hier und da hat man immer einzelne Fälle beobachtet. Was Bordeaux anbelangt, hebt P. die Fälle hervor, die der Gesellschaft durch Moreau (1883), Lande (1885), Vergely (1887), Hassler (1902) vorgelegt wurden; ferner andere, die anderswo veröffentlicht wurden, worunter mehrere persönliche, welche Pitres und Sabrazès sehr gut bekannt waren (med. Akademie 1892), unter dem Bilde der Syringomyelie; Layranges Fall (Kongreſs zu Bordeaux 1895); Pitres Fall, an dem mehrere Punkte studiert wurden, welche die Beziehungen der Lepra mit den Kuhpocken und der Tuberkulose darlegten (Auché et Carrière, Kongreſs zu Nancy 1896). Pitres und Carrières Fall (anatomische und physiologische Gesellschaft zu Bordeaux 1897). Andere Fälle sind nicht veröffentlicht worden. P. hat 8 gesammelt und gibt darüber kurz gefaſste Beobachtungen, namentlich über den Fall eines junges Mannes und eines jungen Mädchens, Kinder einer Leprösen, die unter 13 Geschwistern allein befallen waren; dadurch zeigt Verf., wie wenig die Erblichkeit der Lepra bewiesen ist. Andere Fälle sind in Bordeaux durch Vergely, Arnozau (2 Fälle), Le Dantec, Dubreuilh (6 Fälle), Frèche, Demons beobachtet worden. Im ganzen zeigt eine schnelle Untersuchung, daſs man in weniger als 20 Jahren in Bordeaux 30 Fälle der Lepra beobachtet hat. Die Angabe ist aber offenbar sehr weit von der Wirklichkeit entfernt. Mit Ausnahme eines Kranken, sind alle in exotischen Ländern angesteckt worden. Eine Untersuchung, welche bei den Kollegen der Umgegend angestellt wurde, hat ebenfalls weitere Fälle ergeben: in Kormons (Lassalle, einige Fälle im Jahre 1892), in Rions (Brethenoux), in Nerigeau (Lacayre), in Haut-Barsae und in S. Macaire (Ferré).

Jeanselme und *Sée.*

Glücks (1128) überaus fesselnder Aufsatz knüpft an die vielen Probleme an, welche sich auf die Kakous der Bretagne und die Cayots in den Pyrenäen beziehen. Zambaco-Pascha hatte von diesen behauptet, daſs sie Nachkommen von Leprösen wären. Diese Annahme hatte sich auf die bei ihnen konstatierten Veränderungen der Haare, Haut und Nägel gestützt. Die Frage ist von ethnologischer und medizinischer Seite lebhaft erörtert worden; trotz der Literatur, welche auf ihr sich aufgebaut hat, ist sie noch offen geblieben. Zum Studium der Frage, ob die gesunde Deszendenz Lepröser nicht vielleicht charakteristische, wenn auch nicht direkt durch den Hansenschen Bac. bedingte Veränderungen aufweist, hat Glück in Bosnien und der Herzegowina eine gröſsere Zahl scheinbar gesunder Kinder und Enkel Lepröser untersucht und bei ihnen Veränderungen festgestellt, welche er geneigt ist, im Sinne einer Paraleprose von Zambaco-Pascha zu deuten. In 8 Leprafamilien waren von 34 Kindern bezw. Enkeln 4 gleichfalls leprakrank, 9 vollkommen gesund und 4 mit folgenden Symptomen versehen: 17mal Verdickung eines oder beider Nervi auricul. maj., 13mal Verdickung eines oder beider Nervi ulnares, 1mal Verdickung eines

Nervus peroneus, 2mal Parese einer Gesichtshälfte, 1mal sog. Tic convulsive, 4mal Atrophien der kleinen Handmuskeln, 9mal Krümmungen eines oder beider Kleinfinger (1mal auch der Ringfinger im Nagelgliede, bezw. Interphalangealgelenke), und endlich einmal Dystrophie der Fingernägel. Bei 15 Individuen waren zwei und mehr dieser Veränderungen kombiniert und nur bei sechs wurden sie vereinzelt angetroffen. Glück erörtert des genaueren, aus welchen Gründen die aufgezählten Veränderungen für die Diagnose einer Lepra anaesthetica ihm nicht genügen. *Delbanco.*

Jeanselme und **Jacobsohn** (1138) konstatieren, dafs seit undenklichen Zeiten Palästina die klassische Heimat der Lepra gewesen ist; heutzutage leben dort die Leprösen in grofser Anzahl. Die Gesamtzahl der Kranken ist schwer annähernd zu schätzen: 600 nach Sandersky, 400 nach Einsler, 800 nach Zambaco-Pascha, 200 nur nach den offiziellen Angaben. Die bedeutendsten Leprosenhäuser sind in Jerusalem, aber keiner der Kranken, die sich dort befinden, stammt aus der Stadt selbst; letztere ist in dieser Beziehung, trotz ihrer schlechten hygienischen Verhältnisse und der zahlreichen Kranken, die dort frei umherziehen, besonders immun. Sie kommen von allen Orten Judäas, besonders aus Ridjala, Djikma, Rancalah, Bethlehem (Christen), Mesrah, Eni-Arik, Betounya, Ramleh (Mohammedaner). In Jerusalem sind zwei Leprösenhäuser, das städtische und das deutsche Leprösenhaus. Das erste „Siloé“ oder „Miskinhé“ besteht aus zwei nach arabischer Art gebauten Häusern, welche in ekelhafte, dunkle und schlecht gelüftete Kammern eingeteilt sind, mit je einem Leprösen oder einer Leprösenfamilie. Die Regeln der elementarsten Prophylaxe werden dort unterlassen. Die Kranken sind vollständig frei, gehen wohin sie nur wollen. Die befestigten Wälle der Stadt sind ihnen allein untersagt, aber nicht etwa die Vororte. Kein Arzt besucht sie. Sie sind an Zahl 38, 20 Frauen und 18 Männer. Die trophoneurotische Form ist die häufigste, jedoch sterben die meisten an Lungenkrankheiten (Lepra oder Tuberkulose?).

Das deutsche Leprösenhaus, „Jesus Hilfe,“ wird zum gröfsten Teil durch verschiedene englische Missionen unterstützt. Es ist ein grofser und schöner Bau mit Garten, wo überall Ordnung und Reinlichkeit herrschen. Dr. Einsler leitet die Anstalt und 4 Diakonissinnen pflegen die Kranken. Die Hygiene ist dort tadellos. Und doch ziehen die Kranken Siloe vor, weil sie in „Jesus Hilfe“ nicht ausgehen und betteln dürfen und weil auch die Geschlechter vollständig getrennt sind; endlich macht man in der Anstalt eine lebhafte religiöse Propaganda. Im August 1902 gab es dort 45 Kranke, 35 Männer und 10 Frauen, alle Araber und meist Muhamedaner; niemals hat man in Jerusalem bei einem Juden die Lepra konstatiert. Mehrere therapeutische Versuche sind ohne Erfolg angestellt worden: die Kranken sterben dort wie in Siloe an Lungenkrankheiten, deren Ursache man nicht kennt. Ein mit den nötigen Apparaten wohl versehenes Laboratorium ist dem Leprosenhaus zugeteilt. Der einzige Vorwurf, den man der Anstalt machen könnte, ist die übertriebene religiöse Tendenz, welche die Araber von der Anstalt abschreckt. *Jeanselme* und *Sée.*

Eine anschauliche Schilderung von dem Lepraasyl Matunga in Bombay

entwirft **Oppenheim** (1158). Der Eintritt und der Austritt sind für die Kranken freiwillig. Die bewunderungswürdige Art der Engländer, die Einrichtungen in ihren Kolonien individuell zu gestalten, kommt auch auf diesem Gebiet zur Geltung. Die wachsende Zahl der Insassen spricht für die Zweckmäfsigkeit der durch das Asyl zum Ausdruck kommenden Mittel, die Kranken zu isolieren. Dem Kastengeist der Inder ist im Asyl Rechnung getragen. Entsprechende Beschäftigung macht den Kranken das Leben im Asyl erträglich, geradezu angenehm. Für die Zeit des Bestehens des Asyls kamen auf 1600 Aufnahmen 1120 Todesfälle, 938 Entlassungen. Die Kranken dürfen unter einander heiraten, in 12 Jahren wurden 7 Kinder geboren, fünf starben bald nach der Geburt an Lebensschwäche, zwei sind gesund geblieben. Oppenheims Aufsatz ist auch wegen der mannigfachen klinischen Beobachtungen sehr lesenswert. *Delbanco.*

Moulinier (1155) berichtet: Es ist eine Tatsache, dafs die Lepra endemisch auf Cochinchina und im Delta von Tonkin wütet. Die Leprosendörfer, die man an den Toren der Hauptstadt selbst trifft, würden genügen um die Häufigkeit dieser Erkrankung zu kennzeichnen. Die obere Gegend von Tonkin ist rassenrein und die chinesische Rasse ist genau wie die anamitische angesteckt. Da aber die Bevölkerung weniger dicht ist, bilden dort die Leprösen keinen so auffallenden Fleck wie in den reichen Bezirken des Deltas.

Während seines Aufenthaltes in dieser Gegend setzte M. das Werk seines Vorgängers, des Dr. Pancot, fort. Letzterer hatte an der Strafse von Lang-Son, 4 km von Dong-Dang ein Leprösenhaus eingerichtet und dorthin 8 Kranke geschickt. M. führt eine Tabelle an, wo er 15 Fälle tuberöser, nervöser oder gemischter Lepra kurz zusammenfafst, die er seit 1900 in den benachbarten Dörfern beobachtet und in das Leprösenhaus geschickt hatte, zur Zufriedenheit ihrer Familie, wie Verf. versichert. *Jeanselme* und *Sée.*

Bartet (1106) hat von Dr. Xanthoponledes gehört, dafs die Lepra in Hedjaz existiert; letzterer hat 3 Fälle gesehen und in den 3 hauptsächlichsten Städten findet man oft Lepröse. Die Araber, sagt Burkhardt, glauben, dafs man die Krankheit nicht mehr ausrotten kann, sobald sie in einer Familie herrscht, sie vererbt sich vom Vater zum Enkel, indem sie eine Generation überspringt. Sie weigern sich bei einem Leprösen zu schlafen, aus derselben Schüssel zu essen, sich mit seiner Familie zu vereinigen. *Jeanselme* und *Sée.*

Merveilleux (1153) erwähnt mehrmals, dafs der Generalrat Blay auf die Fortschritte aufmerksam gemacht hat, die die Lepra auf der Insel Réunion macht. Das Leprösenhaus von La Montagne birgt zur Zeit 61 Pensionäre, worunter 54 Männer und 7 Frauen. In 5 Jahren seit 1897 sind dort 126 Lepröse behandelt worden, wovon 56 gestorben sind. Aufserhalb des Leprösenhauses sind 1899 9, 1900 4, 1901 3 gestorben. M. hat niemals Genesung beobachtet. Das einzige Mittel sich zu verteidigen besteht in der Isolierung. Die Kolonie besitzt übrigens einen Erlafs vom 25. Februar 1852, der die Isolierung vorschreibt und reguliert, aber dieser Erlafs ist nie in Kraft gesetzt worden. *Jeanselme* und *Sée.*

Angier (1104) behauptet, dafs die Lepra seit langer Zeit in Cambodge herrscht, denn er sagt, die ältesten kmerschen Autoren erwähnen sie: die Geschichte gibt als Beispiel einen der Helden des kmerschen Altertums an, einen von der Lepra befallenen König, der gegen das Jahr 600 unseres Zeitalters lebte und dessen Legende A. eingehend erzählt.

Die Cambodger geben mehrere Arten Lepra an, die sie unter den Namen khlong-phlung (Feuerlepra), khlong-phē (Aschenlepra), khlong-lovea (Feigenlepra, d. h. tuberkulöse Lepra), khlong-repon (Kürbislepra) bezeichnen, und welche den Lokalisierungen und den verschiedenen Entwicklungsperioden der Krankheit entsprechen. Übrigens verwechseln sie sie manchmal mit der Syphilis, dem vitiligo und der Sklerodermie usw. Sie glauben an Erblichkeit und Ansteckung, empfinden aber keinen Abscheu vor den Kranken. Wenn diese sterben, werden sie nicht wie die anderen Toten verbrannt, aus Furcht, der Rauch möchte die Anwesenden anstecken. Die Ehescheidung wird stets dem Ehegatten einer Leprösen bewilligt. Es gab damals Dörfer, wohin man die Leprösen verbannte, aber dieser Zwang sich zu isolieren, ist verfallen.

Die Ärzte des Landes verbinden die Kranken und lassen sie verschiedene Arzneien einnehmen, die sie selbst bereiten und deren Zusammensetzung sie sorgfältig verheimlichen. A. gelang es jedoch sich eine solche zu verschaffen; die am meisten verordneten Arzneien sind das Strychnin und das Öl verschiedener öliger Hölzer und Pflanzen. *Jeanselme* und *Sée.*

Buisson (1111) meint, dafs auf den Marquesasinseln ungefähr 15 Einwohner tatsächliche Lepröse sind; viele Europäer sind krank. Die Krankheit hat wohl immer existieren müssen, das Wort „Kovi", das sie bezeichnet, gehört zur maorischen Sprache; die Eingeborenen aber schreiben den Chinesen die Einführung der tuberösen Form zu. Die Tuberkulose und die Syphilis, dort sehr verbreitet, sind prädisponierende Momente; die schlechte Hygiene, die mangelhafte Nahrung erklären die Häufigkeit der Erkrankung. B. führt unter anderem einen Fall ehelicher Ansteckung an. Die ansteckende Eigenschaft der Lepra springt in die Augen, besonders wenn es sich um Europäer handelt, die frei von Erblichkeit sind; B. gibt als Beweis mehrere Fälle an. Die geläufigste Form ist die anästhetische, aber die Tuberkulose ist auch gar nicht selten und scheint bei den Europäern häufiger zu sein. Die Einwohner der Inseln empfinden keinen Abscheu vor den Leprösen; die Krankheit erschreckt sie nicht, weil ihr Gang sehr langsam ist und nicht mehr fortzuschreiten scheint, wenn sie die anästhetische Form erreicht hat.

Weiter behandelt B. die Notwendigkeit ein Leprösenhaus zu gründen. Dr. Marrsnang hatte ein solches in Puanam eingerichtet, aber infolge der Ausgaben, die es erforderte, hatte er es aufgeben müssen. Man könnte das System der Leprosenhäuser bezirksweise anwenden oder man müfste den Leprösen ein Tal zur Verfügung stellen. *Jeanselme* und *Sée.*

Wayson (1182) beschreibt die Leprakolonie auf der Insel Malokai (Hawaiische Inseln), in der sich 1903 888 Lepröse befanden, darunter 796 Eingeborene. Da die gesamte Bevölkerung von Hawaii auf 150000

geschätzt wird, so sind 1 % derselben nachweislich leprös, Verf. schätzte aber die Zahl der wirklich vorhandenen Kranken auf 3-4 %. *Kempner.*

In Ägypten ist nach **Engels** (1119) Ausführungen die Zahl der Leprösen verhältnismäfsig gering, trotzdem seit Urzeiten die Lepra dort heimisch ist und ernstliche Abwehrbestrebungen nicht unternommen worden sind. Beachtung verdienen die historischen Betrachtungen Engels. 1882 waren 1018, 1889 waren 1425 Fälle gezählt worden, Engel stellte 2204 fest, doch ist die Zahl — die Frauen sind nur 20 % der wirklich Kranken — viel zu niedrig gegriffen. Immerhin ist die Zahl der Leprösen nur klein, obwohl auch die Gefahr der Verbreitung, da alle Berufsklassen Kranke einschliefsen, grofs genug ist. In dem trockenen sonnigen Klima sieht der Autor eine Ursache für das milde Auftreten der Lepra und für das numerische Überwiegen der leichteren Formen. Das Verhältnis der Lepra tuberosa zur Lepra anästhet. ist in Norwegen 2 : 1, in Kreta 1,1 : 1, in Ägypten nur 0,6 : 1. Engel ist kein Fall von Ansteckung eines Fremden in Ägypten bekannt geworden. Immerhin tritt der Autor bei dem für ihn unbestrittenen Erfolg der Isolierung der Leprösen für entsprechende Mafsnahmen in Ägypten ein, wo sich nach ihm vor allem Lepraasyle mit landwirtschaftlichem Charakter bewähren würden. *Delbanco.*

Raynaud (1168) konstatiert, dafs die Zahl der Leprösen in Marokko grofs genug ist um zu erklären, dafs man dort ähnliche Mafsregeln wie im Mittelalter getroffen hat; in den hauptsächlichsten Städten gibt es Leprösenhäuser. Die Lepra existiert in Tunis, wohin auch Auswanderer aus Sizilien fahren, welches von der Lepra angesteckt ist. Sie ist häufig in Ägypten.

In Algier war sie bis vor einigen Jahren unbekannt, obwohl man schon 1509 bei Oran eine Quelle zeigte, die sie heilen sollte. Sie ist bei den Eingeborenen wenig verbreitet, denn letztere liefern nur 19 von den 509 Fällen, die von Gémy und Raynaud gesammelt wurden. Bei den Kabylen kommen vereinzelte Fälle vor, es gibt aber dort keine eigentlichen Herde. Die Gefahr kommt besonders von den spanischen Leprösen hauptsächlich aus Valencia und Alicante. G. und R. haben bis 1897 24 Fälle von Lepra bei Spaniern beobachtet. Diese haben in einem Viertel von Algier genannt „la Cantére“ einen wirklichen Herd gebildet. Seit dieser Arbeit von 1897 hat R. 30 neue Beobachtungen gesammelt, worunter 30 neue Beobachtungen gesammelt, worunter 31 auf Spanier, 8 auf Araber und 1 auf einen elsäfsischen Juden Bezug haben. Die meisten dieser Kranken sind in Algier angesteckt worden. Die spanische Auswanderung ist bedeutend: 18420 im Jahre 1900 von 32859 Fremden. Nach dem Berliner Kongrefs 1897 hatten G. und R. verschiedene prophylaktische Mafsregeln erlangt, die aber unvollständig angewendet wurden; dieser Bericht hat zum Zweck die Aufmerksamkeit der Regierung auf diese Frage zu lenken. *Jeanselme* und *Sée.*

Legrain (1145) behandelt die Lepra in Kabylien. Neben der importierten Lepra glaubt L. noch an eine eingeborene Lepra. Besonders in Kabylien, wo sich die Lepra mit einer gewissen Häufigkeit zeigt, ist sie bestimmt autochthon, da dieses gebirgige Land mit dichter Bevölkerung

das einzige ist, wo das europäische Element wenig eingedrungen ist. Es gibt sozusagen keine festen Herde, aber Lepröse, welche überall in den Dörfern zerstreut sind. Man beobachtet alle Formen der Lepra, sogar die höchst ältesten sowie die Sklerodermie, das Ainhum.

L. stellt dar und beschreibt einen der vollständigen gemischten Fälle. Der Kabyle unterscheidet kaum die Lepra als besondere Krankheit. Wenn sie an der Haut erscheint, dann klassifiziert er sie in das Adon (grofse Krankheit, Syphilis). Es kommen mehrere Erkrankungen vor, welche zu einem Irrtum in der Diagnose führen können: Lathyrismus, Ergotismus, Syphilis mutilans. Das Übel scheint keine bemerkenswerte Fortschritte zu machen. Es scheint das Elend, die Sorglosigkeit und die überzählige Bevölkerung als Ursachen zu haben, und wenn es im Verhältnis zur letzteren nicht zunimmt, so kommt es, weil das Elend seit der französischen Herrschaft und besonders seit 30 Jahren durch eine wahre Wohlhabenheit ersetzt worden ist. Die Lebensmittel können nicht angeschuldigt werden. Gémy und Raynaud haben gegen die Einwanderung der Lepra prophylaktische Mafsregeln vorgeschlagen. Die Beaufsichtigung der eingeborenen Leprösen ist kaum möglich: ihre verhältnismäfsig schwache Anzahl macht keine besonderen Vorsichtsmafsregeln erforderlich; sollte sie aber zunehmen, wäre es angebracht, gewisse Isolierungsmafsregeln vorzuschlagen.

Jeanselme und *Sée.*

Kermorgant (1143) sagt, dafs die Lepra in fast allen französischen Kolonien existiert, ohne dafs wir über deren Fälle genaue Angaben besitzen. Man hat schon seit langer Zeit in den Besitzungen in Amerika darauf aufmerksam gemacht, welche alle Leprösenhäuser besitzen. Es gibt ebenfalls Lepröse in allen Kolonien der Küste von Westafrika, die bald frei, bald verbannt sind wie Fetiche in den von den Dörfern fernen Hütten. Die Besitzungen im indischen Ozean sind auch nicht verschont; die Krankheit existiert überall auf der Insel Réunion, aber besonders in Saint-Leu, Saint-Gilles und Saint-Louis; das bei der Hauptstadt Saint Denis gelegene Leprösenhaus enthielt 1901 61 Kranke; die Lepra wütet auf Madagascar, wo der General Gallieni Leprösenhäuser hat bauen lassen; auf den Komoren; in Pondichery wo 1901 116 behandelte Fälle weit davon entfernt sind, die Gesamtzahl darzustellen; endlich in Indochina, wo sie äufserst alt ist. Die Zahl der Leprösen wird in Cochinchina auf 3000 geschätzt. Auf Neu-Kaledonien macht die Lepra unheimliche Fortschritte und die dort davon 1901 befallenen Europäer waren 92. Sie verwüstet Tahiti, Marquèsas. — Aber besonders in Guyana, Neu-Kaledonien und in den Anstalten Ozeaniens bildet sie für die Europäer eine wahre Gefahr. *Jeanselme* und *Sée.*

Aus **Ziemanns** (1185) Bericht geht hervor, dafs fast allen Negerstämmen Kameruns die Lepra in ihren Hauptformen bekannt ist. Die Kranken werden isoliert d. h. im „Busch“ angesiedelt. Die Lepra wird von den Negern für ebenso ansteckend wie unheilbar gehalten. Ziemann glaubt, dafs die Lepra allmählich aus dem Innern nach der Küste vorrückt. Die Erkundigungen, welche bei den einzelnen Stämmen angestellt wurden, werden von Ziemann im einzelnen niedergelegt. *Delbanco.*

Morel (1154) studiert das Charé, ein im Zentrum Afrikas zwischen dem 5.-15. Grad nördlicher Breite und dem 10.-18. Grad östlicher Länge gelegene Gebiet. Die Lepra ist dort selten, existiert aber in der „zivilisierten Gegend“ (5. und 6. Grad Breite). M. hat 2 Fälle beobachtet: den einen von tuberöser, den anderen von nervöser Lepra. *Jeanselme* und *Sée.*

Kermorgant (1142) schreibt über die ärztliche Verpflegung bei Eingeborenen auf Madagaskar, daſs 2540 Lepröse entweder in den eigenen Leprosenhäusern der Gesellschaft oder in denjenigen die sie unterstützte untergebracht worden sind. Was aber das Hochland im Zentrum anbelangt, kann man ihre Zahl auf annähernd mindestens 4200 festsetzen; es bleiben also wenigstens 1800 die nicht isoliert sind. Die Leprösenhäuser, welche 1903 und anfangs 1904 fertiggestellt sind, reduzieren diese Zahl auf 800.
Jeanselme und *Sée.*

Die genauen Nachforschungen der einzelnen Kommissionäre für Canada, der Vereinigten Staaten, Mexiko, Porto Riko, Cuba lassen **Bracker** (1109) aufs wärmste die Errichtung staatlicher Lepraasyle befürworten, um der Gefahr einer steigenden Verbreitung der Krankheit energisch zu begegnen. Voraussetzung bleibt, daſs die Einrichtung der Asyle weitreichenden Anforderungen der Humanität genügt; die Asyle sollen Krankenhäuser und Arbeitsstätten zugleich sein; sie sollen den Kranken das Leben erträglich machen und ihnen das Sterben erleichtern.
Delbanco.

Keyser (1144) stellt einen Mann von 49 Jahren vor, der sich in Niederländisch-Indien lange aufgehalten hat; er hat dort Fieberanfälle gehabt, erinnert sich aber nicht mit Leprösen in Berührung gewesen zu sein. Die Krankheit fing mit Blasen an, welche hintereinander an der groſsen rechten Zehe erschienen, dann an verchiedenen Stellen der Glieder; sie waren schmerzlos und verursachten eine Wunde, welche nach einigen Wochen heilte und einen achromatischen weiſslichen Fleck hinterlieſs. Seit 6 Jahren ist die Nase allmählich zusammengeschrumpft und verstümmelnde Ulcerationen haben sich gebildet. Jetzt zeigt das Gesicht eine ausgeprägte Facies leonina, die Kopf- und Barthaare sind selten, die Augenbrauen und Wimpern abgefallen. Der Rumpf ist nicht krank. Die Hände sind atrophisch nach dem Typus Aran-Duchenne; der kleine Finger fehlt, die anderen befinden sich in permanenter Flexion, ihre Bewegungen sind gehemmt. An den sehr abgemagerten oberen Gliedern sieht man pigmentierte oder achromatische Flecke ohne Infiltration. Dieselben Flecke existieren an den unteren Gliedern, besonders im letzten Drittel, die Fuſssohle ist verdickt und abschuppend, die groſsen Zehen sind zu Stümpfen geworden, die anderen haben durch eine Art Knochenresorption abgenommen. Ulcerationen höhlen die oberen und unteren Gliedern aus. Die Leber und die Milz sind geschwollen, der Larynx tief verändert, die Augenlider atrophisch. Das Gefühl ist schwächer geworden und an den Ulcerationen und Narben beobachtet man Anästhesie für die Temperatur und den Schmerz. Dr. Sand hat die elektrische Reaktion der Muskeln geprüft; bei gewissen hat die Reizbarkeit abgenommen oder ist ver-

schwunden; andere (Extensor communis digitorum, tibialis anterior, peronaei) zeigen Entartungsreaktion. Trotzdem bleibt der allgemeine Zustand ausgezeichnet, abgesehen von einem Fieberanfall nach dem remittierenden Typus von Zeit zu Zeit. Es finden sich Bac. im Nasenschleim.

Jeanselme und *Sée*.

De Luca (1148) beschreibt einen Fall von atypischer Syringomyelie (Morvansche Symptomengruppe) von ausgeprägt lepröser Natur (schmerzloses Nagelgeschwür an der 3. Zehe des linken Fufses, geheiltes Nagelgeschwür an der 2. Zehe des rechten Fufses mit Verlust des Knochens; Sklerodaktylie des rechten Mittel- und Zeigefingers; rechte und linke Hand krallenförmig gebogen; absolute Thermanästhesie gegen die Stiefeln an beiden Füfsen; Thermohyperästhesie gegen Handschuhe an beiden Händen; normale Tastempfindlichkeit an Händen und Füfsen; Anästhesie im Gesicht; sehr grofses Geschwür an der Nase mit Zerstörung des Septums, lepröse Infiltration an den Augenbrauen und lepröse Geschwüre an den unteren Gelenken von 6-15 Monaten Dauer; Befund der Hansenschen Bac. positiv). Nach 20 endovenösen Injektionen in 23 Tagen, wobei insgesamt 102 mg Sublimat verwendet wurden, waren 5 von den 8 Geschwüren vernarbt, das Nagelgeschwür war zum Stillstand gebracht, das Geschwür an der Nase vernarbt, die Thermohyperästhesie an den Händen geringer, die Anästhesie im Gesicht verschwunden und die bakteriologische Untertersuchung negativ, als sie unter denselben Bedingungen wie beim ersten Male angestellt wurde.

Deshalb glaubt der Verf., diese Art der Kur sei empfehlenswert.

Guerrini.

Bernard und **Bonnet** (1107) haben einen alten Soldaten ohne erhebliche erbliche Belastungen beobachtet, der sich in Tonkin aufgehalten hatte, wo 1885 sein rechter Schenkel durch eine Kugel durchbohrt worden war. Nachher waren ein Fieberanfall und anästhetische Geschwüre eingetreten. 1890 kommt er nach Paris zurück. Seit 1894 andauernde Blüte auf der Nase. Von 1899 ab, sensible und trophische Störungen in der verwundeten unteren Extremität (Schmerzanfälle mit Ödem, Geschwüre unter der grofsen Zehe), dann in der oberen Extremität auf derselben Seite (Stiche, Anästhesie, Hyperästhesie). Er kommt nach „Val de Grâce“, wo man folgende Zeichen konstatiert: am unteren Glied: trophische Störungen in der Haut, Ödem, Anschwellung der Inguinaldrüsen, Blasen am Fufs, mal perforant, Anästhesie der grofsen Zehe, Hyperästhesie der anderen; am oberen Glied: Atrophie nach Oran-Duchenne, motorische und sensible Störungen der Extremitäten, Anschwellung des Nervus ulnaris und radialis; anästhetische Stellen an den Gliedern und am Nacken; normale Reflexe; keine anderen Zeichen; die Nase und der Mund sind nicht krank; die Blasen, selbst die frischen enthalten keine Bac., ebensowenig wie die Cerebrospinalflüssigkeit, welche man durch Lumbalpunktion gewonnen hat und normal ist.

Die zu lösende Aufgabe ist nun folgende: Gibt es eine Beziehung zwischen den Erscheinungen am oberen und am unteren Glied? Gibt es zwischen ihnen und dem Trauma eine Beziehung? Auf die ersten Punkte antworten

die Autoren mit ja, da die Ähnlichkeit der Erscheinungen und die Diagnose, welche sie trotz des negativen Resultats der bakteriologischen Untersuchung annehmen, gegeben sind (man hätte einen Nerv oder das kleine Leprom an der Nase excidieren müssen). Was den zweiten Punkt anbelangt, meinen sie, daſs das Trauma die Lokalisierungen der Störungen hat wohl begünstigen können. Sie sind der Ansicht, daſs dieser Soldat während seines Dienstes in dem leprösen Land die Lepra bekommen und daher auf die von ihm verlangte Pension ein Anrecht habe. *Jeanselme* und *Sée*.

Haſsler (1133) stellte der medizinischen und chirurgischen Gesellschaft zu Bordeaux einen militärischen Aufseher vor, der 3 Jahre (1890-1893) in Guyana geweilt hatte. Nach einem einjährigen Aufenthalt in Frankreich verlebte er 5 Jahre auf Neu-Kaledonien und kommt 1900 nach Guyana zurück. Die ersten Zeichen erscheinen nach einem Jahre am linken kleinen Finger. Jetzt hat er an diesem Finger ein Leprom und es gibt Flecke an dem Metacarpophalangealgelenk des Ringfingers und am rechten Bein, eine Anschwellung der Oberlippe, eine Narbe an der Eichel, die kranken Extremitäten sind anästhetisch.

Jeanselme und *Sée*.

Rouget (1172) stellt einen Kranken vor, welcher nach 18 Jahren Dienst, wovon 13 in den Kolonien, 1902 wegen seiner jetzigen Krankheit nach der Heimat zurückgeschickt wurde. Verfasser sah ihn zum erstenmal in Bordeaux, von wo aus er nach „Val de Grâce“ geschickt wurde in die Abteilung des Prof. Antong. Dieser Kranke ist von nervöser Lepra befallen, deren Name die hauptsächlichsten Zeichen angibt; die Lepra kann bakteriologisch nicht bestätigt werden, da die Untersuchung des Blutes sowie des Nasenschleims nach Injektion von Jodkalium ein negatives Resultat ergaben. Eine intensive Behandlung durch das Chaulmoograöl zu 200 Tropfen pro Tag in Spülungen hat als Folge einen Rückgang der oberflächlichen Läsionen gehabt. Aber die Besserung ist mehr scheinbar als wirklich, denn die sensiblen Störungen und die Anschwellung der Ulnaris nehmen zu. *Jeanselme* und *Sée*.

Der Kranke von **Asselberg** (1105), 45 Jahre alt, hat sich im malaiischen Archipel aufgehalten und hat dort verschiedene Krankheiten bekommen: Blennorrhagie, Beri-Beri usw. 1893 kehrt er nach Europa zurück. 1894 erscheint ein fleckiger Ausschlag, zuerst lokalisiert, dann allgemein. Man sieht es jetzt an dem vorderen und hinteren Teil des Rumpfes. Es sind erythematöse symmetrische Flecke ohne Anästhesie. Der Nervus ulnaris ist angeschwollen, die beiden Hände krallenartig, die Extensoren der Füſse atrophisch. Der Kranke geht mit Steppengang; der Orbicularis palpebralis ist paralysiert; man beobachtet Zonen von Anästhesie, vollständig an den Händen, getrennt am Rumpf und an den Gliedern (mit vorwiegender Thermoanästhesie) — Steigerung des Patellarreflexes, Verzögerung des Pupillarreflexes. Endlich ist die Nase verdickt ohne Tuberkel, das Gesicht aschgrau, Ulcerationen existieren an den Ellenbogen und an der Fuſssohle. Der Nasenschleim enthält zahlreiche Bac. von Hansen.

Jeanselme und *Sée*.

Hallopeau und **Lebret** (1132) berichten über Periostwucherungen des Schädels bei einem Leprösen. Dieser Kranke, sagen sie, der 1890 in Haiti von gemischter Lepra mit schnellerem Entwicklungsprozefs befallen worden, war schon durch H. vorgestellt worden. Jetzt ist sein Zustand jämmerlich: zahlreiche Tuberkel, Geschwülste, Krallenhände. Er hat aber noch besondere Läsionen, welche noch nicht beschrieben wurden und ungefähr ein Jahr alt sind: es sind zwei Gruppen Beulen am vorderen Teil des Schädels, besonders drei Beulen in Form eines Kleeblattes, die je 2 cm breit, 1 cm hoch und schmerzhaft sind; sie sind hart und knochiger Natur oder weich und selbst ulceriert. Keine Belastungen noch Zeichen von Syphilis. Es handelt sich wahrscheinlich um lepröse Periostwucherungen.
Jeanselme und *Sée*.

Hallopeau (1131). Da der vorhergehend erwähnte Kranke gestorben ist, hat man de visu die Anwesenheit von Periostwucherungen konstatieren können. Im darunterliegenden Knochen fanden sich grofse mit einer rötlichen Masse angefüllte Lücken. Die bakteriologische Untersuchung hat zahlreiche Bac. ergeben, und obwohl der Kranke noch zu derselben Zeit eine verbreitete Miliartuberkulose hatte, kann es sich nicht um Koch-Bac. handeln, denn sie sind zahlreich und von Knötchen begleitet.
Jeanselme und *Sée*.

Hallopeau (1130) zeigt eine Kranke, die von einer tuberösen Lepra mit allgemeinen Läsionen vollkommen geheilt zu sein scheint; es blieben nur Narben am Arm und an der Schulter sowie eine faltenartige Schrumpfung der Epidermis. Seit 3 Jahren ist sie durch das Chaulmoograöl zu 200 bis 300 Tropfen pro Tag behandelt worden und verträgt diese Arznei sehr gut. *Jeanselme* und *Sée*.

Danlos (1116) stellt eine Kranke vor, ungefähr 30 Jahre alt, von der Insel Bourbon gebürtig, die seit 12 Jahren auf Madagaskar wohnt und seit ungefähr 5 Jahren von einer typischen nervösen Lepra befallen ist. Bei ihrem Eintritt war der Hautausschlag aus Quaddeln, Pusteln und hochroten Streifen gebildet und trat bedeutend hervor. Heute sind alle diese Erscheinungen zusammengefallen; an den Stellen, wo sie waren ist die Haut atrophisch und zeigt eine gleichsam transparente Färbung, bestehend aus Pigmentation, Cyanose und Erythem. Der allgemeine Zustand hat sich gebessert, die anästhetischen Zonen haben abgenommen. Ist es einfach die Wirkung der Behandlung oder die Rückkehr nach Frankreich? D. neigt zur ersten Hypothese, denn die Kranke nimmt seit 3 Monaten 18 g Chaulmoograöl jeden Tag in Emulsionen, welche mit Milch zubereitet sind und die sie gut verträgt. *Jeanselme* und *Sée*.

Vom 1. Januar 1902 bis Oktober 1903 hat **Brault** (1110) im Krankenhaus zu Mustapha 13 Lepröse, 11 Männer und 2 Frauen behandelt, aufserdem noch eine Dame aus „Andèche“ gebürtig, die vor ihrer Ankunft in Algier von nervöser Lepra befallen war: alle zeigen ganz klare Erscheinungen, die durch die Anwesenheit von Bac. im Nasenschleim bestätigt sind. Verf. hat also eine gewisse Anzahl Behandlungen probieren können. Er hat die spezifische Serumtherapie beiseite gelassen, die er trotz der

interessanten Mitteilungen Metschnikoffs und Besredkas als verurteilt ansieht. Das Tuberkulin hat er nicht probiert, da er zu lebhafte Reaktionen befürchtete, aber an 2 Kranken hat er das antidiphtherische Serum versucht: eine starke fieberhafte Reaktion verhinderte ihn fortzufahren, ohne eine nennenswerte Besserung erlangt zu haben.

Das Chaulmoograöl, entweder innerlich oder in Injektionen schien ihm mehr Nachteile als Vorteile zu haben. 3 auf diese Weise behandelte Kranke haben eine Nephritis bekommen, an welcher einer gestorben ist. Trotz der Behandlung Unnas (Ichtyol äufserlich und innerlich, 1-10 Pillen von 0,10 g) hat sich der Zustand eines Kranken verschlimmert. Um den allgemeinen Zustand zu bessern hat B. Injektionen von Arrhenol-Glyzerophosphat und Lecithine angewendet. Die Behandlung durch Quecksilber mittels Injektionen von Kalomel oder von löslichen Salzen (7 Beobachtungen) hat nur einige Besserungen bewirkt, aber er betrachtet sie als ein nützliches Mittel, umsomehr da sie besser als die anderen vertragen wird.

Manchmal sind einige kleine chirurgische Eingriffe ausgeführt worden (Kauterisation mit galvanischem Strom bei Sklerakornealknötchen, Circumcisionen, Circumvallationen von mal perforant, Auskratzen von Knochen). Als örtliche Medikamente, Quecksilberjodidcollodion, $^1/_2$proz. oder Quecksilberchloridcollodion 1 : 30, Collargol in Einreibungen, Airolpaste auf die nicht ulcerierten Läsionen, Einpinselung von Ichtyol auf die offenen Stellen, Kauterisationen von den anästhetischen Ulcerationen mit Höllenstein oder mit Jodtinktur.

Im ganzen, so lange man sich nicht besser zu helfen weifs, mufs man danach trachten, durch hygienische Mittel die Kranken zu bessern und ihr Leben zu verlängern und sich hinsichtlich der eigentlichen Therapie in Acht nehmen. *Jeanselme* und *Séc.*

De Luca (1149) hat zwei Lepröse mit zahlreichen Geschwüren und auch einen mit schmerzlosen Nagelgeschwüren mit Injektionen von je 5 mg Hg behandelt.

Allmählich verschwanden sowohl die Geschwüre als die Nagelgeschwüre; in einem Falle traten nach wenigen Monaten wieder ganz kleine Geschwüre auf, die jedoch nach einigen Injektionen heilten. Der Verf. will nicht behaupten, dafs die Heilung durch das Quecksilber bewirkt worden sei; er fordert jedoch in anbetracht des Erfolges zu neuen Versuchen auf und hofft, dafs sie seine Ansicht bestätigen werden. *Guerrini.*

Oudin (1159) hat durch die Radiotherapie 2 Kranke auf der Abteilung Balzers behandelt, die von tuberöser Lepra befallen waren. Bei dem einen, der zahlreiche Hauttuberkel besonders an den Händen hatte, ist die rechte Hand allein behandelt worden: Sitzungen alle 2 Tage mit einer statischen Maschine von Drault, welche eine Röhre mit Kaliumregulator in Bewegung setzte. In der Röhre war bis zu einem gewissen Grad die Luft ausgepumpt, was man durch einen entsprechenden 3-4 cm langen Funken mafs; das Eindringen der Strahlen entspricht dann der Nr. 8 des Radiochronometers Benoists; Antikathode 15 cm von der Haut entfernt, die Hand flach auf dem Tisch. Erste Sitzung $2^1/_2$ Minute und tägliche

Verlängerung von 30 Sekunden. Allmählich fallen die Tuberkel zusammen und der Nagel bildet sich wieder.

Bei dem anderen Kranken, der ebenso behandelt worden ist, wurde eine diffuse Verdickung des rechten Handrückens ebenfalls sehr gebessert.

Bevor man die Behandlung an verschiedenen Erkrankungen studiert hat, ist es sehr schwer zu sagen, ob die Strahlen eine bakterioide, trophische oder vasomotorische Wirkung haben. Die Anwendung ist hier sehr genauen Regeln unterworfen und die Zeit allein ist verschieden; deshalb ereigneten sich nie Unfälle, ausgenommen verschiedene Male ein wenig Erythem und eine sehr schwache Verbrennung. *Jeanselme* und *Sée.*

Noc (1156) berichtet: Das „Laboratorium zu Noumea" hat nicht die Bedeutung eines Institut Pasteur, aber es ist genug mit Materialien versehen, die zahlreiche Untersuchungen hinsichtlich der Klinik der allgemeinen Hygiene und der Tiermedizin ermöglichen. Es hilft den Krankenhäusern durch zahlreiche bakteriologische (Tuberkulose, Diphtheritis, Typhus) und histologische Untersuchungen (Hämatologie, Tumoren, Cyto- und Serumdiagnose). Es spielt eine sehr bedeutende Rolle in der Verteidigung der Kolonie, namentlich gegen die Pest, die Maul- und Klauenseuche, den Typhus und endlich die Lepra. Im Laboratorium tagt die Kommission der Sachverständigen, welche beauftragt ist, die durch die Ärzte der Administration hingeschickten Verdächtigen zu untersuchen. 1901 hat sie 151 untersucht und die bakteriologische Diagnose ist 81mal positiv gewesen (54 Eingeborene, 10 Verurteilte, 1 Verbannter, 16 Freigelassene). 42 Insassen kommen von den Loyaltyinseln. Neu-Kaledonien hat 1901 ohne systematische Untersuchung 39 Fälle geliefert: es handelt sich fast immer um tuberöse Lepra.

Das Laboratorium hat sich ununterbrochen dem Studium der Lepra gewidmet, welches durch die Nachbarschaft der Leprösenhäuser der Insel Non und der Ziegeninsel erleichtert wurde. Schon 1900 hat N. die Hypothese der Übertragung der Lepra durch die Moskitos geäufsert. Den allgemeinen Gründen (Anfang an den blofsen Teilen, Sitz der Läsionen an den Stichpunkten, aszendierende Neuritis, Anästhesie, welche neue Stiche erleichtert, Besserung in den Ländern ohne Moskitos, Ansteckung beschränkt in den Ländern ohne Moskitos, launenhafte Entwicklung der Epidemien) fügt er die Konstatierung des Bac. bei der Hälfte von 150 untersuchten „Culex" hinzu. (Es gibt keine Anopheles auf Neu-Kaledonien, wo die Malaria nicht existiert). N. meint, dafs der Parasit nicht direkt, sondern unter der Form einer Spore inokuliert wird, die nur in einem lebenden Medium entstehen könnte, wahrscheinlich im Moskito. N. hat auch die pathologische Anatomie der Lepra studiert und ist der Meinung, dafs der Bac. wie ein wirklicher Parasit der Lymphzelle auftritt; dafs er nicht etwa durch seine Toxine, sondern durch seine Proliferationen wirkt, indem er die hämatopoëtischen Organe zerstört; dadurch wird eine besondere Anämie bewirkt. Diese Erläuterungen dürften den Mifserfolg der Serumtherapie erklären.

Erwähnt seien schliefslich die Untersuchungen von N. über das Rokelan und über die „Blütenkrankheit" (Aspergillose der Hühnchen). *Jeanselme* u. *Sée.*

Das französische Ministerium der Kolonien hat **Kermorgant** (1141), den Generalinspektor des Gesundheitsdienstes beauftragt, einen für den Gebrauch der Koloniengouverneure bestimmten Bericht zu verfassen, der sich mit der Ätiologie und Prophylaxe der Malaria, des gelben Fiebers, der Lepra, der Beriberi, der Tuberkulose, des Alkoholismus, der Cholera, der Pest und der Pocken befassen soll.

Das Kapitel III ist der Lepra gewidmet. Zuerst zeigt er deren ansteckende Eigenschaft, die man damals sehr gut in Europa kannte, in heifsen Ländern besonders unter den Eingeborenen stärker ist, und gegen welche in unseren Besitzungen zu wenig Mafsregeln getroffen worden sind. Die Dekrete, die in dieser Hinsicht für Guyana und Neu-Kaledonien erlassen wurden, sind aufser acht geblieben. Die Ärzte schützen das Amtsgeheimnis vor, um die Fälle von Lepra nicht bekannt zu machen; deswegen hat die Administration die Lepra unter die Krankheiten zählen lassen, deren Bekanntmachung in den Kolonien obligatorisch ist. Verfasser weist besonders auf die Ansteckungsursachen hin, denen man abhelfen mufs: Ausübung gewisser Berufe durch die Leprösen (Ernährung, Wäsche), ihre Anstellung durch Kolonisten, in der Schule (Berührungen, Wasser an demselben Hahn getrunken), Leihen von Büchern in die Wohnungen, gemeinschaftliche Wäsche, Wohnungen, wo Kranke gelebt haben, öffentliche Bäder, herumziehende Leprõse. Man mufs in dieser Hinsicht die Europäer aufklären und daran denken, dafs das noch intimere Leben unter Eingeborenen nur die Isolierung als Gegengift haben kann, ferner, dafs man sich kein Hehl daraus machen darf, dafs einst die Hauptstadt angesteckt werden kann. Die Kinder von Leprösen werden gewöhnlich gesund geboren; deswegen müfste man sie gleich bei ihrer Geburt von den Eltern trennen, obwohl diese Trennung grofse Schwierigkeiten bietet. Was die Isolierung der Kranken anbelangt, kann sie nur in den Leprösenhäusern stattfinden; sie sollen weit von den Städten gebaut werden, genug grofs sein, damit die noch rüstigen Kranken sich dem Ackerbau widmen können, ferner gut gelüftet. Ordnung mufs dort herrschen; sie dürfen auch nicht überfüllt sein und endlich müssen sie mit den notwendigen ärztlichen Mitteln wohl versehen sein.

Jeanselme und *Sée*.

In einem Erlafs v. 24. April 1902 verfügt die russische Regierung über die Isolierung der ansteckenden Lepraformen. Wo die häusliche Isolierung in geeigneter Form nicht durchzuführen ist, soll die zwangsweise Überführung in ein Krankenhaus oder in ein Lepraasyl stattfinden. Eine von den einzelnen Gouvernements einzusetzende Kommission hat die Entscheidung zu treffen. **Dehio** (1117) sucht des genaueren und an der Hand der Literatur und der in anderen Ländern gesammelten Erfahrungen die Berechtigung des Standpunktes der russischen Regierung zu erhärten. *Delbanco*.

Von den verschiedenen russischen Gouvernements sollen Kommissionen ernannt werden, welche in allen die Lepra berührenden Fragen die mafsgebende Behörde sein sollen unter gleichzeitig auszuübender Kontrolle über die Leprösen. **Sadikow** (1173) hat Instruktionen ausgearbeitet und solche dem livländischen Ärztetag vorgelegt. *Delbanco*.

Pernet (1162) gibt in diesem Artikel einen Überblick über den ganzen Gegenstand für das gelehrte Publikum. „The quarterly Review" ist keine medizinische Zeitschrift, sondern eine Zeitschrift, welche verschiedene Gegenstände über Literatur, Politik und allgemeine Fragen behandelt. Die Lepra wird vom modernen bakteriologischen Standpunkt aus erörtert. Verf. macht besonders auf die ansteckende Eigenschaft der Krankheit aufmerksam. Gelegentlich werden die aufserordentlichen Schlufsfolgerungen der indischen Leprakommission kritisiert, sowie auch die Fisch-, Erb- und de novo Theorien. *Pernet.*

21. Tuberkelbacillus

1186. **Abel, W.,** Zur Hernientuberkulose (Deutsche med. Wchschr. No. 47). — (S. 454)

1187. **Addicks, H.,** Operative Eingriffe beeinflussen tuberkulöse Herde, die entfernt von der Operationsstelle gelegen sind [Inaug.-Diss.] Berlin 1902 (Münchener med. Wchschr. No. 6). — (S. 434)

1188. **Adler, R.,** Therapeutische und diagnostische Verwendung des Tuberkulins (Prager med. Wchschr. No. 3-5). [Sehr günstige Beurteilung des Tuberkulins aus allgemeinen Gründen und nach eigener Erfahrung an ca. 20 Fällen. A. will das Mittel auch von den praktischen Ärzten angewandt wissen. Beschreibung der Methode, der Wirkungsweise usw.[1] *Kraemer.*]

1189. **Adler, R.,** Erwiderung auf die Bemerkungen zur Tuberkulinbehandlung von Doz. Dr. Münzer (Prager med. Wchschr. No. 16). [Erfolgreiche Verteidigung seines Standpunktes als Anhänger des Tuberkulins gegen Münzer. *Kraemer.*]

1190. **Alessi, U.,** Gangli del simpatico e tubercolosi (Gazz. d. Ospedali e d. Clin. anno 24 no. 137). — (S. 432)

1191. **Alexander, A.,** Die Beziehungen der Ozaena zur Lungertuberkulose nebst Bemerkungen über die Diagnose der Ozaena (Archiv f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 14). — (S. 449)

1192. **Allaria, G. B.,** Tubercolosi primitiva degli organi sessuali femminili nell' infanzia (Pediatria no. 16). [Ein 11jähriges Mädchen. Tod infolge von Miliartuberkulose. Der primäre Herd war im Uterus und in den Tuben. *Guerrini.*]

1193. **Allegri, M.,** Dell' unità della tubercolosi umana e animale (13. Congr. di Med. intern. Padova). — (S. 419)

1194. **Angiulli, G.,** Sulla cura razionale della tubercolosi polmonare col fosfato di calcio (Gazz. intern. di Med. no. 13). — (S. 452)

1195. **Arloing, M. F.,** Sur l'infection tuberculeuse du chien par les voies digestives (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 55, p. 480). — (S. 427)

---

[1]) Ich kann mich dem Inhalte der Adlerschen Abhandlung gröfstenteils vollkommen anschliefsen, und betrachte es überhaupt als ein Zeichen der positiven Wirksamkeit des Tuberkulins, dafs Alle, welche das Mittel systematisch anwenden, zu fast ganz gleichsinnigen Anschauungen betreffend der Details der Kur usw. gelangen. Ref.

1196. **Arloing, S.,** Démonstration expérimentale de l'unité de la tuberculose (Journal de méd. vétér. p. 257). — (S. 412)

1197. **Arloing,** Démonstration de l'unité de la tuberculose et examen des causes, qui ont pu conduire quelques auteurs à la dualité (Ber. d. 1. intern. Tub.-Konf. Berlin 1902, p. 310). — (S. 412)

1198. **Armand-Delille, P. F.,** Rôle des poisons du bacille de Koch dans la meningite tuberculeuse et la tuberculose des centres nerveux. Étude experimentale et anatomo-pathologique. Paris, Steinheil. — (S. 405)

1199. **Aronsohn, E.,** Tuberkulose und Krebs in derselben Familie (Deutsche med. Wchschr. p. 472). [Kasuistische Mitteilung von 4 Fällen. *Walz.*]

1200. **Arpád, J.,** Az emberi és a szarvasmarha gümökór bacillusa közti következetes külömbségröl (Über einen konstanten Unterschied zwischen dem Menschen- und Rindertuberkelbacillus) [Ungarisch] (Állatorvosi lapok no. 11). — (S. 410)

1201. **Asch, P.,** Über das Schicksal der in die Nierenarterien eingebrachten Tuberkelbacillen (Ctbl. f. d. Krankh. d. Harn- u. Sexualorg. Bd. 14, No. 4 p. 183). — (S. 429)

1202. **Ascher,** Tuberkulöse und nichttuberkulöse Erkrankungen der Atmungsorgane in Preuſsen seit 1875 (Berliner klin. Wchschr. Jahrg. 40, No. 44). [Tabellarischer Nachweis, daſs Hand in Hand mit der Abnahme der Tuberkulose eine Zunahme der nichttuberkulösen Lungenkrankheiten stattgefunden hat, welche durch mancherlei Umstände die Tuberkuloseabnahme zu verschulden oder zu maskieren imstande ist. *Kraemer.*]

1203. **Aufrecht, E.,** Die Genese der Lungenphthise und die Verschiedenheit der mit dem Namen „Tuberkel" bezeichneten Gebilde (Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 75, p. 193). — (S. 439)

1204. **Aufrecht,** Die verschiedene Genese des grauen und des käsigen Tuberkels (Verhandl. d. Deutschen Pathol. Ges. V Karlsbad p. 194). [A. behauptet, daſs der käsige und der graue Tuberkel eine durchaus verschiedene Entstehungsweise haben und der erstere nicht aus dem letzterem hervorgeht[1]. *Askanazy.*]

1205. **Baginsky, A.,** Die Bedeutung der Seehospize für die Behandlung der Skrophulose und der örtlichen Tuberkulose der Kinder (Hyg. Rundschau Jahrg. 13, No. 3 p. 140). — (S. 486)

1206. **Bandelac de Pariente, A.,** Des tares observées chez les rejetons de mères tuberculeuses [Thèse] Paris 1902. — (S. 479)

1207. **Bandelier,** Über die Heilwirkung des Neutuberkulins [Bacillenemulsion] (Ztschr. f. Hyg. Bd. 43, p. 315). — (S. 404)

1208. **Bandler, V.,** Über Blasentuberkulose (Prager med. Wchschr. Jahrg. 28, No. 21). — (S. 465)

1209. **Bang, Malm, Höijer, Regnér** und **Svenson,** Die Bekämpfung

---

[1]) Diese Ansicht widerspricht der allgemeinen Erfahrung. Ref.

der Rindertuberkulose (Verhandl. der 1. allgem. Vers. nord. Tierärzte; Maanedskr. for Dyrlæger Bd. 14, p. 213, 256). — (S. 489)

1210. **v. Baumgarten,** Der Kampf gegen die Tuberkulose vom Standpunkte der pathologischen Mykologie (Ber. d. 1. intern. Tub.-Konf. Berlin 1902 p. 377). — (S. 486)

1211. **v. Baumgarten** und **Kraemer,** Experimentelle Studien über Histogenese und Ausbreitung der Urogenitaltuberkulose (Arb. a. d. pathol. Inst. Tübingen Bd. 4, H. 2). — (S. 431)

1212. **Beck, M.,** Beiträge über die Unterscheidung der Bacillen von menschlicher und tierischer Tuberkulose, namentlich nach Infektion verschiedener Tiere (Festschr. zum 60. Geburtstag von R. Koch, Jena, Fischer, p. 611). — (S. 410)

1213. **Beevor, H. R. B.,** The problem of infection and immunity in tuberculosis and the issues involved (Lancet vol. 1, p. 83). [Nur klinisch. *Bodon.*]

1214. **Behr, M.,** Beiträge zur Kenntnis der Tuberkulose der Aderhaut [Diss.] Bonn, Mai. [Die Arbeit bringt nichts neues; der Nachweis von Tuberkelbacillen ist Behr gelungen. *Grunert.*]

1215. **Behrend, M.,** Nach welchen Gesichtspunkten mufs die Prognose der Lungentuberkulose beurteilt werden? (Ztschr. f. Tub. u. Heilst. Bd. 4, H. 3, p. 232). [Zu berücksichtigen sind Stadium der Erkrankung, Fieber, Herz, Magen und Darm, Anamnese und äufsere Momente. *Kraemer.*]

1216. **v. Behring,** Studien zur Bekämpfung der Rindertuberkulose (Ber. d. 1. intern. Tub.-Konf. Berlin 1902). [Resultate auch anderwärts veröffentlicht. *Walz.*]

1217. **v. Behring, E.,** Über die Artgleichheit der vom Menschen und der vom Rinde stammenden Tuberkelbacillen und über Tuberkulose-Immunisierung von Rindern (Wiener klin. Wchschr. No. 12, p. 337). [Im wesentlichen identisch mit dem nachstehend citierten Vortrag in der Berliner klin. Wchschr. *Walz.*]

1218. **v. Behring,** Tuberkulosebekämpfung (Berliner klin. Wchschr. No. 11). — (S. 420)

1219. **v. Behring, E.,** Über Lungenschwindsuchtsentstehung und Tuberkulosebekämpfung (Deutsche med. Wchschr. No. 39 p. 689). — (S. 437)

1220. **v. Behring, E.,** Tuberkulosebekämpfung. Vortrag gehalten a. d. 75. Vers. Deutscher Naturf. u. Ärzte am 25. Sept. 1903 in Kassel. Marburg, Elwert. [Deckt sich inhaltlich mit der voranstehend citierten Abhandlung in der Deutschen med. Wchschr. *Baumgarten.*]

1221. **Bellamy, H. F.,** A case of tuberculous peritonitis; spontaneous recovery (Lancet vol. 1, p. 1230). [Nur klinisch. *Bodon.*]

1222. **de Benedictis,** Tuberkulose beim Büffel (Il nuovo Ercolani 1902, p. 449). — (S. 492)

1223. **Bergmann,** Tuberkulose in den Nebennieren (Svensk Veterinärtidskrift Bd. 7, p. 54). — (S. 488)

1224. **Berry, G. A.,** Primary acute miliary tuberculosis of the conjunctiva (Edinburgh Med. Journal, N. S. vol. 13, p. 415). [Klinische Arbeit. Diagnose durch bakteriologische Untersuchung festgestellt. *Fowler.*]

1225. **Bertarelli, E.,** Über einen ziemlich seltenen Tuberkelsputumbefund (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 34, p. 411). — (S. 451)

1226. **Besançon, F.,** et **V. Griffon,** Culture du bacille tuberculeux sur le „jaune d'oeuf gélosé" (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 55, p. 603). — (S. 396)

1227. **Besançon, F.,** et **V. Griffon,** Recherche du bacille tuberculeux dans le liquide céphalo-rachidien par la culture sur „sang gélosé" (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 55, no. 6 p. 237). — (S. 461)

1228. **Besançon, F.,** et **Griffon,** Recherches sur le degré de virulence des liquides de la pleurésie franche et de la méningite tuberculeuse (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 55, no. 7 p. 259). — (S. 426)

1229. **Besançon, F., Griffon** et **Philibert,** Cause d'erreur dans le diagnostic du bacille tuberculeux recherché dans les caillots par l'examen microscopique (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 55, no. 5 p. 203). — (S. 396)

1230. **Besançon, F., Griffon** et **Philibert,** Recherche du bacille tuberculeux dans le sang par homogénisation du caillot (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 55, no. 1 p. 35). — (S. 396)

1231. **Bettmann, S.,** Lupus follicularis disseminatus (Beitr. z. Klin. d. Tub. H. 1, p. 93, Würzburg). — (S. 435)

1232. **di Biagi, F.,** La guarigione della peritonite tubercolare con le iniezioni jodo-jodurate alla Durante). [Policlinico, sez. Prat. anno 9, fasc. 44). [2 Fälle von tuberkulöser Peritonitis, die mit J-JK-Injektionen (J 1 g — Guajakol 2,50 g — KJ 5 g — Glyzerin 40 g) behandelt wurden und in kurzer Zeit vollkommen heilten. *Guerrini.*]

1233. **de Blasi, A.,** Perinefrite tubercolare e cura jodica alla Durante (Gazz. d. Ospedali e d. Clin., 15 Febbraio). [Heilung durch das Duranteche Serum. *Guerrini.*]

1234. **Blum, R.,** Zur Statistik der amyloiden Degeneration mit besonderer Berücksichtigung der Tuberkulose (Wiener klin. Wchschr. No. 12). [Nichts bakteriologisches. *Walz.*]

1235. **Blume, E.,** Zur Kenntnis der tuberkulösen Blutgefäßerkrankungen [Diss.] Leipzig 1902. — (S. 462)

1236. **Blumenthal,** Anregung zu einer rationellen Gestaltung der Tuberkulosestatistik (Ber. d. 1. intern. Tub.-Konf. Berlin 1902. [Wegen Fehlens einer internationalen einheitlichen Statistik Vorschlag der Bildung einer Kommission aus Vertretern aller Länder zur Ausarbeitung einer solchen und Vorlage vor die nächste Konferenz. *Kraemer.*]

1237. **Blumenthal,** Mittel und Wege der antituberkulösen Propaganda (Ber. d. 1. intern. Tub.-Konf. Berlin 1902). [Wichtigkeit der Belehrung des ganzen Volkes, möglichst mittels Demonstrationen.

Sammlung aller Materialien in einer Zentralstelle, wo sie allen Interessenten zugänglich sind. *Kraemer.*]

1238. **Bode,** Der heutige Stand der Bewegung zur Bekämpfung der Tuberkulose in Holland (Ber. d. 1. intern. Tub.-Konf. Berlin 1902). [Auf Privatwohltätigkeit angewiesen. Bis jetzt 3 Heilstätten, aufser 2 Privatanstalten. Errichtung eines „Dispensaire". *Kraemer.*]

1239. **Bofinger,** Zur Desinfektion tuberkulösen Auswurfs (Arb. a. d. Kais. Ges.-Amt Bd. 20, p. 114). — (S. 451)

1240. **van Bogaert,** Colonies scolaires Anversoises (Ber. d. 1. intern. Tub.-Konf. Berlin 1902). [Gründung von Ferienkolonien und neuerdings einer Schulkolonie für 100 schwächliche Kinder. Zur Nachahmung als hervorragendes prophylaktisches Moment empfohlen. *Kraemer.*]

1241. **van Bogaert,** La ligue nationale belge contre la tuberculose. „Section Anversoise" (Ber. d. 1. intern. Tub.-Konf. Berlin 1902). [Gründung der belgischen National-Liga 1897; seither Bildung verschiedener Sektionen. Beschreibung ihrer Leistungen und Aufgaben. *Kraemer.*]

1242. **van Bogaert,** Le dispensaire antituberculeux provincial de la rue St. Antone à Anvers (Ber. d. 1. intern. Tub.-Konf. Berlin 1902). [Beschreibung der Errichtung und des Betriebs. *Kraemer.*]

1243. **Bombicci,** Sull' encefalite emorragica con speciale riguardo alla forma tubercolare (Riv. di Freniatria fasc. 1/2). [Nur klinisch. *Guerrini.*]

1244. **Borchardt, L.,** Die Tuberkulose der Parotis [Diss.] Freiburg i. B. — (S. 454)

1245. **Borchgrevink, O.,** Fall von anatomisch nachgewiesener Spontanheilung der tuberkulösen Peritonitis (Deutsche med. Wchschr. No. 3). — (S. 459)

1246. **Bordet** et **O. Gengou,** Les sensibilisatrices du bacille tuberculeux (Compt. rend. acad. vol. 137). [Vorläufige Mitteilung. *Walz.*]

1247. **Bouglé, J.,** Appendicite tuberculeuse (Bull. et mem. soc. anat. Paris Année 78). [Nichts bakteriologisches. *Lemierre.*]

1248. **Bourgois, L.,** De l'action antituberculeux et toxique des fluorures, employés dans le traitement de la tuberculose (Rev. de la Tub. t. 10, no. 1 p. 22). — (S. 486)

1249. **Brauer, L.,** Das Auftreten der Tuberkulose in Zigarrenfabriken (Beitr. z. Klin. d. Tub. H. 1 p. 1). — (S. 451)

1250. **Bronstein, J.,** und **L. Fränkel,** Nachtrag zu: Der gegenwärtige Stand der Serumtherapie der Tuberkulose (Ctbl. f. Bakter. Bd. 33, p. 33). [Referat. *Walz.*]

1251. **Brouardel,** La lutte contre la tuberculose en France (Ber. d. 1. intern. Tub.-Konf. Berlin 1902). [Hauptgewicht seit 40 Jahren auf Schutz der Jugend gelegt. 28 Seesanatorien für Kinder, landwirtschaftliche und ländliche Schulkolonien, Ferienkolonien. Jetzt

auch Anstalten für Erwachsene und Dispensaires. Wohnungsgesetze und Belehrung in der Schule. *Kraemer.*]

1252. **Brown, L.,** The prognostic value of tubercle bacilli in sputum (Journal of the American Med. Assoc., February 21). — (S. 451)

1253. **Bruusgaard, E.,** Bidrag til de tuberkulöse udsletsformer. Erythrodermia exfoliativa universalis tuberculosa (Norsk Magazin for Lægev. Bd. 64, p. 156). — (S. 436)

1254. **Bugajewski-Goldstein,** Beitrag zur Frage der Erblichkeit der Tuberkulose [Inaug.-Diss.] Zürich (S. A. aus der Ztschr. f. schweiz. Statistik). — (S. 475)

1255. **Bulstrode, H. T.,** The Milroy lectures on the causes, prevalence and control of pulmonary tuberculosis (Lancet vol. 2, p. 73 u. 206). [Nur klinisch. *Bodon.*]

1256. **Bürger, F. L.,** Beziehungen der Tuberkulose zu der Anthracosis [Diss.] Marburg. — (S. 449)

1257. **Burwinkel, O.,** Über Kreosottherapie (Allg. med. Central-Ztg. No. 18). [Empfehlung von Kreosotpillen in höheren Dosen bei Phthisis pulmonum. *Kraemer.*]

1258. **Caffarena,** Sul potere agglutinante ed antitossico del siero di cavallo normale ed immunizzato contro la tubercolosi (Gazz. d. Ospedali e d. Clin. Anno 24, no. 68 p. 721). — (S. 407)

1259. **Calmette,** La lutte sociale antituberculeuse en France dans les milieux ouvriers (Ber. d. 1. intern. Tub.-Konf. Berlin 1902). [Beschreibung der Erfolge und des Betriebs der sog. „Dispensaires", einer in der Tat grofsartigen menschenfreundlichen Einrichtung, welche zweifellos von hohem prophylaktischem Werte ist. *Kraemer.*]

1260. **Calmsohn, F.,** Ein Beitrag zur Statistik der Tuberkulose im Kindesalter [Diss.] Kiel. — (S. 473)

1261. **Caminiti, R.,** Sulla tubercolosi primitiva della mammella (Riforma med. Anno 14, no. 32). — (S. 467)

1262. **Casavecchia,** Sulla tubercolosi sperimentale del cane e sulla tossiemia che ne consegue (Gazz. d. Ospedali e d. Clin. anno 24, fasc. 74, p. 782). — (S. 428)

1263. **Cheinisse, L.,** Un projet de vaccination antituberculeuse des nourrissons (Semaine méd. No. 11). [Referierende Besprechung des v. Behringschen Verfahrens. *Kraemer.*]

1264. **Cipollina, A.,** Beitrag zu dem Studium der Rinder- und menschlichen Tuberkulose (Berliner klin. Wchschr. Jahrg. 40, No. 8 p. 163). — (S. 414)

1265. **Claude, H.,** Sténonite a bacilles de Koch au cours d'une tuberculose pulmonaire (Gaz. des Hôp. Année 76, no. 30 p. 297). [Im Eiter wenige Mikrobien, keine Tuberkelbacillen. Injektion des Eiters erzeugte bei Meerschweinchen Tuberkulose. *Lemierre.*]

1266. **Claufsen,** Bemerkung zu dem Artikel: Weidegang und Tuberkulose (Berliner tierärztl. Wchschr. p. 674). [Der Weidegang vermag Tuberkulose der Rinder nicht zu heilen. *Klimmer.*]

1267. **Coenen, H.,** Primäre Tuberkelgeschwülste der Nasenhöhle (Archiv f. klin. Chir. Bd. 70). [$1^1/_2 : ^1/_2$ cm grofse tuberkulöse Geschwulst. Durch Sektion als einziger tuberkulöser Herd im Körper erwiesen. *Walz.*]
1268. **Cohn, S.,** Zur Frage von der Wirksamkeit der Hetolbehandlung (Berliner klin. Wchschr. No. 13 p. 297). [14 Fälle aus der Univ.-Poliklinik für Lungenleidende ambulant behandelt. Subjektive, aber keine eindeutigen objektiven Besserungen. *Kraemer.*]
1269. **Colella, R.,** Studio sulla polinevrite tubercolare (Annali d. Clin. d. malatt. ment. e nerv. vol. 2). — (S. 462)
1270. **Coleman, Th. D.,** The susceptibility of the Negro to tuberculosis (American Med., October 24). [C. betont gleich Harris (s. Referat) die grofse Empfänglichkeit der Neger für Tuberkulose und die grofse Tuberkulosesterblichkeit unter denselben seit den 60er Jahren. *Kempner.*]
1271. **Cova,** Endometrite tubercolare in puerperio (Boll. d. Soc. Tosc. di Ostetr. e ginec. no. 2). [Verf. glaubt den primären Herd in der Darmschleimhaut annehmen zu müssen. Eingehende Beschreibung der Veränderungen. *Guerrini.*]
1272. **Cropp, W.,** Über die Verbreitung der chronischen Tuberkulose in der Niere mit besonderer Berücksichtigung der Arterientuberkulose [Diss.] Göttingen. — (S. 466)
1273. **Czerny, V.,** Über die häusliche Behandlung der Tuberkulose (Beitr. z. Klin. d. Tub. Bd. 1). [Klinische Kombination allerlei bewährter Mittel, besonders Empfehlung der Seifeneinreibungen. Günstige Erfolge auch im Hause des Kranken. *Kraemer.*]
1274. **Danelius, L., u. Th. Sommerfeld,** Zur Behandlung der Lungenschwindsucht (Berliner klin. Wchschr. No. 23/24). [Dringende Empfehlung des „Sanosins", einer Mischung von Eucalyptus, Schwefelblumen und Holzkohle, zur Inhalation durch Verbrennung. Günstige Beeinflussung, besonders des Auswurfs und der Nachtschweifse, des Appetits usw., und auch der tuberkulösen Herde selbst. *Kraemer.*]
1275. **Davies, S.,** Infantile and bovine tuberculosis (Lancet vol. 2, p. 788). [Nur klinisch. *Bodon.*]
1276. **Debove,** La bacillémie tuberculeuse subaigue (Gaz. des Hôp. Année 76, no. 29 p. 289). [Debove bezeichnet unter dem Namen subacuter tuberkulöser Bacillämie eine Form der Tuberkulose mit schneller Entwicklung, die klinisch durch Cachexie, Fieber, Leber- und Milzschwellung ohne charakteristische Lungenerkrankungen auftritt; in einem Worte eine zur Cachexie führende Infektion ohne besondere Lokalisierung*. *Lemierre.*]
1277. **Delamare et Conor,** Observation d'ostéite tuberculeuse de la voûte cranienne (Gaz. des Hôp. Année 76, no. 21 p. 206). [Nichts bakteriologisches. *Lemierre.*]

*) Es fehlt jedoch der Beweis der tuberkulösen Natur dieser Erkrankungen. *Baumgarten.*

1278. **Delbanco, E.,** Über die Ursachen der Säurefestigkeit der Tuberkel- und Leprabacillen. Die Säurefestigkeit der Lycopodiumspore, der Korkzelle u. a. (Monatsschr. f. prakt. Dermat.). [S. Leprabacillus. *Kraemer.*]
1279. **Delli Santi, M.,** Sull' epididimite tubercolare primaria (Riforma med. Anno 19, no. 34). — (S. 469)
1280. **Derveaux, H.,** De la tuberculose genitale de la femme et de ses complications péritonéales. Cisto-péritonite tuberculeuse, ascite tuberculeuse [Thèse] Paris 1902. — (S. 471)
1281. **Dewez,** La lutte contre la tuberculose en Belgique (Ber. d. 1. intern. Tub.-Konf. Berlin 1902). [Gründung einer „National-Liga". Errichtung von Dispensaires. Erste Heilstätte im Bau. *Kraemer.*]
1282. **Dieulafoy,** Essai de traitement de la tuberculose pulmonaire avec le serum de M. Marmorek (Bull. de l'acad de méd.). [Hat 37 Tuberkulosekranke mit dem Marmorekschen Tuberkuloseserum behandelt. Resultate waren null. *Lemierre.*]
1283. **Dilg, C.,** Untersuchungen über die verschiedenen Sedimentierverfahren zum Nachweise von Tuberkelbacillen (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 35, p. 387). — (S. 393)
1284. **Disse,** Untersuchungen über die Durchgängigkeit der jugendlichen Magendarmwand für Tuberkelbacillen (Berliner klin. Wchschr. p. 4). — (S. 454)
1285. **Dor, L.,** La tuberculose articulaire (Gaz. des Hôp. Année 76). [Nichts neues. *Lemierre.*]
1286. **Dörfler, H.,** Die Bauchfelltuberkulose und ihre Behandlung (Festschrift, Hofrat Dr. Carl Göschel bei Gelegenheit seines 25jährigen Jubiläums gew.). Tübingen 1902, Laupp. [Chirurgisch. 62,5 % Heilungen durch die Laparotomie. welche nach Verf. in allen schweren, renitenten Fällen, besonders auch bei den hochfieberhaften acuten Formen indiziert ist. *Kraemer.*]
1287. **Dragagnolo, G.,** Contributo alla cura della tubercolosi ghiandolare con le iniezioni jodojodurate alla Durante (Riv. Ven. di Scienze Med. t. 39, fasc. 8). [Nur klinisch. *Guerrini.*]
1288. **Drefsler, P.,** Über die Mitwirkung des Tuberkulin R auf Lupus [Diss.] Jena. [2 Fälle aus der Jenaer medizinischen Klinik. Günstige Wirkung, aber keine Heilung. *Kraemer.*]
1289. **Ebbinghaus, H.,** Isolierte regionäre Achseldrüsentuberkulose bei Tumoren der weiblichen Mamma nebst Bemerkungen über die Genese der Milchdrüsentuberkulose (Virchows Archiv Bd. 171, p. 472). — (S. 468)
1290. **Eckstein, H.,** Ein Fall von primärer Darmtuberkulose [Diss.] Kiel 1902. [Fall ausgedehnter, ulceröser Darmtuberkulose bei einem 13jährigen Meiereiverwalterssohn. Die Lungen waren völlig gesund. Angenommen wird Infektion durch Nahrung, vermutlich, doch nicht nachgewiesen, durch Milch. *Dietrich.*]
1291. **Egger,** Bericht über den Stand der Bestrebungen in der Schweiz

(Ber. d. 1. intern. Tub.-Konf. Berlin 1902). [Heilstätten und prophylaktische Maßnahmen. *Kraemer.*]
1292. **Egger,** Die in Basel getroffenen Maßnahmen zur Bekämpfung der Kindertuberkulose (Ber. d. 1. intern. Tub.-Konf. Berlin 1902). [Die Prophylaxe der Kindertuberkulose ist sehr wichtig, weil oft bösartige Formen auftreten. Die Behandlung soll im frühesten Stadium wie bei Erwachsenen beginnen. Bericht über die prophylaktischen Maßnahmen und Heilstätten für tuberkulöse Kinder. *Kraemer.*]
1293. **Eisenberg, Ph.,** u. **E. Keller,** Über die Spezifizität der Serodiagnostik der Tuberkulose (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 33, p. 549). — (S. 406)
1294. **Emeljanow,** Zur Frage der Diagnose der Rindertuberkulose [Russisch] (Magister-Diss.) Jurjew. — (S. 399)
1295. **Escomel, E.,** Les amygdales paladines et la luette chez les tuberculeux (Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris, Année 78). — (S. 453)
1296. **Faleur, G.,** Contributions a l'étude de la tuberculose osseuse juxtaarticulaire [Thèse] Paris. [Nichts bakteriologisches. *Lemierre.*]
1297. **Fernet, Ch.,** De l'adénopathie axillaire au début de la tuberculose du poumon (Bull. de l'Acad. de Méd. Série 3, t. 49, no. 10 p. 360). — (S. 446)
1298. **Ferrannini, L.,** Azione del succo gastrico umano sui bacilli tubercolari (Riforma med. Anno 19, no. 25). — (S. 401)
1299. **Ferrari, P. L.,** Sulla tubercolosi primitiva del collo dell' utero (Rassegna di ostetr. e ginec. p. 554). [Die sekundären Formen der Uterus-Tuberkulose sind die zahlreichsten. Die Tuberkulose des Collum uteri ist nicht selten. *Guerrini.*]
1300. **Fiedler, L.,** La dualite de la tuberculose (Ztschr. f. Tub. u. Heilst. Bd. 4, H. 6). [Nur referierender Inhalt über die Frage der Identität von Perlsucht und menschlicher Tuberkulose. *Kraemer.*]
1301. **Figari,** Ricerche sperimentali sull' uso di una antitossina tubercolare per via gastrica (Gazz. d. Ospedali e d. Clin. Anno 24, no. 71 p. 753). — (S. 423)
1302. **Fischer, B.,** Über Ausheilung großer tuberkulöser Lungenkavernen (Beitr. z. Klin. d. Tub. Bd. 1). — (S. 452)
1303. **Flügge, C.,** Entgegnung auf die Arbeit von C. SPENGLER (Ztschr. f. Hyg. Bd. 42, p. 116). — (S. 401)
1304. **Foà,** Tubercolo cerebellare guarito (R. Accad. di Med. di Torino, 22-29 maggio). [Anatomische Beschreibung. 10jähriger Knabe, der schon als kleines Kind an — wahrscheinlich tuberkulöser — Meningitis litt. *Guerrini.*]
1305. **Forsell, O.,** Eine verbesserte Methode zum Nachweis von Tuberkelbacillen im Harn (Deutsche Ztschr. f. Chir. Bd. 66, H. 3/4 p. 276). — (S. 394)
1306. **Fraenkel, B.,** Die Entwicklung des Kampfes gegen die Tuberkulose als Volkskrankheit (Ztschr. f. Tub. u. Heilst. Bd. 4, H. 2 p. 97). [Kurzer historischer Überblick. *Kraemer.*]

1307. **Freund,** Über Krankheitsverhütungsvorschriften in Arbeitsstätten (Ber. d. 1. intern. Tub.-Konf. Berlin 1902). [Der Invaliditätsversicherung soll auch die Krankenversicherung übertragen werden mit der Befugnis zum Erlafs spezieller „Krankheitsverhütungsvorschriften“, besonders in Arbeitsstätten. *Kraemer.*]

1308. **Freymuth,** Diagnostische Erfahrungen mit Tuberkulin an Lungenkranken (Münchener med. Wchschr. p. 801). — (S. 403)

1309. **Freymuth,** Über Tuberkulin- und Heilstättenbehandlung Lungenkranker (Münchener med. Wchschr. Jahrg. 50, No. 43). [Der Vergleich beider Behandlungsarten spricht zu Gunsten des Tuberkulins, welches daher systematisch in Heilstätten und auch in den Krankenhäusern erprobt werden sollte. Ebenso empfiehlt es sich zur ambulanten Nachbehandlung. In schweren Fällen scheint es nutzlos zu sein. *Kraemer.*]

1310. **Friedländer, G.,** Zur Frage der Behandlung der tuberkulösen Peritonitis (Archiv f. klin. Chir. Bd. 70). — (S. 458)

1311. **Friedmann, F. F.,** Der Schildkrötentuberkelbacillus, seine Züchtung, Biologie und Pathogenität (Deutsche med. Wchschr. Jahrg. 29, No. 26). — (S. 418)

1312. **Friedmann, F. F.,** Spontane Lungentuberkulose mit grofser Kaverne bei einer Wasserschildkröte (Deutsche med. Wchschr. p. 25). — (S. 494)

1313. **Friedmann, F. F.,** Der Schildkrötentuberkelbacillus, seine Züchtung, Biologie und Pathogenität (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 34, p. 647, 793). — (S. 419)

1314. **Friedmann, F. F.,** Immunisierung gegen Tuberkulose (Deutsche med. Wchschr. p. 953). — (S. 424)

1315. **Friedmann, F. F.,** Spontane Lungentuberkulose bei Schildkröten und die Stellung des Tuberkelbacillus im System (Ztschr. f. Tub. u. Heilst. Bd. 1, p. 439). — (S. 493)

1316. **Gabrilowitsch, D.,** Über den Einflufs der Frühdiagnose auf die Heilung der Tuberkulose [Russisch] (Wratschebnaja Gaseta no. 16). [Nichts neues. *Rabinowitsch.*]

1317. **Galbraith, J. J.,** Physiological factors which govern the temperature range in tuberculosis (Proceed. of Phys. Soc.; Journal of Phys. vol. 30, p. XXII). [Die Temperaturkurve bei einfacher Tuberkulose ist physiologischen und nicht toxischen Ursprungs. *Durham.*]

1318. **Gaucher** et **Rostaine,** Tuberculose cutanee papuleuse (Annales de dermat. et de syph.). [Nichts bakteriologisches. *Lemierre.*]

1319. **Gaudiani, V.,** Durchbruch eines tuberkulösen Lymphdrüsenabscesses in die Trachea (Deutsche med. Wchschr. No. 24, 1904). [3jähr. Knabe, Diphtherierekonvalescent, sehr rasch trotz Tracheotomie an Erstickung gestorben. Sektion: Drüsenabscefshöhle um die Trachea, Perforation an deren vorderen Wand oberhalb der Bifurcation, beide Hauptbronchien mit käsigen Massen verstopft. Lunge frei von Tuberkulose. *Kraemer.*]

1320. **Gebauer, E.,** Ein Fall von traumatisch entstandener Lungentuberkulose (Deutsche med. Wchschr. Jahrg. 29, No. 45). [Bei einem gesunden, nicht belasteten Arbeiter traten im Anschlufs an schwere Brustquetschung Schmerzen daselbst und nach $^1/_2$ Jahr bacillenhaltiger, blutiger Auswurf auf. Die Tuberkelbacillen sollen sich in der lädierten Lunge angesiedelt haben. *Kraemer.*]

1321. **Giannettasio, N.,** Sull' arterite tubercolare (Policlinico, Sez. chir. Anno 10, p. 441). [Fall von Infektion der Lymphwege des Pharynx durch direkte Übertragung von Seite der Mandel. *Guerrini.*]

1322. **Giorgi, M. S.,** Sulle ulceri tubercolari dello stomaco (Policlinico, Sez. med. vol. 10, p. 225). [Meist von Tuberkulose der Lungen und des Intestinums begleitet. Der Verf. gibt die makroskopischen und mikroskopischen differentialdiagnostischen Merkmale an zur Unterscheidung von dem einfachen Magengeschwür. Reichhaltige Bibliographie. *Guerrini.*]

1323. **Godskesen, N.,** Die Kehlkopftuberkulose während der Schwangerschaft und der Geburt (Archiv f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 14). [46 Fälle, teils eigene, teils aus der Literatur, welche den häufigen Beginn des Leidens während der Gravidität und den bösen Verlauf desselben dartun. Nach der Entbindung oft rasche Verschlimmerung. Therapeutisch empfiehlt Verf. frühzeitige Tracheotomie, seltener Laryngofissur, Unterbrechung der Schwangerschaft nur in den ersten Monaten. *Kraemer.*]

1324. **Goerdeler, G.,** Die Eintrittspforte des Tuberkelbacillus und sein Weg zur Lunge (Verhandl. d. Deutschen Pathol. Ges. V. Karlsbad p. 185). — (S. 440)

1325. **Goldschmidt, J.,** Marmoreks Tuberkuloseserum (Deutsche med. Wchschr. p. 964). [G. beurteilt das Marmoreksche Tuberkuloseserum teils auf Grund einiger ungünstiger Fälle, teils auf Grund theoretischer Erwägungen absprechend. *Walz.*]

1326. **Gordon, W.,** The influence of wind on phthisis (British med. Journal vol. 1). [Nur klinisch. *Bodon.*]

1327. **Gottschalk, S.,** Zur Frage der hereditären, primären Genitaltuberkulose beim Weibe (Archiv f. Gynäk. Bd. 27, p. 74). — (S. 471)

1328. **Götzl, A.,** Über absteigende Tuberkulose des Harnapparats (Prager med. Wchschr. Jahrg. 28, No. 48). — (S. 466)

1329. **Gouel,** L'hospitalisation des tuberculeux pulmonaires (Ber. d. 1. intern. Tub.-Konf. Berlin 1902). [Die Heilstättenanlage in Villepinte soll den ersten Anlafs zur Krankenhausbehandlung Tuberkulöser gegeben haben; gegründet 1878. Vorbeugende eigentliche Krankenbehandlung und Genesungsheim. Auch ein Isolierpavillon für Unheilbare. *Kraemer.*]

1330. **de Gouvea,** Der Stand der Tuberkulosebekämpfung in Brasilien (Ber. d. 1. intern. Tub.-Konf. Berlin 1902). [Grofse Mortalität an Tuberkulose in Rio de Janeiro. Daher Gründung einer brasilia-

nischen Liga gegen die Tuberkulose. Mitteilung des Programms und der seitherigen Leistungen. *Kraemer.*]

1331. **Gregersen, F.,** En Modifikation af Forssell's Methode til Paavisning af tuberkelbacill i Urin [Eine Modifikation der Forssellschen Methode zum Nachweis von Tuberkelbacillen im Harn] (Hosp. Tidende 4. R., Bd. 11, p. 1291). — (S. 394)

1332. **Grimaldi, A., e G. Palleri,** Perchè la laparotomia guarisce la peritonite tubercolare? (Nuova raccogl. med. Anno 2, fasc. 3, marzo). — (S. 457)

1333. **Grouven, C.,** Anderweitige Tuberkulose bei Lupus und Skrophuloderma (Beitr. z. Klin. d. Tub. Bd. 1). — (S. 436)

1334. **Grünewald,** Über die Verwendung des alten Kochschen Tuberkulins zur Erkennung der Lungentuberkulose (Münchener med. Wchschr. p. 1870). [In 117 Fällen erwies sich die nach Koch-Beckschen Vorschriften ausgeführte Tuberkulinreaktion als zwar nicht unter allen Umständen ausschlaggebendes, aber jedenfalls aufserordentlich wertvolles Diagnostikum. *Walz.*]

1335. **Guinard,** Sur certaines conventions internationales à établir rélativement à quelques caractères et signes particuliers de la tuberculose pulmonaire (Ber. d. 1. intern. Tub.-Konf. Berlin 1902). [Vorschlag der Einsetzung einer Kommission zur Ermöglichung allseitiger Verständigung, besonders durch gemeinsame Bestimmungen über die Stadien der Lungentuberkulose, die Bacillenzählung und die Feststellung des Begriffs „Heilung". *Kraemer.*]

1336. **Gunsett,** Ist der Lupus erythematodes ein Tuberkulid? (Münchener med. Wchschr. No. 9). — (S. 436)

1337. **Guyot,** Alcune osservazioni sulla biologia morfologica del bacillo tubercolare in mezzi inadatti al suo sviluppo (Gazz. d. Ospedali e d. Clin. Anno 24, no. 113). — (S. 392)

1338. **Guyot,** L'espettorato come mezzo di coltura pel bacillo della tubercolosi (Gazz. d. Ospedali e d. Clin. Anno 24, no. 80). — (S. 400)

1339. **de Haan, J.,** Experimentelle Tuberkulose (Virchows Archiv Bd. 174, p. 1). — (S. 432)

1340. **de Haan, J.,** Experimentelle Tuberkulose beim Affen (Fortschr. d. Vet.-Hyg. Bd. 1, p. 147). — (S. 487)

1341. **Hahn, W.,** Tuberkulose und Schwangerschaft (Berliner klin. Wchschr. Jahrg. 40, No. 52). — (S. 471)

1342. **Haike,** Ausbruch tuberkulöser Meningitis im Anschlufs an acute eitrige Mittelohrentzündung, in dem einen Falle kompliziert mit chronischem Hydrocephalus internus (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 58, p. 633). — (S. 462)

1343. **Hammer, C.,** Über die diagnostische Tuberkulininjektion und ihre Verwendung beim Heilstättenmaterial (Beitrag z. Klinik d. Tub., Würzburg). — (S. 404)

1344. **Hansemann, D.,** Über Fütterungstuberkulose (Berliner klin. Wchschr. p. 141, 170). — (S. 426)

1345. **Harris, S.,** Tuberculosis in the negro (Journal of the American Med. Assoc. Oct. 3). — (S. 484)

1346. **Hasler,** Zelleinschlüsse im Lupus-Gewebe (Verhandl. d. Ges. Deutscher Naturf. u. Ärzte Karlsbad 1902). — (S. 435)

1347. **Hawthorn, M. E.,** Cultures homogènes du bacille de la tuberculose en eau peptonée (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 55, no. 11 p. 398). — (S. 397)

1348. **Hawthorn, M. E.,** Cultures sur milieux solides du bacille tuberculeux acclimaté dans l'eau peptonée (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 55, p. 400). [H. verfolgte das Wachstum der von ihm in Peptonwasser als homogene Kulturen gezüchteten Tuberkelbacillen auf Glyzerin-Kartoffeln und auf Glyko-Glyzerinagar, wo sich schon in einigen Tagen Kolonien entwickeln. *Askanazy*.]

1349. **Hawthorn, M. E.,** De l'apparition de corps ophtriques ressemblant à des spores sur le bacille tuberculeux cultivé en eau peptonée (Ibidem t. 55, p. 399). — (S. 397)

1350. **Hawthorn, M. E.,** Essais de séro-réaction tuberculeuse avec les cultures homogènes du bacille de Koch en eau peptonée (Ibidem t. 55, no. 11 p. 402). — (S. 407)

1351. **Hawthorn, M. E.,** Nouvelle note sur les cultures homogènes du bacille de la tuberculose humaine en eau peptonée et sur la séro-réaction obtenue avec les cultures (Ibidem t. 55, p. 816). — (S. 407)

1352. **Heiberg, P.,** Die Dauer der letalen Tuberkulosefälle in einer Reihe verschiedener Erwerbszweige (Ztschr. f. Tub. u. Heilst. Bd. 4, p. 509). [Ein bedeutender Unterschied war in keinem der Erwerbszweige, weder bei Frauen noch Männern, erkennbar. *Walz*.]

1353. **Heller u. Wagener,** Über primäre Tuberkuloseinfektion durch den Darm (Münchener med. Wchschr. Jahrg. 50, No. 47/48). — (S. 455)

1354. **Hempel, H.,** Untersuchungen über den Nachweis von Tuberkelbacillen und ihre Zählung im Sputum [Diss.] Leipzig 1902. — (S. 399)

1355. **Hermann, F.,** Beitrag zur Tuberkulosebekämpfung auf Grund von 59jährigen Zuchtregistern (Ztschr. f. Tiermed. Bd. 6, p. 336). — (S. 491)

1356. **Heron,** The present position of the struggle against tuberculosis in England (Ber. d. 1. intern. Tub.-Konf. Berlin 1902). [Von 1838 bis 1899 Verminderung der Todesfälle an Lungentuberkulose in England um $^{2}/_{3}$. Von seiten der Regierung bis jetzt wenig dagegen getan. Bericht über den Beginn der nunmehrigen Bestrebungen zur Tuberkulosebekämpfung. *Kraemer*.]

1357. **Hertz, M.,** Ein Fall von akuter Pharynxtuberkulose bei einem 6jährigen Kinde (Archiv f. Laryng. u. Rhin. Bd. 14). [Kasuistische Mitteilung. Positiver Bacillenbefund. *Walz*.]

1358. **Herve-la Motte-Beuvron,** De la classification des professions compatibles avec l'etat de guerison de la tuberculose (Ber. d. 1. intern. Tub.-Konf. Berlin 1902). [Zur Feststellung der Heilerfolge soll, außer den landwirtschaftlichen Kolonien, Genesungsheimen usw.,

eine Klassifizierung der Berufstätigkeiten nach gesundheitlichen Rücksichten ins Werk gesetzt werden. *Kraemer.*]

1359. **Herxheimer, G.,** Über die Wirkungsweise des Tuberkelbacillus bei experimenteller Lungentuberkulose (Beiträge z. pathol. Anat. Bd. 33, H. 3, p. 363). — (S. 430)

1360. **Herz, R.,** Agglutination der Tuberkelbacillen bei Hauttuberkulose (Verhandl. d. Ges. Deutscher Naturf. u. Ärzte, Karlsbad 1902). — (S. 407)

1361. **Herzog, H.,** Die Abschwächung der Säugetiertuberkulose im Kaltblüterorganismus (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 34, No. 6 p. 535). — (S. 420)

1362. **Hesse, W.,** Die Bedeutung des Auswurfs als Nährboden für den Tuberkelbacillus (Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 77, p. 539). — (S. 398)

1363. **Hesse, W.,** Ein neuer elektiver Nährboden für Auswurf-Tuberkelbacillen (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 35, p. 384). — (S. 398)

1364. **Hesse, W.,** Methodik der Züchtung der Tuberkelbacillen aus menschlichem Auswurf (Ibidem p. 386). — (S. 398)

1365. **Hesse, W.,** Über die Abtötung der Tuberkelbacillen in 60° warmer Milch (Ztschr. f. Hyg. Bd. 42, p. 175). — (S. 485)

1366. **Hichens, P. S.,** The sanatorium treatment of pulmonary tuberculosis with especial reference to Nordrach methods (British med. Journal vol. 1, p. 602). [Nur klinisch. *Bodon.*]

1367. **Hillier, A.,** Report on the work of the English national association for the prevention of tuberculosis, and its branches (Ber. d. 1. intern. Tub.-Konf. Berlin 1902). [Der englische National-Verein besteht aus 25 Zweiggesellschaften, im Mutterland und in den Kolonien. Die Einführung obligatorischer Anzeigepflicht wird erstrebt. *Kraemer.*]

1368. **Hillier, A.,** The nature of the infectivity of phthisis: study of the views of Koch, Flügge and others (British med. Journal vol. 1, p. 593). [Nur klinisch. *Bodon.*]

1369. **Hingsamer, E.,** Ein seltener Fall von Kombination zweier Infektionskrankheiten. Subacute Tuberkulose des Bauchfells; Septikopyämie im Anschlusse an chronische Osteomyelitis; terminale Miliartuberkulose, ausgehend von beginnender Thrombose des Ductus thoracicus (Wiener klin. Rundsch. Jahrg. 17). [40jähriger Mann. Ein verbindendes tuberkulöses Lymphgefäfs zwischen Bronchialdrüse und Ductus wurde gefunden. Ungünstige Wechselwirkung der beiden Krankheiten aufeinander. Der Fall bietet manche interessante Einzelheiten. *Kraemer.*]

1370. **Hinz, E.,** Über profuse Hämoptoe im frühen Kindesalter bei der Lungentuberkulose [Diss.] Leipzig, Juni. [Ein eigner, 45 Literaturfälle, meist rasch tödlich. 35mal seziert, wobei 20mal die Quelle der Blutung gefunden wurde. Gründe für die Seltenheit der Hämoptoe bei Kindern nicht sicher, wohl durch die pathologisch-anatomischen Verhältnisse bedingt. *Kraemer.*]

1371. **Hirschhorn, M.,** Virulence du liquide cephalo-rachidien dans la méningite tuberculeuse. [Die Cerebrospinalflüssigkeit wurde in sehr kleinen Quantitäten (1-2 ccm) in das Bauchfell von Meerschweinchen injiziert. In allen Fällen sind die Meerschweinchen tuberkulös geworden. *Lemierre.*]

1372. **Hitschmann, E., u. O. Strofs,** Zur Kenntnis der Tuberkulose des lymphatischen Apparates (Deutsche med. Wchschr. p. 364). — (S. 465)

1373. **Hoffa, A.,** Die Behandlung der Gelenktuberkulose im kindlichen Lebensalter. Würzburg. [Klinisch. Möglichst konservative Behandlung empfohlen mittels Kombination der Immobilisation, der permanenten Extension und der Jodoforminjektion. Wichtigkeit günstiger hygienischer Verhältnisse. Befürwortung der Errichtung besonderer Heilstätten. *Kraemer.*]

1374. **Hoffmann, W.,** Beitrag zur Kenntnis der Tuberkuloseverbreitung in Baden [Diss.] (Heidelberg, Beitr. z. Klin. d. Tub. Bd. 1). — (S. 484)

1375. **Hofmann, W.,** Ein Fall von primärer isolierter Tonsillartuberkulose (1902). [Ein 19jähriger Lithograph, aus tuberkulosefreier Familie, mit einer zuckerhutförmigen Vergröfserung der rechten Gaumentonsille, deren Spitze geschwürig zerfallen ist; die histologische Untersuchung ergab Durchsetzung mit Tuberkeln (2 schöne Tafeln). Die Infektion soll von einem phthisischen Arbeitskollegen, der am selben Tische safs und dieselben Instrumente gebrauchte, ausgegangen sein, wozu die Gewohnheit des Patienten, sich die Fingernägel abzubeifsen, beigetragen haben mag[1]. *Kraemer.*]

1376. **Hohlfeld, M.,** Über das Vorkommen der tuberkulösen Meningitis im Säuglingsalter (Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 2). — (S. 462)

1377. **Honl, J.,** Zur bakteriologischen Diagnose der Tuberkulose (Casopis č. lékařů 1902). — (S. 447)

1378. **Hövel, W.,** Zur Symptomatologie der tuberkulösen Erkrankungen des Gehirns und seiner Häute [Inaug.-Diss.] Giefsen 1903. [1 Fall, der chronisch ganz unter dem Bilde eines an der Hirnbasis gelegenen Tumors verlief, mit Erscheinungen von Seiten des Stirnhirns und Balkens. Die Sektion ergab ein starres tuberkulöses Infiltrat an der Hirnbasis. Daneben Lungentuberkulose. *Kraemer.*]

1379. **Hübner, A.,** Ein Beitrag zur Lehre von der primären Tubentuberkulose (Aus dem pathol. Institut Breslau, Geh. Ponfick) [Diss.]. Breslau. — (S. 470)

1380. **Hueppe, F.,** Standpunkte und Aufgaben der Tuberkulosefrage (Wiener med. Wchschr. 1902, p. 9, 72 u. 176). [Allgemeines Referat. *Walz.*]

1381. **Imhofer, R.,** Die Behandlung der Kehlkopftuberkulose (Prager

[1]) Ohne dies bestreiten zu wollen, soll doch darauf hingewiesen sein, dafs dem Patienten schon im 10. Jahre die Rachendrüse und beide Tonsillen exstirpiert wurden! Ref.

med. Wchschr. No. 28/30). [Bevorzugt die Milchsäurebehandlung und das Kurettement. *Kraemer*.]

1382. **Ito, S.,** Untersuchungen über die im Rachen befindlichen Eingangspforten der Tuberkulose (Berliner klin. Wchschr. p. 27). — (S. 454)

1383. **Swan, J. M.,** A review of the recent literature on the intercommunicability of human and bovine tuberculosis (Philadelphia Med. Journal, March 21). [Besprechung der neueren einschlägigen Arbeiten. *Kempner*.]

1384. **Jahresbericht** des Schwedischen Ministeriums für Landwirtschaft für das Jahr 1902: Verbreitung der Tuberkulose unter den Rindern in Schweden. — (S. 405)

1385. **Jemma, R.,** Meningite tubercolare a lungo decorso (Cron. d. Clin. med. di Genova, 1 aprile). — (S. 460)

1386. **Jemma,** Sopra un nuovo mezzo di ricerca del bacillo tubercolare nel liquido cefalo rachidiano (Riv. di Clin. Pediatr. no. 6). — (S. 429)

1387. **Johnson, J. R.,** Phthisis and house infection (British med. Journal vol. 1, p. 598). [Nur klinisch. *Bodon*.]

1388. **Jordan, M.,** Zur Pathologie und Therapie der Hodentuberkulose (Beitr. z. Klinik d. Tub. Würzburg Bd. 1, H. 3). — (S. 468)

1389. **Josias, A.,** et **Roux, J. Ch.,** Traitement de la tuberculose chez les enfants, par le suc musculaire et la viande crue [suite] (Revue de le tub., Oct.). [Kurze Krankengeschichten (Lungen- und Peritonealtuberkulose), um die günstige Wirkung dieser Behandlung zu erweisen. Die Hauptwirkung ist eine Gewichtszunahme, welcher die Verff. grofse prognostische Bedeutung beilegen. *Kraemer*.]

1390. **Jousset, A.,** Nouvelle méthode pour isoler le bacille de Koch des humeurs d'organ (Semaine méd. Année 23, no. 3 p. 22). — (S. 395)

1391. **Kaeppeli, A.,** Die Tuberkulose, deren Verbreitung und bisherige Bekämpfung in der Schweiz mit besonderer Berücksichtigung des Kantons Luzern. [Inaug.-Diss.] Zürich. [Wertvolle detaillierte statistische Arbeit. Bericht über die prophylaktischen Mafsnahmen. *Kraemer*.]

1392. **Kahn,** Ein Fall primärer Eileitertuberkulose [Russisch] (Shurnal akuscherstwa i shenskich bolesnej no. 3). [Klinisch. *Rabinowitsch*.]

1393. **Kaminiti, R.,** Sulla tubercolosi primitiva della mammella (La Riforma med. anno 19, no. 33). — (S. 481)

1394. **Katholický, R.,** Beiträge zur Kenntnis der hereditären Tuberkulose (Příspevky k poznání dedicnosti tuberkulosy. Casopis č. lékařů). Aus dem path.-anat. u. bakteriol. Institute der k. k. böhm. mediz. Fakultät in Prag. — (S. 476)

1395. **Katz, J.,** Der Kampf gegen die Tuberkulose als Volkskrankheit (Berliner klin. Wchschr. No. 5). [Vorschlag, die tuberkulösen Patienten in Deutsch-Südwestafrika zu kolonisieren, dessen Klima viele Vor-

teile in sich vereinigen soll. Dadurch werde ein Rückfälligwerden der Kranken vermieden[1]. *Kraemer.*]

1396. **Kayser, J.,** Beitrag zur Differentialdiagnose zwischen den echten Tuberkelbacillen und den beiden säurefesten Bacillen Grasbacillus Timothee-Görbersdorf und Butterbacillus Rabinowitsch [Diss.] Rostock 1902. — (S. 392)

1397. **Kelynack, T. N.,** The selection of cases of pulmonary tuberculosis for sanatorium treatment (Edinburgh Med. Journal N. S., vol. 13, p. 409). [Nur klinisch. *Fowler.*]

1398. **Kerschensteiner, H.,** Studien zur Bakteriologie der Lungen- und Bronchialeiterungen. Ein Beitrag zur Lehre von der Mischinfektion bei Lungentuberkulose (Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 75, p. 132 u. 441). — (S. 446)

1399. **Kerschensteiner, H.,** Zur Lehre von der Mischinfektion bei Lungentuberkulose (Sitzungsber. d. Ges. f. Morphol. u. Physiol. München Bd. 18, 1902, H. 1 p. 53; Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 75, H. 1-2 u. 3-6). — (S. 446)

1400. **Kingsford, E. C.,** The relation of human and bovine tuberculosis (British med. Journal vol. 2, p. 621). [Nur klinisch. *Bodon.*]

1401. **Kjer-Petersen, P.,** Ein Objektträgerkörbchen. Beitrag zur Technik der Tuberkelbacillenfärbung [Dänisch] (Hosp. Tidende 4. R., Bd. 11, p. 1041). — (S. 391)

1402. **Kleptzow,** Zur Frage über die Genese des Erregers der Tuberkulose, seine Morphologie und Biologie [Russisch] (1. Altruss. tierärztl. Kongr. in St. Petersburg Bd. 2, p. 52, Januar). — (S. 418)

1403. **Klingmüller, V.,** Zur Wirkung abgetöteter Tuberkelbacillen und der Toxine von Tuberkelbacillen (Berliner klin. Wchschr. p. 778). — (S. 433)

1404. **Koelzer, W.,** Eine Anmerkung zu dem Lehrsatze: „Die ruhige Exspirationsluft des Phthisikers ist vollkommen frei von Tuberkelbazillen“ (Ztschr. f. Hyg. Bd. 44, H. 2, p. 216). — (S. 444)

1405. **Köhler,** Fütterungstuberkulose in einer Abdeckerei (Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. Bd. 13, p. 185). [Durch Verfüttern von „gekochtem“ tuberkulösen Material wurde bei Schweinen Fütterungstuberkulose erzeugt. *Klimmer.*]

1406. **Köhler,** Über den Stand der Frage von der Übertragbarkeit der Rindertuberkulose auf den Menschen (Ber. d. 1. intern. Tub.-Kongr. Berlin 1902). — (S. 418)

1407. **Konietzko, P.,** Ein anatomischer Befund von Mittelohrtuberkulose, beginnender Cholesteatombildung und Meningitis tuberculosa (Archiv

[1]) Dieser Vorschlag ist von der Versicherungsanstalt in Berlin abgelehnt worden. Wie recht sie darin getan hat, zeigen die gegenwärtigen Verhältnisse dort zur Genüge. Wir haben seither einen Einblick in die Mühen und Strapazen der dortigen Ansiedler bekommen, der es durchaus rätlich erscheinen läßt, nur recht gesunde Leute hinauszuschicken. — Die Voraussetzungen, auf denen der Vorschlag von K. basiert, halten überdies den neueren Erfahrungen der Therapie der Tuberkulose nicht mehr Stand. Ref.

f. Ohrenheilk. Bd. 59). [Inhalt aus der Überschrift ersichtlich. Epidermiswucherung von der Trommelfellperforation aus über die tuberkulösen Infiltrationen hinweg in die Paukenhöhle hinein. *Kraemer*.]

1408. **Köppen, A.**, Die tuberkulöse Konstitution (Verhandl. d. 20. Vers. d. Ges. f. Kinderheilk. Kassel. Wiesbaden, Bergmann 1904, p. 254). — (S. 457)

1409. **Köppen, A.**, Studien und Untersuchungen über Pathologie und Therapie der tuberkulösen Peritonitis (Archiv f. klin. Chir. Bd. 69, H. 4 p. 1089). — (S. 482)

1410. **Koeppen, A.**, Tuberkulosestudien (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 34, p. 6). — (S. 406)

1411. **Kossel, H.**, Mitteilungen über Versuche an Rindern mit Tuberkelbacillen verschiedener Herkunft (Berliner klin. Wchschr. No. 29). — (S. 411)

1412. **Kraemer, C.**, Das Prinzip der Dauerheilung der Tuberkulose. Tübingen. — (S. 486)

1413. **Kraemer, C.**, Über die Ausbreitung und Entstehungsweise der männlichen Urogenitaltuberkulose (Deutsche Ztschr. f. Chir. Bd. 69, p. 318). — (S. 469)

1414. **Kraus, A.**, Über die diagnostische Bedeutung der Kochschen Tuberkulininjektion [Inaug.-Diss.] Zürich. [Anwendung bei 70 Individuen der Eichhorstschen Klinik mit verschiedenen Affektionen. Bestätigung der diagnostischen Wirksamkeit des Tuberkulins[1]. Nie Schaden sichtbar gewesen. *Kraemer*.]

1415. **Krompecher, E.**, u. **K. Zimmermann**, Untersuchungen über die Virulenz der aus verschiedenen tuberkulösen Herden des Menschen reingezüchteten Tuberkelbacillen (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 33, p. 580). — (S. 425)

1416. **Krüger, C.**, Zur Behandlung der Urogenitaltuberkulose mit besonderer Berücksichtigung des Tuberkulocidins und Selinus Klebs (Ctbl. f. d. Krankh. d. Harn- u. Sexualorg. Bd. 14). [Die Behandlung hat sich in mehreren Fällen, unter cystoskopischer Kontrolle, sehr wirksam erwiesen (Wildungen). *Kraemer*.]

1417. **Kunow, E.**, Tuberkulose bei accidentellen Wunden [Inaug.-Diss.] Berlin. [Besprechung der Literaturfälle. Mitteilung von 4 neuen Fällen von tuberkulöser Hautinfektion nach Verwundungen, ohne bekannte Infektionsursache, aus der Bergmannschen chirurgischen Klinik in Berlin. *Kraemer*.]

1418. **Kusý von Dúbrav**, Die technischen Hilfsmittel zur Aufnahme tuberkulösen Sputums zum individuellen und allgemeinen Gebrauche (Ber. d. 1. intern. Tub.-Konf. Berlin 1902). [Die Kardinalforderung der sanitätsgemäfsen Beseitigung des Sputums sollte autoritativ geregelt und geeignete Spuckutensilien empfohlen werden, da die seitherigen noch manche Mängel zeigen. *Kraemer*.]

[1]) Die Dosen sind häufig nicht zahlreich und grofs genug, so dafs manche interessanten Einzelfälle dadurch an Bedeutung leider verlieren. Ref.

1419. **Laignel-Lavastine,** Tuberculose du ganglion semi-lunaire (Bull. et mém. soc. anat. Paris Année 78). [Bei einem von ADDISONscher Krankheit befallenen Kranken fanden sich tuberkulöse Läsionen der halbmondförmigen Ganglien, die bei der mikroskopischen Untersuchung sehr deutlich waren. *Lemierre.*]
1420. **Lassar, O.,** Über bovine Impftuberkulose (Berliner klin. Wchschr. Jahrg. 40, No. 31 p. 708). — (S. 435)
1421. **Lawson, D.,** Tuberculosis (Scottish Med. and Surg. Journal vol. 13, p. 435). [Referat. *Fowler.*]
1422. **Lellmann, W.,** Zwei Fälle von Tuberkulose bei Katzen (Berliner tierärztl. Wchschr. p. 111). [Ausführliche klinische und pathologisch-anatomische Mitteilung. *Klimmer.*]
1423. **Lemoine, G. H.,** Morbidité tuberculeuse dans l'armée (Rev. de la Tub. no. 2, juill.). — (S. 484)
1425. **Levy, E.,** Über die Möglichkeit, Meerschweinchen gegen Tuberkulose zu immunisieren (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 33, p. 701). — (S. 423)
1426. **Lewisohn, R.,** Über die Tuberkulose des Bruchsackes (Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 11). — (S. 460)
1427. **Lignières,** Ist die menschliche Tuberkulose und die der Haustiere durch die gleiche Mikrobienart, nämlich den Bacillus KOCH, verursacht? (Intern. Kongr. f. Hyg. in Brüssel 1903. Nach einem Ref. d. Ctbl. f. Bakter. Bd. 34, No. 14/15). — (S. 417)
1428. **Lisi,** Tuberkulose bei der Ziege (Il nuovo Ercolani 1902, p. 242). — (S. 492)
1429. **Loeb, L. M.,** The serum diagnosis of tuberculosis (Journal of the American Med. Assoc., May 23). [Schon einmal im vorigen Jahr publiziert und (Vgl. vorj. Ber. p. 441) besprochen. *Kempner.*]
1430. **Loewy, R., et Leuret,** Tuberculose de l'ovaire (Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris). — (S. 470)
1431. **Lorenz,** Die Bekämpfung der Rindertuberkulose und das v. BEHRINGsche Immunisierungsverfahren (Deutsche tierärztl. Wchschr. p. 441 u. 449; Berliner tierärztl. Wchschr. p. 733). — (S. 490)
1432. **Lotheifsen, G.,** Die Behandlung der multiplen tuberkulösen Dünndarmstenosen (Wiener med. Wchschr. No. 4 p. 161). — (S. 456)
1433. **Lucksch, F.,** Ein Fall von multipler chronischer Intimatuberkulose der Aorta (Prager med. Wchschr. Jahrg. 28). [Zahlreiche bis über hanfkorngrofse Intimatuberkel der Aorta mit breiig-käsiger Masse im Zentrum und massenhaften Tuberkelbacillen bei einem an Tuberkulose (chronische Lungen- und allgemeine Miliartuberkulose) zu Grunde gegangenen Individuum. *Kraemer.*]
1434. **Lucksch,** Ein Fall von multipler chronischer Intimatuberkulose der Aorta (Prager med. Wchschr. Bd. 28, No. 30). — (S. 463)
1435. **Ludloff, K.,** Zur Diagnostik der Knochen- und Gelenktuberkulose (Ctbl. f. Chir., Beilage zu No. 36 p. 5; Ber. über die Verhandl. d. Deutschen Ges. f. Chir.). [Bei der Röntgenuntersuchung ist besonders

auf die gröfsere Durchsichtigkeit des kranken Knochens und auf Protuberanzen an denselben zu achten. Stets sitzt in der Nähe letzterer ein tuberkulöser Herd. *Kraemer.*]

1436. **Lutier,** Nouveaux procédés d'investigation dans le diagnostic des méningites tuberculeuses [Thèse] Paris. — (S. 461)

1437. **Lussana, J.,** Dei tubercolosi e del modo di migliorarne il servizio negli ospedali. Bergamo (Tipogr. Cattaneo). [Nach Ansicht des Verf.s kann die Besserung in der Spitalbehandlung nur darin bestehen, dafs jedes Hospital zwei Kurabteilungen hat, eine für die Schwerkranken oder besser gesagt für die Unheilbaren, und eine für die Heilbaren, letztere in Sanatoriumstyl. *Guerrini.*]

1438. **Madelaine, G.,** La méningite tuberculeuse en plaques (Gaz. des Hôp. Année 76, no. 11 p. 101). [Nur klinisch. *Lemierre.*]

1439. **Maffucci, A.,** I discendenti dei genitori tubercolotici [polli] (Rendic. d. R. Accad. dei Lincei vol. 12, fasc. 11). — (S. 478)

1440. **Maffucci, A.,** Intorno all'azione del bacillo della tubercolosi umana bovina e oviaria nei bovini ed ovini (La Clin. Med. no. 34). — (S. 410)

1441. **Mailland,** Rhumatisme tuberculeux primitif (Gaz. des Hôp. Année 76, no. 84, p. 849). — (S. 465)

1442. **Mairesse, M.,** Des cavernes pulmonaires tuberculeuses dans le premier age. Paris. [Nichts neues. *Lemierre.*]

1443. **Malfatti, E.,** e **E. Sarcinelli,** Sul valore diagnostico della tubercolina (Riforma med. Anno 19, no. 34). — (S. 403)

1444. **Malm,** La lutte contre la tuberculose bovine en Norvège (Revue génér. de méd. vétér. Bd. 2, H. 20 p. 401). — (S. 405)

1445. **Maly, G. W.,** Über eine seltene Lokalisation und Form von Tuberkulose (Beitr. z. klin. Chir. Bd. 38, H. 1 p. 116). [Cystischer, direkt unter der Brustdrüse liegender Tumor, mit hyalinen, lamellös geschichteten Fibrinauflagerungen ausgekleidet. Verbindungsgang zum Schultergelenk. Von einer ausgeheilten Humerustuberkulose hergeleitet (Hygrom der Bursa subscapularis). *Kraemer.*]

1446. **Maragliano, E.,** Der Kampf und die Immunisation des Organismus gegen die Tuberkulose (Berliner klin. Wchschr. Jahrg. 40, p. 563, 593). — (S. 422)

1447. **Marchetti, G.,** e **P. Stefanelli,** Sui mezzi nutritivi proposti per la diagnosi batteriologica rapida della tubercolosi (Riv. crit. di Clin. Med. no. 34). — (S. 399)

1448. **Marchetti** e **Stefanelli,** Sulla siero-reazione tubercolare (Ibidem no. 42-44). — (S. 408)

1449. **Markus, D. H.,** Eine spezifische Darmentzündung beim Rind, wahrscheinlich tuberkulöser Art (Tydschr. voor Veeartsenykunde Dertigste Deel No. 5 p. 195; ref. Deutsche tierärztl. Wchschr. p. 237). — (S. 487)

1450. **Marmorek, A.,** Antituberkuloseserum und Vaccin (Berliner klin. Wchschr. p. 1108). — (S. 422)

1451. **Marpmann, G.,** Über die Herstellung eines Bakterienpräparates

aus Kulturen von Tuberkelbacillen (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 33, p. 634). — (S. 402)
1452. **Martell,** Die Frühtuberkulose und ihre Behandlung durch Kalomel (Wiener med. Wchschr. No. 7-10). — (S. 445)
1453. **Martinori, R.,** Contributo alla cura della peritonite tubercolare colle iniezioni jodo-jodurate alla Durante (Policlinico fasc. 17). [21jährige Frau. Sehr schwere pleurische Komplikationen. Behandlung nach Durante. Heilung. *Guerrini.*]
1454. **Marx, L.,** Über Kombination von Syphilis und Tuberkulose [Diss.] Würzburg 1902. — (S. 453)
1455. **Mattirolo, G.,** Tubercolosi miliare e setticemia da micrococco tetrageno (La Clinica Med. Ital. no. 7). [Ausführliche Krankengeschichte. Der Tetragenus wurde in vivo aus dem Blute gezüchtet. *Guerrini.*]
1456. **Meifsen,** Die Tuberkulinprobe (Die Heilkunde Jahrg. 7, H. 11, Nov.). [Zur Bestimmung einer Heilstättenkur entbehrlich, weil die Tuberkulinreaktion allein zur Behandlung nicht genügt. Nicht ungefährlich, nicht absolut verläfslich. *Kraemer.*]
1457. **Meifsner, G.,** Über primäre isolierte Bauchfelltuberkulose (Arb. a. d. Geb. d. pathol. Anat. u. Bakter. a. d. pathol.-anat. Inst. Tübingen Bd. 4, H. 2 p. 161). — (S. 459)
1458. **Mitulesku, J.,** Beiträge zum Studium des Stoffwechsels in der Tuberkulose (Ztschr. f. Tub. u. Heilst. Bd. 1, p. 515). — (S. 434)
1459. **Mitulescu, J.,** Beiträge zur Ätiologie der Tuberkulose (Ztschr. f. Hyg. u. Inf. Bd. 44, H. 3, p. 397). — (S. 485)
1460. **Mitulescu, J.,** Die Entwicklung der chronischen Tuberkulose, vom Standpunkte des Zellstoffwechsels aus betrachtet (Ctbl. f. inn. Med. No. 43 p. 1065). [Versuch, Stoffwechseluntersuchungen bei Tuberkulose für die Diagnose und Therapie zu verwerten. Inkompensation spricht für Infekto-Intoxikation, deren Natur bakteriologisch festzustellen ist. *Walz.*]
1461. **Mitulesku, J.,** Die Vorteile der kombinierten Behandlung bei der chronischen Tuberkulose (Deutsche med. Wchschr. No. 21). [Auf Grund seiner Stoffwechseluntersuchungen (s. Referat Jahrg. 1902, No. 1382) empfiehlt M. die kombinierte Tuberkulin- und diätetische Behandlung der Tuberkulose. *Kraemer.*]
1462. **Moeller, A.,** und **Rappoport, E.,** Über die Beziehungen der nicht tuberkulösen Erkrankungen der oberen Luftwege zur Lungentuberkulose (Ztschr. f. Tub. u. Heilst. Bd. 1, p. 417). — (S. 437)
1463. **Möllers, B.,** Beitrag zur Verbreitung und Prophylaxe der Tuberkulose (Ztschr. f. Hyg. u. Inf. Bd. 44, p. 407). — (S. 443)
1464. **Monteverdi, J.,** Contributo alla cura della poliorromenite subacuta e lenta col siero Maragliano (Gazz. d. Ospedali e d. Clin. no. 23). [Ausführliche klinische Mitteilung eines Falles. Die 14jährige Patientin wurde mit Maraglianoschem Serum behandelt. Heilung. *Guerrini.*]

1465. **Morestin, H.,** Tuberculose du sein (Bull. et mém. soc. anat. Paris Année 78). [Nichts neues. *Lemierre.*]

1466. **Moritz, V.,** Über die tuberkulöse Peritonitis mit Rücksicht auf ihre spontane Ausheilung [Diss.] Leipzig 1902. — (S. 459)

1467. **Morse, T. H.,** and **A. J. Cleveland,** Case of tuberculous meningitis in an adult, with unusual symptoms (British med. Journal vol. 1, p. 1430). [Nur klinisch. *Bodon.*]

1468. **Müller, C.,** Zur Ätiologie der primären Samenstrangtuberkulose (Rundschau a. d. Gebiete d. Fleischbeschau No. 3 p. 22). — (S. 493)

1469. **Müller, J.,** Über abgeheilte Lungentuberkulose [Diss.] Erlangen. [M. berechnet aus 1767 Sektionen des Erlanger pathologischen Instituts einen Prozentsatz von 24,6 abgeheilter Lungentuberkulose, vermag aber nicht bestimmt zu entscheiden, ob die betreffenden Veränderungen sicher als tuberkulöse Residuen anzusprechen sind. Viele Literaturangaben. *Kraemer.*]

1470. **Müller, K.,** Ausgebreitete Schweinetuberkulose (Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. Jahrg. 13). [Im vorliegenden Falle handelt es sich um Tuberkulose der Leber, Lunge, Milz, Nieren, des Peritoneums, der Pleura und fast sämtlicher Lymphdrüsen. *Klimmer.*]

1471. **Müller, K.,** Beurteilung der Darmtuberkulose (Ibidem Jahrg. 13). [Nimmt dagegen Stellung, dafs bei Gekrösdrüsentuberkulose beim Schwein die zugehörigen Därme bei der Ausübung der Fleischbeschau konfisziert werden. *Klimmer.*]

1472. **Müller, K.,** Häufigkeit der Gekrösedrüsentuberkulose bei Schweinen (Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. Jahrg. 13). — (S. 493)

1473. **Müller,** Ein Beitrag zur Tuberkulosefrage (Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. Bd. 12, p. 129). — (S. 487)

1475. **Müller, Lindenau** und **Lange,** Bericht über die Mafsnahmen der Ostpreufsischen Holländer Herdbuch-Gesellschaft zur Bekämpfung der Rindertuberkulose in der Zeit vom 22. Mai 1900 bis 30. Sept. 1902 (Milchztg. Jahrg. 32, No. 5 p. 68; No. 6 p. 86; No. 7 p. 102; No. 8 p. 118 u. No. 9 p. 133). — (S. 492)

1476. **Mulvany, J.,** Tubercle of lungs in Bengal jails (Indian med. gaz. vol. 38, p. 131). [Inhalt im Titel. *Durham.*]

1477. **Münzer,** Zur Tuberkulinbehandlung (Prager med. Wchschr. Jahrgang 28, No. 16). [Polemik gegen Adler (s. o.). Zurückhaltender Standpunkt in der Tuberkulinfrage. *Kraemer.*]

1478. **Mygind, H.,** Lupus vulgaris pharyngis (Archiv f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 13, H. 3, p. 372). [Die Erkrankung fand sich in 18% von 200 Lupuskranken der äufseren Haut, sie ist häufiger im jugendlichen und männlichen Alter. Häufig ist das Zahnfleisch mitergriffen, nicht selten die Uvula, sehr selten die Zunge. Nur 1mal zeigte sich eine Tonsille lupös erkrankt. *Kraemer.*]

1479. **Nattan-Larrier, L.,** et **V. Griffon,** Recherche de la nature tuberculeuse d'un exsudat par l'inoculation dans la mamelle d'un cobaye

en lactation (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 55, no. 6 p. 239). — (S. 429)

1480. **Naunyn,** Behandlung der Lungentuberkulose vom Standpunkte der Wissenschaft und des praktischen Arztes (Archiv f. öff. Ges.-Pfl. in Elsass-Lothr. Bd. 22). [Lichtvoller klinisch-referierender Vortrag. Als bestes Heilmittel ist ohne Zweifel die Anstaltsbehandlung zu erachten, eventuell in Verbindung mit Tuberkulin, gegen welches Verf. sich noch neutral verhält. *Kraemer.*]

1481. **Nebel, A.,** Über den Nachweis der Tuberkelbacillen im Sputum (Archiv f. Hyg. Bd. 47, H. 1 p. 57). — (S. 393)

1482. **Nebelthau,** Beiträge zur Entstehung der Tuberkulose vom Darm aus (Münchener med. Wchschr. Jahrg. 29, p. 1246 und 1300). — (S. 428)

1483. **Neter, E.,** Beiträge zur Kenntnis der weiblichen Genitaltuberkulose im Kindesalter (Archiv f. Kinderheilk. Bd. 36). [Mitteilung von 4 Sektionsfällen, 3 sekundären und 1 primärem[1]. Letzterer, wie die anderen, von Peritonealtuberkulose, aber sonst nur von acuter miliarer Tuberkulose begleitet. *Kraemer.*]

1484. **Neufeld, F.,** Über Immunisierung gegen Tuberkulose (Deutsche med. Wchschr. p. 652). — (S. 422)

1485. **Neufeld, L.,** Tuberkulöse Kehlkopfgeschwülste (Berliner klin. Wchschr. No. 1). [Mitteilung zweier Fälle, der eine von der Hinterwand des Kehlkopfs bei intakter Lunge, der andere bei affizierter Lunge polypenförmig von einem Stimmband ausgehend. *Kraemer.*]

1486. **Neufeld, L.,** Zur Diagnostik der Ohrentuberkulose (Archiv f. Ohrenheilk. Bd. 59). [Verf. fand säurefeste Bacillen, welche zum Teil den echten Tuberkelbacillen sehr ähnlich waren, im Cerumen und auch im Eiter bei einfacher und tuberkulöser Otitis, besonders auch bei Cholesteatomen. *Kraemer.*]

1487. **Neumann,** Klinische Bemerkungen über die Tuberkulose der Haut (Wiener klin. Rundschau 17, No. 1 p. 1. [Die Haut unterliegt der tuberkulösen Infektion häufiger als man glaubt; es gibt vielerlei Gelegenheiten dafür. Besonders sind die Kinderekzeme als Infektionspforte zu beachten. Die Tuberkulose geht oft von der Haut aus[2]. *Kraemer.*]

1488. **Newsholme, A.,** Public Health authorities in relation to the struggle against tuberculosis in England (Journal f. Hyg. vol. 3, no. 4 p. 446 -467, Oct.). — (S. 484)

1489. **Nikoljski, A. W.,** Über tuberkulöse Darmstenose (Samml. klin. Vortr. No. 362, Dez.). [Tabellarische Zusammenstellung von 150

---

[1]) Für die Genese der begleitenden Peritonealtuberkulose ist die Angabe wichtig, daſs in 2 Fällen ein käsiger Pfropf aus der Tubarmündung herausragte, und daſs die Affektion in der Umgebung der Adnexe am stärksten war. Ref.

[2]) Die bis jetzt vorliegenden Erfahrungen sprechen nicht zu Gunsten der Ansicht des Verf. Ref.

Literaturfällen, stets mit stattgehabter Autopsie (Operation oder Sektion) und klinische Besprechung. *Kraemer*.]

1490. **Nizzali, A.,** La trasmissione della tubercolosi bovina all' uomo in seguito ad inoculazione accidentale (Il nuovo raccogl. med. Anno 2, fasc. 1/2). — (S. 415)

1491. **Nobécourt, P., et R. Voisin,** Tubercules du cervelet, lymphocytes et bacilles de Koch dans le liquide céphalo-rachidien (Revue de la tub. t. 10, no. 1 p. 28). — (S. 462)

1492. **Nocard,** Pour le maintien et le renforcement des mesures prises contre le danger du lait des vaches atteintes de mammite tuberculeuse (Ber. d. 1. intern. Tub.-Konf. Berlin). — (S. 485)

1493. **Nourney,** Eine ungefährliche Methode der Tuberkulinanwendung und Versuch ihrer Begründung (Deutsche med. Ztg. Jahrg. 24, No. 14 p. 149). [N. empfiehlt besonders für den praktischen Arzt die Anwendung kleinster Dosen — Maximum 0,1 mg — in gröfseren Zwischenräumen und will dadurch sehr gute Erfolge erzielt haben. Das Mittel wirkt so durch Anregung als „Tuberkulo-energin." *Kraemer*.]

1494. **Nuvoletti,** Gehirntuberkulose beim Rind (Giorn. d. R. Soc. ed Accad. Vet. Ist. 1902, p. 921). — (S. 487)

1495. **Oehler, R.,** Über Tuberkuloseinfektion (Allg. med. Central.-Ztg. Jahrg. 72, No. 5 p. 89). [Von 221 Tuberkulosepatienten konnte O. nur bei 25 einen annehmbaren Infektionsweg erfragen; bei Erwachsenen in 11%, bei Kindern unter 5 Jahren in 32%. Öfters scheint eine chronische schleichende tuberkulöse Erkrankung älterer Erwachsener (Grofseltern) die Quelle zu bilden. *Kraemer*.]

1496. **d'Oelsnitz, M.,** La leucocytose dans la tuberculose et specialement dans plusieurs formes de la tuberculose infantille [Thèse] Paris. — (S. 473)

1497. **Okinczyc, J.,** Tubercule du cervelet (Bull. et mem. soc. anat. Paris Année 77, 1902, Série 6, t. 4, p. 894). [Nur klinisch. *Lemierre*.]

1498. **Oppenheim, R., et M. Loeper,** Insuffisance surrénale chronique expérimentale par injections intracapsulaires des poisons du bacille tuberculeux humain d'Anclair (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 55, p. 330). — (S. 431)

1499. **Orglmeister, G.,** Zum diagnostischen Wert der Lumbalpunktion (Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 76, p. 192). — (S. 460)

1500. **Orth, J.,** Über einige Zeit- und Streitfragen aus dem Gebiet der Tuberkulose. III. (Berliner klin. Wchschr. p. 657). — (S. 413)

1501. **Pagenstecher, E.,** Dürfen wir Bauchfelltuberkulose operativ behandeln? (Deutsche Ztschr. f. Chir. Bd. 67, p. 208). [9 Fälle. Die Laparotomie wirkt entschieden günstig, sicher aber nur bei exsudativen Formen. Indikation richtet sich nach dem Fall. *Kraemer*.]

1502. **Palombari, N.,** Contributo alla cura della peritonite tubercolare con le iniezioni jodiche alla Durante (Gazz. Med. d. Marche anno 11, no. 10). [3 Fälle. Heilung in 3-5 Monaten nach Durantéschen

Injektionen J 1 g, KJ 10 g, Guajakol 20 g, sterilisiertes Pricesches Glyzerin 80 g. *Guerrini.*]

1503. **v. Pannwitz,** Die 1. internationale Tuberkulosekonferenz, Berlin 22.-26. Okt. 1902. Im Auftrage des internationalen Zentral-Bureaus zur Bekämpfung der Tuberkulose. Berlin. [Zusammenstellung des Verhandlungsmaterials in den drei offiziellen Sprachen Deutsch, Französisch, Englisch. Die Vorträge und Diskussionsmitteilungen in der Originalsprache; vorausgehende Leitsätze und angehängte kurze Auszüge dreisprachig. — Diese Konferenz bildete die konstituierende Versammlung des im Frühjahr 1902 gegründeten internationalen Zentral-Bureaus und war von offiziellen Vertretern der verschiedenen Regierungen beschickt. *Kraemer.*]

1504. **Paquin, P.,** Illustrations of mixed infections in pulmonary phthisis, with notes on comparative treatments (Journal of the American Med. Assoc., May 16). [An der Hand schöner kolorierter Abbildungen mikroskopischer Präparate bespricht Paquin die Mischinfektion bei Tuberkulose und die Behandlung der einzelnen Formen. *Kempner.*]

1505. **Parascandolo, C.** und **V. Meis,** Ein Fall von Eutertuberkulose bei einer Stute (Archiv f. wiss. u. prakt. Tierheilk. Bd. 29, H. 1/2, p. 198-208). [Kasuistische Mitteilung. *Klimmer.*]

1506. **Pearson, B.,** and **G. H. Gilliland,** Some experiments on the immunization of cattle against tuberculosis (Proceed. of the Pathol. Soc. of Philadelphia, March). [Deckt sich inhaltlich mit der nachstehend zitierten Arbeit. Red.]

1507. **Pearson, L.,** and **S. H. Gilliland,** Versuche über die Immunisierung von Rindern gegen Tuberkulose (Fortschr. d. Vet.-Hyg. Jahrg. 1, H. 8 u. 9). [Identisch mit einer bereits im vorigen Bericht (p. 437) besprochenen Arbeit derselben Autoren. *Kempner.*]

1508. **Pennato,** Sulla tubercolosi ipertrofica del colon (Riforma med. vol. 19, no. 18). — (S. 456)

1509. **Permin, G. E.,** Ist Erythema pernio ein tuberkulöses Exanthem? Hosp. Tidende 4. R., Bd. 11, p. 469). — (S. 437)

1510. **Perroncito,** La tubercolosi dei bovini in rapporto alla tubercolosi umana (R. Accad. di Med. di Torino, 22-29 maggio). — (S. 415)

1511. **Petella, G.,** Sulla tubercolosi della congiuntiva oculo-palpebrale (Arch. di Ottalm. anno 10, fasc. 7-8). [Klinischer Fall. Heilung infolge von Injektionen mit Kochschem Tuberkulin (TR). *Guerrini.*]

1512. **Petella, G.,** Sulla tubercolosi della congiuntiva oculo-palpebrale (Arch. di Ottalm. fasc. 7/8, 1902). [2 Fälle: Tuberkulose der Bindehaut des Augenlides sekundär nach Lupus: Geschwürknötchen des Gesichtes; primäre Tuberkulose der Bindehaut des Bulbus, zuerst in ulceröser, dann in granulöser Form. *Guerrini.*]

1513. **Petit, G.,** Tuberculose caverneuse du poumon chez le chien (Bull. et mém. soc. anat. Paris Année 78). [Mehrere Beobachtungen von Lungentuberkulose beim Hunde: typische käsige Pneumonien, in den Lungen zahlreiche, im allgemeinen kleine Cavernen, mehrmals

zugleich mit diesen Lungenläsionen, tuberkulöse pleuritische Ergüsse und selbst ein Pyopneumothorax. *Lemierre.*]

1514. **Petit, G.**, Ulcérations tuberculeuses de la face chez le chat (Ibidem Année 77, Sér. 6, t. 4, p. 890). [P. hat bei mehreren Katzen breite tuberkulöse Geschwüre am Gesicht beobachtet. *Lemierre.*]

1515. **Petit** et **Basset**, Deux nouveaux cas de tuberculose cutanée chez le chat (Ibidem Année 78). [Zwei Katzen hatten am Hals und am Kinn typische tuberkulöse Geschwüre. Der aus diesen Geschwüren fliefsende Eiter enthielt eine grofse Menge von Tuberkelbacillen. Die Katze kann also unter diesen Umständen ein sehr gefährlicher Verbreiter der Tuberkulose sein. *Lemierre.*]

1516. **Petruschky, J.**, Über die diagnostische Verwendbarkeit der Spinalgie als Frühsymptom tuberkulöser Infektion (Münchener med. Wchschr. No. 9). — (S. 445)

1517. **Philippson, L.**, Über die Pathogenese des Lupus und ihre Bedeutung für die Behandlung desselben (Archiv f. Dermat. u. Syph.). — (S. 435)

1518. **Phisalix, M. C.**, Le jaune d'oeuf comme milieu de culture du microbe de la tuberculose; variabilité du bacille de Koch (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 55, p. 604). — (S. 396)

1519. **Piatkowsky, S.**, Lycopodium und Tuberkelbacillen im Sputum (Zdrowie no. 9). — (S. 393)

1520. **Pickert**, Über den Wert der Tuberkulindiagnostik für die Lungenheilstätten (Münchener med. Wchschr. Jahrg. 50, No. 43). — (S. 403)

1521. **Pietrzikowski, E.**, Über die Beziehungen von Unfall und Tuberkulose mit besonderer Berücksichtigung der Gelenks- und Knochentuberkulose (Ztschr. f. Heilk. H. 9). — (S. 441)

1522. **Posner, C.**, Zur Kenntnis der Urogenitaltuberkulose (Verhandl. d. Ges. deutscher Naturf. u. Ärzte zu Karlsbad [1]). [20jähriger Patient mit einem Knoten im Nebenhoden; später Dysurie und Harntrübung; 8 Monate später ein Knoten in der Pars cavernosa urethrae. Die Knoten safsen isoliert im gesunden Gewebe, imponierten als haselnufsgrofse Cysten. Inhalt (Operation) atheromartiger Brei, in der Cystenwand zahlreiche Riesenzellen, keine Tuberkelbacillen, auch im Harn nicht. *Kraemer.*]

1523. **Pottenger, F. M.**, A study of tuberculin and allied products, with reference to their action and the proper method of their administration (Therap. Gaz., Detroit, Mich., Jan. 15). [Siehe folgenden Titel. *Kempner.*]

1524. **Pottenger, F. M.**, A critical study of tuberculin and allied products, based upon a collective investigation (Ibidem, March 15). [Empfiehlt von Neuem das Tuberkulin zu therapeutischen Zwecken. *Kempner.*]

1525. **Pottenger, F. M.**, A study of tuberculous infection. Special susceptibility of childhood — causes and methods of infection —

[1]) Der Fall ist hier nicht veröffentlicht. Ein Selbstbericht des Verf.s befindet sich im Chir. Ctbl. 1902, p. 1276. Ref.

factors of development of the disease (New York Med. Journal, March 21). — (S. 472)
1526. **Pottenger, F. M.**, Tuberculosis of childmood with especial reference to infection (Ztschr. f. Tub. u. Heilst. Bd. 4, H. 5, p. 383). — (S. 472)
1527. **Prettner**, Beitrag zur Übertragungsfähigkeit der Menschentuberkulose auf Tiere (Ztschr. f. Tiermed. Bd. 6, p. 108). — (S. 416)
1528. **Prodi, T.**, Un caso di tubercolosi con leucemia (Clin. med. di Modena; Riforma med. no. 29). [Inhalt im Titel angegeben. *Guerrini.*]
1529. **Prüsmann, F.**, Zur Tuberkulose der Eierstocksgeschwülste (Archiv f. Gynäk. Bd. 68, H. 3 p. 769). — (S. 470)
1530. **Pupovac, D.**, Zur Kenntnis der Tuberkulose der Schilddrüse (Wiener klin. Wchschr. Jahrg. 16, p. 1012). — [42jähr. Mann mit tuberkulöser Lymphadenitis am Hals, Spitzentuberkulose und Tuberkulose der Struma, letztere als sekundär aufzufassen. *Walz.*]
1531. **Pust, W.**, Die Tuberkulose der Thymus [Diss.] Kiel. [Bericht über die bekannten Literaturfälle, tabellarische Zusammenstellung von 12 Fällen aus dem Kieler pathologischen Institut einschliefslich eines neuen, eine 59jährige Frau betreffend, neben Tuben-, Drüsen-, Pericardial- und miliarer Peritonealtuberkulose. Klinisch nicht diagnostiziert. *Kraemer.*]
1532. **Raw, N.**, Human and bovine tuberculosis: the possibility of human infection from cattle (British med. Journal vol. I, p. 596). [Nur klinisch. *Bodon.*]
1533. **Raybaud, A.**, et **E. Hawthorn**, De l'action hémolytique „in vitro“ des cultures de bacilles tuberculeux sur le sang de cobaye sain et de cobaye tuberculisée (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 55, no. 11 p. 403). — (S. 408)
1534. **Reckzeh, P.**, Kalkstaubinhalation und Lungentuberkulose (Berliner klin. Wchschr. Bd. 40, p. 1022). — (S. 444)
1535. **de Renzi, E.**, L'antitossina tubercolare per via gastrica (Nuova riv. clin. terap., 7 luglio). — (S. 423)
1536. **de Renzi**, Vantaggi ottenuti dalla cura mercuriale in un infermo tubercolotico con sifilide (Nuova riv. clin. terap., 31 genn.). — (S. 453)
1537. **Reufs, W.**, Symbiose von Carcinom und Tuberkulose [Diss.] München. [1 Fall von Magencarcinom und Lungentuberkulose. Die Carcinomkrankheit hat wohl die alte Tuberkulose wieder zur Eruption gebracht. *Kraemer.*]
1538. **Richter, E.**, Zur medikamentösen und instrumentellen Behandlung der Lungentuberkulose auf Grund neuer Gesichtspunkte, insbesondere auf Grund der Resorptionsfähigkeit des Körpers per tracheam (Ztschr. f. Tub. u. Heilst. Bd. 1). [Eindringliche Empfehlung der intratrachealen Injektion, da die Resorption von hier aus sehr prompt erfolgt. *Kraemer.*]
1539. **Riddoch, J.**, The detection of tuberculosis in cows by the examination of expectorate (Journal of comp. Pathol. and Ther. Bd. 16, H. 4, p. 357). — (S. 487)

1540. **Riviere, Cl.,** Perforation of the oesophagus by tuberculous glands (British med. Journal vol. I, p. 193). [Nur klinisch. *Bodon.*]

1541. **Rivière, P.,** Des lésions non bacillaires des nouveaux-nés issus de mères tuberculeuses [Thèse] Paris 1902. — (S. 480)

1542. **Robelin, H. L. Ch.,** Modifications organiques des rejectons de mères tuberculeuses (mécanisme de ces modifications) [Thèse] Paris 1902. — (S. 480)

1543. **Romberg u. Haedicke,** Über den Einflufs der Wohnung auf die Erkrankung an Tuberkulose (Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 76, H. 4/5). — (S. 442)

1544. **Römer, P. H.,** Tuberkelbacillenstämme (Beitr. z. experim. Therapie H. 6). — (S. 409)

1545. **Röpke, O.,** Zur Diagnostik der Lungentuberkulose (Beitr. z. Klinik d. Tub., Würzburg Bd. 1). — (S. 445)

1546. **Ronzoni, G.,** I prodotti broncopolmonari come terreno di coltura del bacillo tubercolare (Clin. Med. Gener. Pavia; Gazz. Med. Ital. Anno 54, no. 47). — (S. 400)

1547. **Ronzoni, G.,** Le associazioni microbiche nella tisi polmonare (Gazz. med. Ital. anno 56, no. 43). — (S. 448)

1548. **Rosenbach, F.,** Beitrag zur Kenntnis der Gefäfstuberkulose [Diss.] Göttingen. [4 Monate altes Kind, an Miliartuberkulose gestorben. In Lunge, Leber und Milz zahlreiche Gefäfse von aufsen durch die verkästen Tuberkel arrodiert und perforiert, mit zahlreichen Bacillen. *Kraemer.*]

1549. **Rosenberger, F.,** Beobachtungen bei Behandlung von Phthisikern mit Tuberkulin (Ctbl. f. inn. Med. No. 19 p. 465). — (S. 404)

1550. **Rosset, W.,** Über einen Fall von tuberkulösem Magengeschwür mit besonderer Berücksichtigung der Genese. Freiburg. [80jährige männliche Leiche zeigte: Verkäsung von Bronchial- und Retrogastraldrüsen, ferner tuberkulöse Geschwüre in der Cardiagegend des Magens und sehr kleine Dünndarmgeschwüre. Da in den Lungen nur alte Spitzenindurationen vorhanden waren, so glaubt Verf., dafs die Magentuberkulose retrograd aus den zugehörigen verkästen Drüsen entstanden sei (Lymphstauung). *Kraemer.*]

1551. **Rullmann,** Über die Abtötung von Tuberkelbacillen in erhitzter Milch (Münchener med. Wchschr. p. 1342). — (S. 401)

1552. **Runge, E.,** Ein weiterer Fall von Tuberkulose der Placenta (Archiv f. Gynäk. Bd. 68, H. 2, p. 388). — (S. 472)

1553. **Sabrazès,** Colorabilité des bacilles de Koch dans les crachats incorporés à diverses substances (Annales de l'Inst. Pasteur no. 4). — (S. 392)

1554. **Saenger,** Über circumscripte tuberkulöse Meningitis (Münchener med. Wchschr. p. 991). [Kasuistische Mitteilung dreier Fälle von circumscripter tuberkulöser Meningitis. *Walz.*]

1555. **Sainton, P., et R. Voisin,** Tuberculose ganglionnaire à forme toxemique chez un adulte (Revue de la Tub., Oct.). [21jähriger

Mann mit typhösem protrahierten Fieber, unter meningitischen Erscheinungen gestorben. Inoskopie des Blutes und des Liquor cerebrospinalis negativ. Sektion: ausgedehnte Tuberkulose der Bronchialdrüsen bis ins Abdomen sich fortsetzend, nur einige wenige Miliar- und ein indurierter Lungentuberkel. Kein typhöser Befund. Der Kranke ist demnach einer tuberkulösen Toxämie erlegen. *Kraemer.*]

1556. **Salus, G.,** Tierversuch und Nierentuberkulose; nebst einem Beitrag zur Kenntnis des Harnes Tuberkulöser (Berliner klin. Wchschr. Jahrg. 40, No. 50). — (S. 394)

1557. **Sawada, K.,** Zur Kenntnis der hämatogenen Miliartuberkulose der Lungen (Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 76, p. 342. Mit einem Nachtrag von Prof. Romberg). — (S. 450)

1558. **Scaffidi, V.,** Sopra un caso di tubercolosi cronica della coroide (Policlinico sez. Med. anno 10, p. 270). [Mitteilung und anatomische Beschreibung eines Falles. *Guerrini.*]

1559. **Schanz, F.,** Perlsucht und menschliche Tuberkulose (Wiener klin. Wchschr. Jahrg. 16, No. 1 p. 9). — (S. 483)

1560. **Schanz, Fr.,** Die „besondere“ Disposition zur Tuberkulose (Wiener med. Wchschr. p. 1202). — (S. 414)

1561. **Schindler, E.,** Kasuistischer Beitrag zur Frage der Übertragbarkeit von Rindertuberkulose auf den Menschen (Prager med. Wchschr. Jahrg. 28, No. 52). [Fleischer mit ausgedehnter Hauttuberkulose und Beteiligung der benachbarten Drüsen, welche — nach Meinung des Verf.s — höchstwahrscheinlich durch Infektion beim Schlachten eines perlsüchtigen Rindes entstand. *Kraemer.*]

1562. **Schlegel, M.,** Zur Tuberkuloseschutzimpfung (Berliner tierärztl. Wchschr. p. 745). — (S. 421)

1563. **Schlofsmann,** Über Tuberkulose im frühen Kindesalter (Verhandl. d. Ges. Deutscher Naturf. u. Ärzte Karlsbad II, 2 p. 285). — (S. 473)

1564. **Schlüter,** Sepsis mit anschliefsender Miliartuberkulose (Münchener med. Wchschr. Jahrg. 50, No. 34 p. 1457). [Klinische Arbeit. *Walz.*]

1565. **Schmidt, A.,** Bemerkungen zur Diagnose der Lungenschwindsucht (Deutsche med. Wchschr. Jahrg. 29, No. 40). — (S. 444)

1566. **Schmidt,** Unappetitlichkeit der Tuberkulinimpfung (Deutsche landwirtschaftl. Tierzucht Jahrg. 7, No. 13 p. 147). [Polemik. *Klimmer.*]

1567. **Schmoll, E.,** La caseification (Revue de la Tub. no. 2 p. 164, juill.) — (S. 434)

1568. **Schober, P.,** Viel Lärm um nichts oder Dr. Garnaults experimentelle Autoinfektion mit Rindertuberkulose (Med. Woche Jahrg. 4, No. 12 p. 125). [Das bekannte Experiment Garnaults (s. Referat Jahresber. XVIII, 1902, No. 1257) wird von dem in Paris ansässigen Kollegen als ein Ausflufs persönlicher Eitelkeit und Rachsucht, ohne wissenschaftlichen Hintergrund, gekennzeichnet. *Kraemer.*]

1569. **Scholz, W.**, Über Infektion mit Tuberkulose durch den Verdauungskanal [Inaug.-Diss.] Kiel, Juli. — (S. 456)

1570. **Schramm, H.**, Beitrag zur Kenntnis der Tuberkulose der Knochen und Gelenke am kindlichen Fuſs (Wiener med. Wchschr. p. 915). [Nichts bakteriologisches. *Walz.*]

1571. **Schramm, H.**, Über den Wert der Laparotomie bei tuberkulöser Peritonitis der Kinder (Wiener med. Wchschr. Jahrg. 53, No. 8/9). — (S. 457)

1572. **Schröder, G.**, Bemerkungen zur Frage der Heilstättenbehandlung Lungenkranker (Deutsche Med.-Ztg. Jahrg. 24). [Sch. vertritt gegenüber mehreren neueren Arbeiten kurz seinen Standpunkt, daſs man von einer „Heilung" der Lungenkranken nicht reden darf und daſs die positive Tuberkulinreaktion allein nicht imstande ist, eine Heilstättenbehandlung als nötig erscheinen zu lassen, weil sie nicht den Sitz der Tuberkulose gerade in der Lunge erweist[1]. *Kraemer.*]

1573. **Schröder**, Weidegang und Tuberkulose (Berliner tierärztl. Wchschr. p. 639). [Durch Weidegang soll bei Rindern beginnende Tuberkulose zur Heilung gebracht werden. Diese Hypothese stützt sich auf Beobachtungen, die bei Ausübung der Fleischbeschau gesammelt wurden. *Klimmer.*]

1574. **Schrötter, E.**, Zur Kenntnis der Tuberkulose der Nabelgegend (Archiv f. Kinderheilk. Bd. 35, H. 5/6, p. 398). — (S. 472)

1575. **Schulze, W.**, Ohreiterung und Hirntuberkel (Archiv f. Ohrenheilk. Bd. 59). [Unter 11 Fällen wurde nur einmal die Hirntuberkulose diagnostiziert. Die komplizierende Ohreiterung lenkt also oft von der richtigen Diagnose ab[2]. *Kraemer.*]

1576. **Schumburg, W.**, Die Tuberkulose. Leipzig. [Populär. *Kraemer.*]

1577. **Schur, H.**, Zur Symptomatologie der unter dem Bilde der Pseudoleukämie verlaufenden Lymphdrüsentuberkulose (Wiener klin. Wchschr. No. 5). [Kasuistischer Beitrag. Auffallend war starke Leukocytose und Fieber, starkes Amyloid der Leber, Milz und Nieren. *Walz.*]

1578. **Schurig**, Über die diagnostische Anwendung des alten Tuberkulins (Deutsche militärärztl. Ztschr. Jahrg. 32, H. 10). — (S. 404)

1579. **Schwalbe**, Über die Entstehung der acuten allgemeinen Miliartuberkulose (Deutsche militärärztl. Ztschr. No. 6 p. 355). — (S. 463)

1580. **Schwarzkopf, E.**, Über die Bedeutung von Infektion, Heredität und Disposition für die Entstehung der Lungentuberkulose [Aus der medizinischen Universitätspoliklinik in Marburg] (Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 78, p. 73). — (S. 482)

1581. **de Schweinitz, E. A.**, and **W. Dorset**, The composition of the tubercle bacilli derived from various animals (Ctbl. f. Bakter. Bd. 32,

[1]) Gegen diese Anschauungen habe ich mich besonders in meiner Broschüre „Das Prinzip der Dauerheilung der Tuberkulose" ausgesprochen. Ref.

[2]) Nach Haike (s. Ref. No. 1342) begünstigt die Ohreiterung den Eintritt der tuberkulösen Meningitis. Ref.

No. 3). [Chemische Analysen je eines Stammes von abgeschwächter und virulenter menschlicher, sowie von Rinder-, Schweine-, Pferde- und Vogeltuberkulose. *Hegler*.]

1582. **Scuderi, F.**, Le iniezioni iodo-jodurate nella cura della peritonite tubercolare (Policlinico Anno 9, fasc. 21). [16jähriges Mädchen; schwerer Fall. Heilung. J-JK-Injektionen. Dosis: 1 g J, 10 g KJ und 5 g Guajakol in 100 g sterilisiertem Olivenöl. *Guerrini*.]

1583. **Seige**, Zur Übertragung der Tuberkelbacillen durch den väterlichen Samen auf die Frucht (Arb. a. d. Kais. Ges.-Amte Bd. 20, H. 1, p. 139). — (S. 480)

1584. **Sellheim, H.**, Diagnose und Behandlung der Genitaltuberkulose (Verhandl. d. Ges. Deutscher Naturf. u. Ärzte Karlsbad 1902). — (S. 469)

1585. **Sequer, J.**, Le coeur des tuberculeux [Thèse] Paris. [Nichts bakteriologisches. *Lemierre*.]

1586. **Serpowsky, K. G.**, Nekro- und Pseudotuberkulose der Lunge bei Kaninchen [Russisch]. Vorläufige Mitteilung (Wratschebnaja Gaseta no. 49). — (S. 433)

1587. **Sestini, L.**, Sul reperto di bacilli resistenti agli acidi nello sputo (Annali di Med. Navale Anno 9, vol. 2, fasc. 3). — (S. 393)

1588. **Sievers, H. E.**, Über 3 Fälle von Durchbruch tuberkulöser Bronchialdrüsen in die Luftwege [Diss.] Marburg 1902. — (S. 450)

1589. **Silberstein, L.**, Die Entstehung der Lungentuberkulose nach Trauma [Inaug.-Diss.] Leipzig. — (S. 441)

1590. **Silvestrini, R.**, Note cliniche ed anatomopatologiche in vari casi di meningite tubercolare (Lo Sperimentale). [Klinische Geschichte von 11 Fällen. *Guerrini*.]

1591. **Simnitzky, S.**, Über zwei Fälle von Intimatuberkulose der Aorta (Prager med. Wchschr. Jahrg. 28, No. 7 p. 73). [Ein Fall bei chronischer Phthise; ein frisches Knötchen in einem Fall von Miliartuberkulose. *Kraemer*.]

1592. **Singer**, Über Venenentzündung als Frühsymptom der Lungentuberkulose (Wiener med. Wchschr. No. 13). — (S. 464)

1593. **Sokolowski, A.**, Kann ein Trauma die Ursache für die Entstehung der Lungenschwindsucht abgeben und in welchem Maſse ist dies möglich? (Ztschr. f. Tub. u. Heilst. Bd. 4). — (S. 441)

1594. **Sokolowsky, R.**, Über die Beziehungen der Pharyngitis granularis resp. lateralis zur Tuberkulose (Archiv f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 14, p. 547). — (S. 454)

1595. **Sorger**, Zur Entstehung der Tuberkulose vom Darm aus (Münchener med. Wchschr. No. 36 p. 1557). — (S. 426)

1596. **Sorgo, J.**, Über die Beziehungen zwischen menschlicher und tierischer Tuberkulose und über echte und Pseudotuberkelbacillen (Schr. d. Vereinig. z. Verbr. naturw. Kenntn. in Wien Bd. 43). [Populär. Nichts neues. *Kraemer*.]

1597. Sorgo, J., Zum Nachweise der Tuberkelbacillen im Sputum (Wiener klin. Wchschr. Jahrg. 16, No. 52 p. 1447). — (S. 393)

1598. Spackeler, L., Über die Lungentuberkulose infolge beruflicher Staubinhalationen [Diss.] Berlin. [Übersichtliches Referat aus der einschlägigen Literatur über berufliche Staubinhalationen als Hilfsursache der Lungentuberkulose. Ergebnis: grofse Schwankungen in einzelnen Branchen, sogar in einzelnen Etablissements und Arbeitsräumen. *Kraemer.*]

1600. Spengler, C., Tuberkelbacillenzüchtung aus Bakteriengemischen und Formaldehyddesinfektion (Ztschr. f. Hyg. Bd. 42, p. 90). — (S. 401)

1601. Stadler, E., Der Einflufs der Lungentuberkulose auf Lebensdauer und Erwerbsfähigkeit und der Wert der Volksheilstättenbehandlung. — (S. 453)

1602. Stephani, Über das Vorkommen von grofsen Konglomerattuberkeln in der Herzmuskulatur (Beitr. z. Klin. d. Tub. Würzburg Bd. 1). [4 Fälle aus dem Heidelberger pathologischen Institut und 33 Literaturfälle in tabellarischer Zusammenstellung. Verf. macht bezüglich der Diagnose besonders auf die ungleiche und unmotivierte Auf- und Abschwankung des Pulses, bei Beschleunigung im ganzen, aufmerksam. *Kraemer.*]

1603. Steinhaus, J., Über eine eigenartige Form von Tuberkulose des lymphatischen Apparates (Wiener klin. Wchschr. No. 12). [Kasuistischer Beitrag. Fall von grofsem sarkomähnlichen, tuberkulösen Mediastinaltumor. *Walz.*]

1604. Stephenson, S., Tuberculosis of the conjunctiva cured by X-rays (British med. Journal vol. 1, p. 1313). [Der Fall wurde bakteriologisch als Conjunctivaltuberkulose festgestellt, doch hat die Mitteilung nur klinisches Interesse. *Bodon.*]

1605. Sternberg, C., Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung toter Tuberkelbacillen (Verhandl. d. Deutschen Pathol. Ges. V. Karlsbad p. 204). — (S. 433)

1606. Sternberg, M., Motivenbericht zum Bericht des Komitees zur Beratung von Mafsregeln bez. der Prophylaxe und der Bekämpfung der Tuberkulose (Wiener klin. Wchschr. Jahrg. 16, No. 1 p. 13). [Ohne neue Gesichtspunkte. *Kraemer.*]

1607. Stiennon, Tuberculose du cheval ayant présenté les apparences d'une angine chronique (Annales de méd. vétér. p. 424). [Tuberkulose der retropharyngealen Lymphdrüsen. Klinisch. *Hutyra.*]

1608. Stier, H., Die Tuberkulose der Mamma und der axillaren Lymphdrüsen in ihren Beziehungen zu den Geschwülsten der Mamma [Diss.] Würzburg 1902. — (S. 467)

1609. Stoeckel, W., Zur Diagnose und Therapie der Blasen-Nierentuberkulose bei der Frau (Beitr. z. Klin. d. Tub. Bd. 1). — (S. 466)

1610. Suter, F., Ein Beitrag zur Diagnose und Behandlung der Nierentuberkulose (Korrespdzbl. f. Schweizer Ärzte No. 10/11). — (S. 466)

1611. **Svenson, J.,** Infektionsversuche mit menschlicher Tuberkulose an Kälbern (Svensk Veterinärtidskrift Bd. 7, p. 118; ref.: Ellenberger-Schütz's Jahresber. p. 50). — (S. 416)
Swan, J. M., siehe No. 1383, p. 372.
1612. **v. Székely, A.,** Neuere Arbeiten über die Frage der Identität der menschlichen und Rindertuberkulose (Ctbl. f. Bakter. Bd. 34, No. 6/7). [Referat. *Walz.*]
1613. **Tempel,** Weiterer Beitrag zur Übertragungsmöglichkeit der Tuberkulose vom Menschen auf das Schwein (Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. Bd. 12, p. 231). — (S. 493)
1614. **Teuner,** Die Behandlung Lungenkranker in einem öffentlichen Krankenhause (Wiener klin. Wchschr. No. 1). [Klinisch. *Kraemer.*]
1615. **Theilhaber, A.,** Zur Lehre von der tuberkulösen Peritonitis (Festschr., Herrn Hofrat Dr. Carl Goeschel bei Gelegenheit seines 25jähr. Jubiläums als Oberarzt gew.). Tübingen 1902, Laupp. [T. hält die Laparotomie nur bei der ascitischen Form indiziert, in der Annahme, dafs deren Wirkungsweise in der Eröffnung von Kollateralbahnen durch Adhäsionsbildung liege. *Kraemer.*]
1616. **Thiro,** jun., Über die Gesetzesforderung der Feststellung der Tuberkulose an jedem lebenden Tiere (Berliner tierärztl. Wchschr. p. 279). [Enthält nichts neues. *Klimmer.*]
1617. **Thoenes,** Über Bauchfelltuberkulose (Münchener med. Wchschr. Jahrg. 50, No. 50). [Zusammenstellung von 80 Fällen Kümmells (Hamburg) und Brauns (Göttingen), woraus für die operative Therapie ein besseres Resultat hervorgeht, als für die nur konservativ behandelten Fälle. *Kraemer.*]
1618. **Thom, W.,** Neue Beiträge zur Frage der Sputumbeseitigung und chemisch-physikalischen Sputumdesinfektion (Ztschr. f. Tub. u. Heilst. Bd. 4, H. 2 p. 143). — (S. 451)
1619. **Thomassen,** L'immunisation des jeunes bovidés contre la tuberculose (Récueil de méd. vétér. p. 5, 15. Jan.). — (S. 424)
1620. **Thomson, H. H.,** The early diagnosis of pulmonary tuberculosis (Lancet vol. 1, p. 231). [Nur klinisch. *Bodon.*]
1621. **Thorpe, V. G., and E. R. Grazebrook,** A case of general miliary tuberculosis, symptoms of acute myelitis involving the conus medullaris and cauda equina (Lancet vol. 1, p. 879). [Nur klinisch. *Bodon.*]
1622. **Touchard, P.,** Exposé et critique de la méthode inoscopique (Revue de la tub., Octobre). — (S. 395)
1623. **Trepiński, J.,** Ein Beitrag zur Statistik und Anatomie der Tuberkulose im Kindesalter [Inaug.-Diss.] München. — (S. 474)
1624. **Trevelyan, E. F.,** On Tuberculosis of the Nervous System (British med. Journal vol. 2, p. 1200). [Nur klinisch. *Bodon.*]
1625. **Troje, G.,** Beitrag zur Frage der Identität der Rinder- und Menschentuberkulose (Deutsche med. Wchschr. p. 190). — (S. 416)
1626. **Ujhelyi, E.,** Die Bekämpfung der Rindertuberkulose in der Erzherzog Friedrichschen Herrschaft Ung.-Altenburg (Milchztg. Jahr-

gang 32, p. 454). [Das Bangsche Tuberkulosetilgungsverfahren wurde mit gutem Erfolg durchgeführt. *Klimmer.*]

1627. **Vagedes, K.,** Bemerkungen zu der Abhandlung von Veszprémi: Virulenzunterschiede verschiedener Tuberkelbacillenkulturen in No. 3 und 4 dies. Ztschr. (Ctbl. f. Bakter. Bd. 33, I. Abt. Orig. No. 9 p. 679). — (S. 425)

1628. **Vagedes,** Zur Abhandlung von Kronpecher und Zimmermann „Über die Virulenz der Tuberkelbacillen" in Bd. 33 No. 8 dieser Ztschr. (Ctbl. f. Bakter. 1. Abt., Orig., Bd. 34, No. 6 p. 507). — (S. 426)

1629. **Van den Bulcke, L.,** Contribution à l'étude de la tuberkulose experimentale chez le lapin (Arch. intern. de Pharmacodyn. et de thér. Bd. 11, p. 102-154). — (S. 432)

1630. **van Voornveld, H. J. A.,** Nomenklatur der Lungentuberkulose (Ztschr. f. Tub. u. Heilst. Bd. 4, H. 2 p. 153). „Lungentuberkulose" und „-schwindsucht" sollen mehr auseinandergehalten werden. Im Allgemeinen soll man von „Lungentuberkulose" reden. *Kraemer.*]

1631. **Van Wart, R. McL.,** Solitary tubercle of the stomach (Bull. of Johns Hopkins Hosp. vol. 14, p. 235, September). [Grofser verkäster Tuberkel im Magen, sonst auch mikroskopisch keine Zeichen einer tuberkulösen Erkrankung. *Kempner.*]

1632. **Veszprémi, D.,** Virulenzunterschiede verschiedener Tuberkelbacillenkulturen (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 33, p. 176, 255). — (S. 424)

1633. **Vincent, M. H.,** Sur l'agglutination du bacille de Koch cultivé dans l'eau peptonée (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 55, p. 533). — (S. 406)

1634. **Wagener, O.,** Über primäre Tuberkuloseinfektion durch den Darm (Münchener med. Wchschr. p. 2036, 2095). — (S. 455)

1635. **Wagner, F.,** Staubuntersuchungen auf Tuberkelbacillen in der Züricher Heilstätte für Lungenkranke im Wald. — (S. 442)

1636. **Wallart, J.,** Über einen Fall von Lupus des Scrotum und Penis (Archiv f. Dermat. u. Syph. Bd. 66). [Bei 30jährigem, sonst nicht nachweisbar tuberkulösem Manne, seit 4 Jahren. Eingezogene Narben und buchtige Geschwüre. Durch mikroskopische Untersuchung wurde die Diagnose bestätigt. Verf. denkt an Infektion durch ein infiziertes Beinkleid. *Kraemer.*]

1637. **Wantia, H.,** Versuche über die Pathogenese der Meningitis [Diss.] Giefsen. — (S. 431)

1638. **Weigert, C.,** Bemerkungen zu v. Behrings Vortrag: Über Lungenschwindsuchtentstehung und Tuberkulosebekämpfung (Deutsche med. Wchschr. Jahrg. 29, No. 41). [W. erinnert daran, dafs er schon vor 20 Jahren darauf aufmerksam gemacht hat, dafs bei Kindern die verschiedenen Schleimhäute besonders leicht durchgängig für die Tuberkelbacillen sein müssen, da man so häufig die Drüsen allein erkrankt findet*. *Kraemer.*]

*) Bei dieser Deduktion wird als bewiesen vorausgesetzt, dafs die Lymphdrüsen lymphogen durch in die Schleimhäute eingedrungene Bac. infiziert

1639. **Weismayr, A.,** Ein Vorschlag zur medikamentösen Behandlung der Lungentuberkulose (Wiener klin. Rundschau Jahrg. 17, No. 2 p. 28). [Vorschlag der Hetolkur zur Vernarbung der tuberkulösen Herde, kombiniert mit nachfolgender Kieselsäureverabreichung — Natr. silic. puriss. 1,0 pro die — zur Kräftigung der neugebildeten Narben. *Kraemer.*]

1640. **Weleminsky, F.,** Zur Pathogenese der Lungentuberkulose (Berliner klin. Wchschr. Bd. 40, p. 843). — (S. 427)

1641. **Westenhoeffer, M.,** Ein Fall von allgemeiner Miliartuberkulose nach Abort (Deutsche med. Wchschr. No. 13). — (S. 464)

1642. **Wiener, E.,** Beitrag zur Übertragbarkeit der Tuberkulose auf verschiedene Tierarten (Wiener klin. Wchschr. No. 20 p. 581). — (S. 414)

1643. **Wieting, J.,** Über die Tuberkulose der Wirbelsäule, besonders ihrer hinteren Abschnitte und über die Entstehung retropharyngealer Abszesse (Archiv f. klin. Chir. Bd. 71, p. 479). — (S. 454)

1644. **Wieting u. Raif Effendi,** Zur Tuberkulose der knöchernen Schädeldecke (Deutsche Ztschr. f. Chir. Bd. 70, p. 139). [Nichts bakteriologisches. Schädeldeckentuberkulose ist in Konstantinopel sehr häufig. Verff. haben in 1 Jahr 10 Fälle beobachtet. *Walz.*]

1645. **Wilhelmi, A.,** Zur Tuberkulosefrage (Schweizer Archiv f. Tierheilk. Bd. 45, p. 319). — (S. 435)

1646. **Wittmer, H.,** Ein Beitrag zur Kenntnis der Beziehungen der akuten Miliartuberkulose zur Operation tuberkulöser Lymphomata colli [Diss.] Heidelberg 1901. [3 Fälle von allgemeiner Miliartuberkulose im Anschlufs an Lymphomexstirpation. Seine Schlufsfolgerungen sind mehr von chirurgischem Interesse. *Dietrich.*]

1647. **Wright, A. E.,** A nose on the serum reaction of tubercle (Lancet vol. 1, p. 1299). [Nur klinisch. *Bodon.*]

1648. **Zeller, E.,** Über primäre Tuberkulose der quergestreiften Muskeln [Diss.] Tübingen, Sept. [Beschreibung zweier Fälle von käsigen intramuskulären Abszessen u. Besprechung der Literatur. *Dietrich.*]

1649. **Zeller, E.,** Über primäre Tuberkulose der quergestreiften Muskeln [Diss.] Tübingen, Sept. [2 Fälle aus der Tübinger chir. Klinik, ohne Tuberkulose der Umgebung. 13 Literaturfälle. *Kraemer.*]

1650. **Ziegler, E.,** Tuberkulose (Encyklopäd. Jahrb. d. ges. Heilk. Neue Folge Bd. 2, Urban u. Schwarzenberg, Wien u. Berlin). — (S. 494)

1651. **Zupnik, L.,** Über die Tuberkulinreaktion (Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 75, p. 290). — (S. 402)

Um eine gröfsere Menge Objektträgerpräparate auf einmal sauber und bequem färben zu können, empfiehlt **Kjer-Petersen** (1401) ein

---

worden sind. Die Möglichkeit einer hämatogenen Infektion der Drüsen bleibt unberücksichtigt. Ich für meinen Teil erblicke gerade in dem Freisein der Schleimhäute von Tuberkulose den Beweis dafür, dafs die Drüsen nicht von den Schleimhäuten, sondern vom Blute aus infiziert wurden. *Baumgarten.*

Metalldrahtkörbchen mit mehreren Abteilungen. Nach Trocknen und Fixieren werden die Präparate, die ein Drittel des Objektträgers einnehmen, in einen Kochtopf aus Messing mit siedender Farbflüssigkeit eingetaucht, dann abgespült und weiter der Reihe nach in ähnliche Gefäfse mit Säure, Alkohol und Kontrastfarbe eingetaucht. Auf diese Weise können gleichzeitig 12 Präparate ohne mit den Händen berührt zu werden, in 5-6 Minuten gefärbt werden. Als ein „Trick" beim Anfertigen der Präparate empfiehlt Verf. die glühende Platinnadel in die geeigneten Sputumpartien zu bringen; es haftet dann besser. *Geirsvold.*

Guyot (1337) untersucht den Einflufs auf die Morphologie des Bac., der gezüchtet wird auf:

Tuberkulose - Heilserum, physiologischem Serum, Agar, in Wasser verdünnten Faeces bei Diarrhoe und altem Eiter von tuberkulösen Drüsen.

Auf flüssigen Kulturböden zeigte der Bac. Erscheinungen von Quellung und geringerer Färbbarkeit. Auf Tuberkuloseheilserum war das am deutlichsten hervortretende Merkmal die Agglutination. In unreinen Kulturen erhielt der Verf. stets einen hohen Grad von chromatischer Konzentration.

Bei hohen Graden von Degenerationserscheinung trifft man im Innern des Bac. ovale kleine Elemente an, die normal an den äufsersten Enden des Bac. liegen.

Diese Elemente sind im Tageslicht stark lichtbrechend und nehmen Farben sehr gut an.

Ohne allzusehr darauf zu bestehen, möchte der Verf. dazu geneigt sein, diese Elemente als Sporen zu bezeichnen. *Guerrini.*

Sabrazès (1553) hat den Einflufs einer Reihe von chemischen Substanzen auf die Färbbarkeit der T.-B. im Sputum untersucht. Unschädlich sind destilliertes, kochendes und sauerstoffgesättigtes Wasser, Lugolsche Lösung, Glyzerin, Alkohol, Äther, Chloroform, Xylol, Benzin; Essig-, Bor-, Pikrin-, Karbol-, Salicylsäure; Ammoniak, Natronlauge, Natrium-Karbonat und Sulfat u. a. Kupfer, Chlorbaryum, Hydrargyrum bichloratum und cyanatum, Mischungen von Kreolin- und van Swietens-Lösung; Esbachs und Flemmings Reagens. Aufgehoben ist die Färbbarkeit dagegen nach Einwirkung von conc. Salz-, Schwefel-, Salpeter-, Oxalsäure, 1 % Osmiumsäure, 4 % Kalipermanganat, conc. Bismutum subnitricum-Lösung, Ammoniumsulfat, Boas' Reagens. Weniger schädlich wirken 2 % Chromsäure, Formol, 25 % Schwefelsäure, Bleiessig, Argentum und Baryum nitricum, 2 % salzsaurer Alkohol, Kalichromat und Kalibichromat, Kreolin, Terpentin, Ferrocyankalium, Phenolphtalein u. a. *Walz.*

Kayser (1396) gelangt durch vergleichende Untersuchungen mit T.-B., Thimotheebac. Moeller und Butterbac. Rabinowitsch zu dem Schlufs, dafs tinktorielle Unterschiede zwischen den Arten am wenigsten in die Augen fallen, am leichtesten ist die Differenzierung durch die Kultur auf Glyzerinagar. Im Tierkörper ruft Timotheebac. ein der echten Tuberkulose sehr ähnliches Bild hervor, Bac. Rabinowitsch dagegen wohl auch Knötchen und circumscripte Infiltrate, denen aber die charakteristische histologische Struktur fehlt. *Dietrich.*

Piatkowsky (1519). Zerriebene Lykopodiumsporen verhalten sich, da sie Fett enthalten, der Ziehlschen Lösung gegenüber säurefest. Sie ähneln den Formen normaler und verzweigter T.-B. und können daher zu Täuschungen Veranlassung geben, wenn sie im Sputum vorhanden sind*.
Rabinowitsch.

Sestini (1587). Wenn die Gabbetsche Färbungsmethode bei Sputis für den klinischen Gebrauch die am meisten fördernde ist, so ist sie auch diejenige, welche am leichtesten zu einem Irrtum in bezug auf die Diagnose von Tuberkulosen verleiten kann, weil das Widerstandsvermögen der gefärbten Bac. gegen Alkohol sich der Untersuchung entzieht; dieser Widerstand gegen Alkohol bildet aber neben dem Widerstand gegen Säure ein Kriterium für die mikroskopische Diagnose des T.-B.

Eine ausgezeichnete Untersuchungsmethode des T.-B. für den klinischen und anatomisch-pathologischen Gebrauch sowie für die Differenzierung des Bac. von fast allen anderen den Säuren widerstehenden ist die Methode Kühne-Borrel. *Guerrini.*

Nebel (1481) empfiehlt zum Nachweis der T.-B. im Sputum, wenn die Durchsicht direkter Ausstrichpräparate erfolglos ist, folgendes Anreicherungsverfahren: In einem weithalsigen Gefäfs mit Gummistopfen wird das Sputum mit der 8-10fachen Menge klaren Kalkwassers versetzt und kurze Zeit geschüttelt, nach Homogenisierung 2 Minuten zentrifugiert. Die über dem Bodensatz stehende Flüssigkeit wird in einem Berkefeld-Filter von ca. 15 ccm filtriert, das in ein mit trockenem, lockeren Gips gefülltes Becherglas eingesetzt ist; Dauer der Filtration 2-3 Stunden. Der erhaltene Rückstand wird mit Platinpinsel oder Gummiwischer, eventuell mit Wasserzusatz, auf Deckglas übertragen und wie üblich untersucht. Die Bac. bleiben vortrefflich erhalten. *Walz.*

Sorgo (1597) empfiehlt zum Nachweis der T.-B. im Sputum ein doppeltes Sedimentierungsverfahren. Das Sputum wird zunächst mit 15 ccm destilliertem Wasser ca. 1 Minute geschüttelt und möglichst homogenisiert, darauf 5 ccm gewöhnlicher käuflicher Wasserstoffsuperoxydlösung zugesetzt. Nach 1-2 Minuten ist starke Schaumbildung eingetreten, hierauf erst wird wieder geschüttelt, dann 5 Minuten stehen gelassen, bis die Schaumentwicklung vorbei ist, nun wird 96 % Alkohol allmählich in geringen Mengen zugeträufelt, bis der gröfste Teil des Schaumes gelöst ist, 5-15 ccm im ganzen. Sodann wird zentrifugiert, die über dem Sediment stehende Flüssigkeit wird in ein Reagensglas gefüllt, mit gleichen Teilen klaren Kalkwassers versetzt, gut gemischt und wieder energisch zentrifugiert (2 Minuten), dieses 2. Sediment wird untersucht. *Walz.*

Dilg (1283) hat die bekannten Sedimentierverfahren zum Nachweis der T.-B. untersucht und keines für zuverlässig erfunden. Nach seinen Berechnungen schwankt das spezifische Gewicht der T.-B. zwischen 1,01 und 1,08, dasjenige des Sputums zwischen 0,9290 und 1,2242. Der

---

*) Vgl. hierzu die eingehenden einschlägigen Beobachtungen von Delbanco (diesen Bericht, Kapitel Leprabac., p. 336). *Baumgarten.*

Auswurf ist demnach oft schwerer, Harn und Eiter meist schwerer als die Bac. Man hat nun zwei Möglichkeiten, entweder durch Verdünnen mit Alkohol ein Absetzen der Bac. in den unteren Schichten oder durch Zusatz von Kochsalz infolge Erhöhung des spezifischen Gewichts der Flüssigkeit die nun relativ leichteren Bac. in die oberen Schichten wandern zu lassen. Letzteres ist vorzuziehen, da weniger Flüssigkeit aus der gegebenen Menge Sputum erhalten wird und daher mehr Aussicht besteht, die Bac. zu erhalten, als bei der Verdünnungsmethode. Es wird also das Sputum mit einigen Tropfen Ammoniak homogenisiert, mit gleichem Volumen 25% Kochsalzlösung gemischt und zentrifugiert. Die Deckglaspräparate werden zur Auslaugung der Kochsalzkristalle vor der Färbung einige Stunden in Alkohol gelegt. *Walz.*

Forsell (1305) empfiehlt zum Nachweis von T.-B. im Harn 24-stündige Sedimentierung in einem 40 cm langen, 6 cm weiten Zylinder, der unten sich auf 1 cm konisch verjüngt und hier durch einen Drehhahn abgeschlossen ist. Der Bodensatz wird 15-20 Minuten mit starker Zentrifuge in ähnlich geformten Gläsern zentrifugiert. Bei schleimigem Harn wird der Schleim durch 5% Soda- oder 12% Borsäure-Boraxlösung gelöst. Gewöhnliche Spitzgläser geben entfernt nicht so gute Resultate. Verwechslung mit Smegmabac. sind dadurch auszuschliefsen, dafs letztere nach Behandlung mit Karbolfuchsin und Salpetersäure durch 50% Acetonalkohol, 3 Minuten, entfärbt werden, T.-B. nicht, dafs ferner T.-B. auf Heyden-Agar und Heyden-Bouillon wachsen, Smegmabac. dagegen nicht. *Walz.*

Gregersen (1331) empfiehlt folgende Modifikation des Forsellschen (s. o.) Verfahrens: 170-1000 ccm Urin werden in einem zylindrischen Scheidetrichter gefüllt, stark geschüttelt und in 24 Stunden ruhig gelassen. Durch den Hahn wird der Bodensatz (10-15 ccm.) in eine spitz ausgezogene Reagensglaspipette abgelassen und wieder 24 Stunden hingestellt. Dann wird die überstehende Flüssigkeit dekantiert oder abpipettiert, die Spitze der Pipette wird abgebrochen und die ersten Tropfen auf einen Objektträger aufgefangen und untersucht. Das Verfahren gründet sich auf das hohe spez. Gew. der T.-B., und Verf. findet die Sedimentierung bequemer und sicherer als die Zentrifugierung (Forsell), weil im letzteren Falle die T.-B. fester an den Glaswänden haften. *Geirsvold.*

Zum Nachweis von T.-B. im Harn ist nach **Salus** (1556) in erster Linie die subcutane Impfung mit dem Sediment des steril aufgefangenen und steril zentrifugierten Harnes vorzunehmen, wegen der Verwechslung mit Pseudo-T.-B. einerseits und wegen der oft sehr spärlichen T.-B. andererseits. Die subcutane Impfmethode schützt vor Verwechslung mit Spontantuberkulose des Tieres und auch vor Pseudotuberkulose desselben. Die Diagnose ist durch Exstirpation der geschwollenen regionären Drüse schon vor dem Tod des Impftieres möglich. Eine solche Drüsenschwellung kommt wohl nur bei echter Tuberkulose vor, denn in 8 Tierversuchen konnte Verf. trotz Injektion zahlreicher Pseudo-T.-B. (Thimothee, Rabinowitsch, Grasberger) keine erzeugen. — Verf. behandelt dann noch die Frage der Ausscheidung durch die Nieren, welche ja von französischen Autoren

behauptet wurde. Da nach den Mitteilungen von D'ARIGO und TAMAYO bei Tuberkulösen sehr häufig entzündliche Nierenveränderungen gefunden wurden, welche mit der T.-B.-Ausscheidung in ursächlichem Zusammenhang stehen könnten, so untersuchte er den Harn von 27 tuberkulösen Patienten (meist schwere Phthisiker) und fand in 44 % renale Eiweifsspuren und in 51 % renale Formelemente. Er hält demnach den Übertritt der T.-B. in den Harn, ohne Nierentuberkulose, für möglich[1]. *Kraemer.*

Jousset (1390) beschreibt hier die Technik seiner Inoscopie. Man gebraucht dazu: Pepsin 1-2 g
Glycerin
Acid. hydrochlor. an. 10,0
Natrium fluorid 3,0
Aqua dest. 1000,0.

Die Flüssigkeit hält sich nur 3 Wochen, weil sich die Pepsinwirkung abschwächt. — Bei gerinnenden zu untersuchenden Flüssigkeiten wird das Gerinnsel ausgewaschen, dann in einer Flasche mit 10-30 ccm des „suc gastrique" übergossen, 2-3 Stunden in Brutschrank gestellt und öfters geschüttelt. Nicht gerinnende Flüssigkeiten werden mit Pferdeblut vorbehandelt. — Auf diese Weise fand Verf. bei der Untersuchung von 23 pleuritischen Exsudaten jedesmal T.-B. (nur 6 dieser Patienten waren als tuberkulös erkannt!). In 12 Fällen von unverdächtigem Ascites waren T.-B. 8mal nachweisbar (bei 3 Patienten mit den klinischen Zeichen der Lebercirrhose, welche alle T.-B. im Ascites erkennen liefsen, offenbarte auch die operative Autopsie die Tuberkulose). Im Blut vermochte Verf. 2mal durch den T.-B.-Befund Miliartuberkulosen differentialdiagnostisch (von Typhus) klar zu stellen; 3mal fand er sie bei subacuter Phthise, aber auch bei einigen chronischen unfieberhaften und unverdächtigen Fällen von Tuberkulose erhielt er ein positives Resultat[2]. *Kraemer.*

Touchard (1622) unterzieht die Inoscopie JOUSSETS (s. vor. Ref.) einer kritischen Betrachtung und kommt zu dem Ergebnis, dafs die Methode bis jetzt noch nicht fähig ist, die von dem Erfinder damit erhaltenen Resultate als unzweifelhaft erscheinen zu lassen. Die Mitteilung JOUSSETS, dafs die Bac. öfters in der Form von den gewöhnlichen T.-B. abweichen, sein Verlangen, die Entfärbung derselben nur vorsichtig vorzunehmen (Schädigung durch den „suc gastrique" ?) lassen den Verdacht rege werden, dafs es sich nur um Pseudo-T.-B. gehandelt habe. Dagegen sprechen auch nicht JOUSSETS Tierexperimente, weil er die Tiere nämlich vorzeitig tötete, ohne die Generalisation der Tuberkulose abzuwarten. Lokale Drüsenschwellung erhält man auch bei der Impfung mit anderen säurefesten Bac. *Kraemer.*

---

[1]) Manches in der Pathogenese der Urogenitaltuberkulose weist auf solche Ausscheidung hin, und zwar auch schon bei weniger vorgeschrittener Tuberkulosefällen, wie ich auch in meiner Arbeit über die männliche Urogenitaltuberkulose (Deutsche Ztschr. f. Chir. Bd. 69) ausführte. Ref.

[2]) Besonders die letztere Angabe hat für die ganze Tuberkuloselehre eine weittragende Bedeutung. Es wären deshalb möglichst zahlreiche Nachuntersuchungen sehr zu wünschen. Ref.

Nachdem **Besançon, Griffon** und **Philibert** (1230) sich davon überzeugt hatten, daſs bei der experimentellen Lungentuberkulose des Kaninchens konstant und frühe eine Blutinfektion stattfindet, fahndeten sie auf T.-B. im Blute tuberkulöser Menschen. Da das entleerte Blut schnell gerinnt und die Gerinnsel die Bac. einschlieſsen, ist erst eine Homogenisation des Koagulums notwendig, welche sie im Anschluſs an Biedierts Sedimentierungsverfahren für das Sputum ausführten. Zu 5 ccm Blut setzt man 5 ccm aqua destill. und 5 Tropfen NaOH, verrührt das Ganze bis zur Verflüssigung, fügt 20 ccm aqua destill. hinzu, kocht 10 Minuten, zentrifugiert und untersucht den Bodensatz auf T.-B. Mit diesem Verfahren wiesen die Autoren bei 2 Kaninchen und 1 Meerschweinchen bald nach der subcutanen Impfung mit T.-B. das Vorhandensein der Bac. im Blute nach. Bei einem Menschen mit lokalisierter Lungentuberkulose und Hämoptoë fanden sie wiederholt T.-B. im Blut, ebenso im Exsudatgerinnsel eines Falles von Pleuritis serofibrinosa. Verff. bemerken, daſs diese Bluntuntersuchung für die Frühdiagnose der Tuberkulose verwertbar ist. *Askanazy.*

Besançon, Griffon und **Philibert** (1229) heben zu ihren vorstehenden Resultaten als beachtenswert hervor, daſs sie in einigen späteren Fällen neben typischen T.-B. Haufen von dickeren auch längeren, bis fadenförmigen Bac. gesehen haben, die sich tinktoriell wie T.-B. verhielten und sich nach Gabbet (H_2SO_4) langsamer entfärbten als in Salpetersäure. Lieſsen sie pleuritisches Exsudat im Laboratorium stehen, so überzog sich dessen Oberfläche mit einem Bakterienschleier, der auch jene fadenförmigen Bac. enthielt, welche sich nach der Ziehlschen Methode färbten. Aseptisches Vorgehen ist also dringend erforderlich, wenn man nach T.-B. in den Gerinnseln sucht. Dieser Befund entkräftet die früheren Mitteilungen der Verff. nicht. *Askanazy.*

Besançon und **Griffon** (1226) benutzten ein Gemisch von Hühnereigelb und Agar zur Herstellung von Nährböden für den T.-B. 6% Glyzerin-Agar-Röhrchen werden verflüssigt und bei 50° flüssig erhalten. Zu 2 Teilen dieses Agar setzt man ein Eigelb, welches mit einer groſsen Kugel-Pipette aus der Mitte des Eis entnommen wird. Im Interesse der Asepsis wird das Ei zuvor für eine Minute in kochendes Wasser getaucht, wodurch die Konsistenz des Weiſsen beeinfluſst wird. Agar und Gelbes werden sorgfältig durcheinandergemischt, indem man das Röhrchen abwechselnd neigt und aufrichtet. Dann erstarrt das Röhrchen in schräger Lagerung. Sät man auf diese Nährböden menschliche T.-B. aus, so kommen schon vor Ende einer Woche sichtbare Kolonien zustande, welche wachsen und konfluieren. Die Kolonien sind rund, papulös, weiſslich, ferner feucht, wie die Kolonien der Geflügeltuberkulose auf Glycerin-Agar. Die Kolonien lassen sich leicht auf Gläschen ausstreichen. Einige Kolonien sind gelb. Schnelligkeit und Üppigkeit der Entwickelung der Kulturen auf Eigelbagar stellen dieses Medium an die Seite von Blutagar, vor dem es noch den Vorzug voraus hat, seine Feuchtigkeit länger zu konservieren und einfacher herstellbar zu sein. *Askanazy.*

Phisalix (1518) hat ebenso wie Griffon (s. o.) Eigelb zur Herstellung

von Nährböden benutzt. Er fügt zu Kartoffel-Purée mit etwas Glyzerinzusatz ein Eigelb oder mehrere hinzu, mischt diese zu einem weichen Teig, der in Röhrchen oder Platten verteilt wird und nach der Sterilisation kompaktes Aussehen bekommt. Um die Oberfläche feucht zu erhalten, setzt man zu jedem Röhrchen etwas Wasser oder Glyzerinbouillon hinzu. Auf diesem Nährsubstrat bildet der T.-B. isolierte, runde, weifsliche Kolonien von weicher Konsistenz, welche manchmal konfluieren. Die gewöhnlichen trocknen Kolonien auf anderen Nährmedien werden nach Überimpfung auf Eigelbnährböden in die Kolonien der Geflügeltuberkulose umgewandelt*. Das bezeugt die Variabilität der T.-B.-Kulturen. Verf. schildert noch einen aus einem Nandu[1] gezüchteten T.-B., welcher auf der Kartoffel bald wie die Geflügel- bald wie die menschlichen T.-B. wächst**. Bei Meerschweinchen erzeugt er, intraperitoneal injiziert, eine Peritonitis und Pleuritis ohne Tuberkeleruptionen, dabei erfolgt eine Bac.-Invasion ins Blut.

Askanazy.

Hawthorn (1347) suchte nach einem flüssigen Nährsubstrat, um homogene Kulturen von T.-B. zu erhalten, an denen er die hämolytischen Fähigkeiten der Bac. studieren wollte. Er erhielt solche homogene Kulturen von längerem Bestande der homogenen Verteilung in folgender Flüssigkeit, welche schon von Raybaud zur Untersuchung über Pesthämolyse benutzt ist. Die Bouillon wird mit 20 g Pepton (Defresne) und 7 g Seesalz auf ein Liter Wasser hergestellt. Bestimmung der Totalacidität mit Phenolphthaleïn, Neutralisation mit Sodalösung. Schon nach 24 Stunden soll sich das Peptonwasser gleichmäfsig trüben, nach 48 Stunden opalescierend, weifslich werden und nach 8-10 Tagen wie eine 35-40tägige Bouillonglyzerinkultur aussehen. „Die interessanteste Besonderheit dieser Kulturen ist die aufserordentliche Beweglichkeit der Bac., bisweilen ganz der der Typhusbac. vergleichbar. Sie ist am deutlichsten an den Zwergformen zu erkennen***.“ Die Vitalität solcher Kulturen ist sehr grofs, aber die Virulenz schwächt sich stark ab. Die Kulturen reagieren alkalisch und bilden kein Indol. *Askanazy.*

In seinen homogenen T.-B.-Kulturen in Peptonwasser konstatierte **Hawthorn** (1349) glänzende kuglige Körperchen von etwa 1 μ Durchmesser. Jedes derselben liegt am Ende eines Stäbchens, besonders der Bac. von mittlerer Länge. In einmonatlichen Kulturen sind die Körperchen reichlicher und liegen zum Teil frei. Mit T.-B.-Färbungsmethoden tingieren sie sich noch stärker als die Bac.; sie sind noch gleichmäfsig rot, wenn die

---

*) Von einer „Umwandlung“ kann hier wohl nicht gesprochen werden. Die obigen Beobachtungen beweisen doch nur, dafs die Kulturen der menschlichen und Säugetierbac. auf Eigelb-Nährboden eine gewisse Ähnlichkeit mit Kulturen von Geflügelbac. erhalten können. Es fehlt die Kontrolle, wie sich die letzteren auf solchen Eigelb-Böden verhalten haben würden. *Baumgarten.*

[1]) Straufsähnlicher Vogel. Ref.

**) Wahrscheinlich handelte es sich hier um eine Misch-Kultur von menschlichen und Geflügelbac. *Baumgarten.*

***) Diese Beschreibung mufs den Verdacht erwecken, dafs der Autor andere Bakterien als die T.-B. vor sich gehabt hat. *Baumgarten.*

Bac. nur noch blaſsrosig erscheinen. Bei vollständiger Entfärbung der Bac. zeigen die Körperchen ein dunkelrotes Zentrum in einer blaſsrosigen Hülle. H. erklärt sie für Sporen. *Askanazy.*

Hesse (1363, 1364) empfiehlt als vortreffliche elektive Nährböden für Auswurf-T.-B.: Wasseragar (1 : 99) sowie Glyzerin-Wasseragar (3 Glyzerin, 1 Agar, 96 Aq. dest.); die günstigen Nährstoffe sind sowohl im Sputum als im Agar vorhanden. Vorbedingung ist anhaltendes Erhitzen der Nährböden. Alkalescenz des Nährbodens ist notwendig, ihr Optimum entspricht der Alkalescenz des Sputums. Der Nachweis der Bac. mit diesen Nährböden gelingt sicherer als mit der mikroskopischen Sputumuntersuchung. H. glaubt, daſs auch in der erkrankten Lunge der Bronchialschleim einen vortrefflichen Nährboden bilde und jede Schleimstockung die Ansiedlung eingedrungener Auswurfbac. begünstige, namentlich wenn der Schleim die gleiche Alkalescenz besitze wie der Auswurf, aus dem die aspirierten Bac. stammen. Hieraus ergebe sich eine teilweise Erklärung der Disposition sowie die Tatsache, daſs von Menschen stammende T.-B. im Rinde nur lokale Tuberkulose erzeugen — der Bronchialschleim ist bei Rindern viel alkalischer*. Möglicherweise ist die Virulenz durch Änderung der Alkalinität der Nährböden künstlich zu beeinflussen.

Zur Züchtung werden 20 ccm obigen Nährbodens in widerstandsfähiges, kein Alkali abgebendes Glas (z. B. Borosilikatglas 59 III, Jena) verfüllt und 3 Stunden in strömendem Dampf erhitzt (oder 1 Stunde bei 2 Atmosphären Überdruck). Nun wird durch die Tupfmethode dieselbe Alkalescenz mit dem Sputum hergestellt, Petri-Schalen gegossen und geimpft, zwischen Schale und Deckel ein Streifen Asbestpappe eingeklemmt und die Doppelschale mit Guttaperchaband abgedichtet und umgekehrt in den Brutofen gestellt. Empfehlenswert ist, mehrere Platten von verschiedener Alkalescenz zu impfen, da dann sicher eine mit optimaler dabei ist. Nach 1-2 Tagen werden Klatschpräparate gefertigt. *Walz.*

Hesse (1362) gibt weitere und nähere Mitteilungen über die Bedeutung des Auswurfs als Nährboden für den T.-B., die sich zum gröſsten Teil mit seinen früheren Veröffentlichungen decken. Er erklärt auf Grund seiner Erfahrungen über seinen optimalen, dem zu prüfenden Auswurf im Alkalescenzgrad entsprechenden Wasseragar und Glyzerinwasseragar die sogenannte Disposition. Wenn stockender Bronchialschleim dieselbe Alkalescenz hat wie das T.-B.-enthaltende infiltrierte Auswurfströpfchen, so wird leicht Ansiedlung und Vermehrung eintreten. Nur lokale Herde mit Heilungstendenz werden dann entstehen, wenn das eingeatmete Tröpfchen oder Stäubchen auf Schleim gelangte, dessen Reaktion von der des Tröpfchens erheblich abwich; bei dem langsamen Wachstum hat der Körper Zeit, Schutzvorkehrungen zu treffen, die die Generalisierung der Tuberkulose verhindern**. Dies ist wohl auch der Grund, daſs vom Menschen

---

*) Die menschlichen T.-B. wachsen aber im Rindskörper auch dort sehr schlecht oder gar nicht, wo kein Schleim vorhanden ist: im Unterhautgewebe, in der vorderen Augenkammer usw. *Baumgarten.*

**) Nach den bekannten Untersuchungen von Friedrich Müller ist der

stammende T.-B. im Rind nur lokale tuberkulöse Herde erzeugen und umgekehrt*. *Walz.*

Emeljanow (1294) stellte Kulturversuche mit T.-B. menschlicher Herkunft und frisch vom Schlachthofe gewonnenen tuberkulösen Lymphdrüsen von Rindern an. Er empfiehlt den Hesseschen Nährboden, welcher bezüglich des Wachstums der T.-B. aus Reinkulturen dem Glyzerinagar nicht nachsteht, ihn jedoch übertrifft, wenn es sich um die Isolierung einer Kultur aus den tuberkulösen Produkten handelt. Gerade wenn nur eine geringe Anzahl von T.-B. z. B. im Sputum, Lymphdrüsen, Milch vorhanden ist, so daſs der mikroskopische Nachweis miſsglückt, ist nach Verf. eine Anreicherung auf dem Hesseschen Nährboden vorzunehmen.

Rabinowitsch.

Marchetti und **Stefanelli** (1447) haben Untersuchungen über den Wert folgender Nährsubstrate angestellt, nämlich des Hesseschen Agar (1%), des Jochmannschen Agar (2%), der Jochmannschen Bouillon, des von Givelli vorgeschlagenen Eieralbumins und eines aus ihnen bereiteten Nährbodens (1% Lösung von Mucin in schwacher Lösung von Ätzsoda, dazu Agar 2% und Chlornatrium 5%). Aus diesen vergleichenden Untersuchungen ergibt sich, daſs in den Nährböden mit Heydenschem Nährstoff und im Eieralbumin keine Proliferation der in den Sputa enthaltenen T.-B. eintritt, sondern daſs die scheinbare Vermehrung derselben, die man beobachtet, nur der von den genannten Nährböden auf das Excret ausgeübten lösenden Wirkung zuzuschreiben ist. Inokuliert man T.-B. enthaltende organische Flüssigkeiten (Pleuraflüssigkeiten, Ascitesflüssigkeiten, cephalo-rhachidische Flüssigkeit) auf Nährböden mit der Basis des Heydenschen Nährstoffes und auf Eieralbumin, so erhält man keine Wucherung von Bakterien. Auf diesen Nährböden und auf Eieralbumin wächst der T.-B. mit gleicher Langsamkeit und viel mühsamer als auf den anderen gewöhnlich verwendeten Nährböden. Endlich geht auch in den ohne anderen Zusatz bei 37° C. in den Thermostaten gebrachten tuberkulösen Sputis und in den Nährböden mit Mucin als Basis keine Entwicklung der T.-B. vor sich. *Guerrini.*

Nach **Hempel** (1354) bewirken die gebräuchlichen „Anreicherungsverfahren" zur Zählung des T.-B. im Sputum nur eine gleichmäſsigere Verteilung der Bac., ermöglichen jedoch eine quantitative Bestimmung der Bac. nicht. Eine vollständige und bequeme Homogenisierung des Sputums gelang ihm durch Erwärmen auf 65-75° und Schütteln. Aus der homogenen Flüssigkeit lassen sich die Bac. durch Zentrifugieren tatsächlich anreichern. Bei Benutzung einer vorher tarierten Öse und Zählung bestimmter Gesichtsfelder eines Deckglaspräparates von bekannter Fläche

---

(lebende) Schleim überhaupt ein sehr schlechter Nährboden für Bakterien und übt insofern eine Art bakterienfeindlicher Wirkung aus. Meine gesamten Erfahrungen stimmen weit mehr mit diesem Ergebnis Müllers als mit den Resultaten Hesses überein, wonach der Schleim bei geeigneter Alkaleszenz ein guter natürlicher Nährboden für Bakterien, speziell für T.-B., sein soll. *Baumgarten.*

*) Vgl. das vorige Referat und meine bezügliche Fuſsnote. *Baumgarten.*

konnte H. die ungeheure Zahl von Bac. feststellen, welche in einem Sputum vorhanden sind. In dem homogenisierten Sputum können die Bac. durch Zusatz von Acid. carbol liqu. bis zu 4proz. Lösung abgetötet werden. Bei geringer Bac.-Menge empfiehlt sich ein anderes Verfahren. Das homogenisierte Sputum wird mit $^1/_{10}$ N oder N-Salzsäure angesäuert und mit Brückes Reagens (Jodkalium-Quecksilberjodid) ausgefällt. Das lockere Sediment enthält in gleichmäfsiger Verteilung die Bac. *Dietrich.*

Ronzoni (1546). Die Schlufsfolgerungen, welche der Verf. auf Grund seiner Beobachtungen und der Ergebnisse der Experimente gezogen hat, sind die folgenden:

Im Sputum des Phtisikers sind die Formen von lebenden und aktiven Bac. in der Mehrzahl der Fälle zahlreich; sie finden in den Elementen des Sputums und nur in diesem die günstigen Entwickelungsbedingungen; die Entwickelung wird beträchtlich und offenbar begünstigt durch den Feuchtigkeitsgrad des Mediums und durch eine Temperatur von 37°.

Wenn das Sputum des Phtisikers sich als ein sehr günstiger Entwickelungsboden für die Entwickelung und Kultur des T.-B. erweist, so haben sich doch auch die anderen Varietäten von Sputum, eine symptomatische Kundgebung der verschiedenen Krankheiten und pathogenen Prozesse in der Lunge, mit wechselnder und verschiedener Intensität, je nach Verschiedenheit der Fälle, aber stets auf deutlich hervortretende Weise, als ein günstiger Nährboden für den nämlichen Bac. erwiesen.

Das Hinzutreten anderer bakterischer Formen (der pyogenen) zum Sputum übt wechselseitig keinen Einflufs auf die biologische Aktivität der verschiedenen Arten aus: ja einige Angaben von Beobachtungen (die jedoch noch vollständiger untersucht werden müssen) würden beweisen, dafs das Hinzutreten der pyogenen zum T.-B. dem Sputum eine gröfsere Virulenz und Aktivität als Infektionsmaterial verleiht.

Der Schleim von gesunden Personen, von Versuchstieren, von Individuen, die an Entzündungsprozessen der ersten Luftwege litten, die nicht tuberkulöser Natur waren, hat sich als ein guter Kulturboden für den Bac. der Tuberkulose erwiesen*.

Die gewöhnlich bei der Lungentherapie verwendeten Arzneimittel haben sich als machtlos erwiesen, um in schätzbarer Weise die Entwickelung des T.-B. sowohl im Sputum des Phtisikers als in den anderen Varietäten des Sputums zu vermindern oder aufzuhalten. *Guerrini.*

Guyot (1338). Man sammelt ein bestimmtes Quantum Auswurf, wobei man sorgfältig sich davon überzeugt, dafs er keine fremden Substanzen enthält und möglichst frisch ist. Man digeriert ihn auf dem Wasserbad, bis er zu einer homogenen und breiigen Masse geworden ist (gewöhnlich genügen 8-12 Stunden). Man filtriert in der Wärme, indem man Wasser hinzufügt, wenn die Flüssigkeit zu dick ist, sterilisiert im Autoclav bei + 120° $^3/_4$ Stunden lang und filtriert nochmals in der Wärme.

Aus diesem Kultursubstrat kann man dann andere wie aus Bouillon bereiten.

*) Vgl. dieser Ansicht gegenüber die voranstehende Fufsnote. *Baumgarten.*

Ein ausgezeichnetes Agar erhält man, wenn man davon im Verhältnis von 1⁰/₀ hinzufügt.

Die Reaktion des Mediums mufs neutral oder leicht alkalisch sein.

Durch dieses neue Nährmittel erhält man homogene Kulturen, die in 10-12 Tagen verwendbar sind.

Die Entwicklung des Bac. auf Agar-Sputum geschieht schon in den ersten 24 Stunden*.

Eine bemerkenswerte Tatsache ist es, dafs die in diesem Medium gezüchteten Kulturen nicht die bekannte Neigung zur Schüppchenbildung besitzen. *Guerrini.*

Nach Spengler (1600) ist die Flüggesche Formaldehyddesinfektion kein zuverlässiges Verfahren zur Desinfektion von Phthisikerräumen; vielmehr läfst sich die Methode dazu benutzen, weil die T.-B. nur wenig leiden, um aus Bakteriengemischen die T.-B. reinzuzüchten, denn nur die in Se- und Exkreten vorkommenden Begleitbac. einschliefslich Staphylok. werden abgetötet. Das Gleiche gilt für die Vergasung von Paraform. Formaldehyd wirkt feuchten Infektionsstoffen gegenüber weit intensiver als trockenen. Bei erhöhter Temperatur ist die Desinfektionswirkung ebenfalls gesteigert, während zu hohe Temperatur wieder durch Austrocknung schadet. Da das Formaldehyd in der Weise desinfiziert, dafs es in die feuchten Bakterienleiber eindringt und in loco eine wässerige keimtötende Lösung bildet, so mufs eine rationelle Desinfektionsmethode vor Beginn der Pastillenvergasung die Infektionsstoffe durchfeuchtet haben. Flügges einzeitige Methode soll in eine zweizeitige umgewandelt werden. Auch aus dem Grunde der Entwertung der Gasdesinfektion bei gleichzeitiger Pastillenvergasung und Wasserverdampfung empfiehlt sich die zeitliche Trennung der beiden Prozeduren. Trockenvergasung bedingt keine Paraformbildung. *Walz.*

Flügge (1303) hält es zwar für ein unleugbares Verdienst, wenn Spenglers Methode zur T.-B.-Züchtung sich bewährt, hält aber daran fest, dafs seine Formalinmethode praktisch brauchbar ist. Sp. habe anscheinend nicht mit Staphyloc. aureus experimentiert, für welche seine (F.s) Angaben blofs gelten. Dafs in Sputumschichten von 2-2¹/₂ mm Dicke keine Abtötung der T.-B. erfolge, sei selbstverständlich, für alle sichtbaren Beschmutzungen habe er, F., von jeher Sublimat empfohlen. Sp. beziehe sich nur auf ältere, durch spätere Arbeiten von F. überholte Angaben. Hätte er F.s neuere Arbeiten gelesen, so würde er auch gefunden haben, dafs F. die Pastillen nicht mehr empfehle und die Notwendigkeit des Feuchtigkeitsgehalts der Objekte längst erkannt habe. *Walz.*

Ferrannini (1298). Vom Magensaft wurde genau die gesamte Säure und die freie Salzsäure bestimmt.

Bei jedem Experiment wurden 2 Reihen von Versuchen mit 4 Reagensgläschen ausgeführt; in jedes derselben wurden 5 ccm menschlichen Magensaftes getan.

*) Es versteht sich von selbst, dafs der in obiger Weise präparierte Bronchialschleim nicht mehr identisch ist mit dem ursprünglichen. *Baumgarten.*

Von diesen 4 Reagensgläschen wurde eines im natürlichen Zustand belassen; der Inhalt des zweiten wurde zum Sieden gebracht; im dritten wurde die freie Salzsäure neutralisiert; beim vierten wurde die Salzsäure bis auf 2 per 1000 erhöht, d. h. bis zur Maximalgrenze, die sie unter physiologischen Bedingungen haben kann.

In jedem Reagensgläschen waren aufserdem 1-2 für das Meerschweinchen tödliche Dosen menschlicher T.-B. hinzugefügt. Die Reagensgläschen wurden 1-2 Stunden im Thermostaten bei + 37° gelassen.

Nachdem die Säure des Inhalts der Reagensgläschen neutralisiert war, wurde der Inhalt in das Peritoneum von Meerschweinchen inokuliert.

Die Resultate waren übereinstimmend: Alle Meerschweinchen erkrankten an der Tuberkelinfektion. *Guerrini.*

Rullmann (1551) konstatierte, dafs die Abtötung der T.-B. eine mehr als halbstündige Erhitzung bei 65° in der Milch erfordert. Gleichzeitige Versuche zeigten, dafs einstündige Erhitzung bei 65° nach dem Gerberschen Schüttelverfahren keine Geschmacksveränderungen oder Beeinflussung des Enzyms zur Folge hat. *Walz.*

Marpmann (1451) stellte ein neues Bakterienpräparat aus Kulturen von T.-B. her. Er sucht die wirksamen Körper in Abbauprodukten der Bakterien und nimmt an, dafs die Körper sich durch Einwirkung chemischer Agentien leicht zersetzen, weshalb er den Kulturen nicht angegebene Metallsalze zusetzt, um eine beständigere Verbindung zu erhalten. Er zerkleinert die gefrorenen Nährböden samt Kulturen in der Reibschale, mit Sand gemischt, perkoliert mit Wasser und mischt mit Alkohol. Die fertige Flüssigkeit mit einem bleibenden Alkoholgehalt von 25%, glaubt er, enthalte nun alle wasserlöslichen gesuchten Stoffe. Über die therapeutische Wirkung — er gibt 5 Tropfen der Lösung 3mal täglich — verspricht er weitere Mitteilung zu machen. *Walz.*

Zupnik (1651) hat interessante Versuche über die Spezifizität der Tuberkulinreaktion angestellt. Eine positive Reaktion, — d. h. Temperatursteigerung von mindestens 1,2° C., typische Kurve mit steilem Anstieg und Abfall, Anstieg zu einer weder in den vorhergehenden noch folgenden Tagen erreichten Höhe — wurde bei ganz gesunden Meerschweinchen durch 0,18 ccm erhalten. Von mit 12 verschiedenen Arten von säurefesten Bac. infizierten Tieren reagierten sechs; ebenso bei einigen Streptotricheen. Dafs es sich nicht blofs um Knötchenreaktion handelt, bewies der negative Ausfall bei einer Anzahl anderer knötchenbildender Bac. Auch um Proteïnreaktion kann es sich nicht handeln. Das Wesen der Reaktion besteht darin, dafs diese Substanz in denselben Dosen, auf welche gesunde und kranke, jedoch nicht tuberkulöse Tiere und Menschen nicht reagieren, bei tuberkulös erkrankten Organismen eine positive Wirkung* erzeugen; diese elektive Wirkung kommt keinem andern Proteïn zu, wir sind zur Annahme gezwungen, dafs es sich um spezifische Wirkung handelt, aber

*) Aber welcher Art ist diese Wirkung? Worin besteht sie? Diese Frage harrt noch der Erledigung. *Baumgarten.*

nicht um spezifische Art-, sondern Gattungsreaktion. Die Empfindlichkeit des tukerkulösen Menschen erwies sich in den Versuchen als etwa 100mal gröfser als die des tuberkulösen Meerschweinchens. *Walz.*

Freymuth (1308) hält auf Grund zahlreicher eigener Beobachtungen das alte Tuberkulin für das zuverlässigste Hilfsmittel zur Diagnose insbesondere in allen frischen und fortschreitenden Fällen, wo noch keine spezifische Resistenz erworben ist. In alten und stationären Fällen tritt verminderte Toxinempfindlichkeit oder Aufhebung derselben ein. Dadurch gewinnt das Tuberkulin auch eine gewisse prognostische Bedeutung. *Walz.*

Malfatti und **Sarcinelli** (1443) haben Versuche mit Tuberkulin angestellt, wozu sie meistens Patienten verwendeten mit Tuberkelläsionen, die an den Respirationsorganen lokalisiert waren, ohne jedoch die Fälle von Störungen im Verdauungsapparat, in den Urinwegen, im lokomotorischen Apparat und besonders in den Teilen des Lymphsystems zu vernachlässigen. Die verwendete Dosis Tuberkulin variierte von einem Minimum von 2 mg bis zu einem Maximum von 1 cg, die für die Injektion vorzugsweise gewählte Stelle war die Rückengegend, das Kriterium der Reaktion wurde abgeleitet unter Vernachlässigung der thermischen Steigerungen, die unter 38° lagen. Aus den gemachten Beobachtungen folgern die Verf.: die Injektion von Tuberkulin in fortschreitender Dosis bis zu 1 cg erweist sich als unschädlich; das Alter des Kranken hat keinen Einflufs auf die Reaktion; die Reaktion an der Injektionsstelle rührt her von einer besonderen Empfänglichkeit der Gewebe des Tuberkulösen für das Virus; das Reaktionsfieber zeigt nicht immer dieselbe Modalität; die Reaktion ist nicht sehr deutlich im Krankheitsherd, wenn dieser in den Respirationsorganen lokalisiert ist, während sie in den anderen deutlich hervortritt; die Reaktion tritt innerhalb 48 Stunden ein, schliefst eine akkumulatorische Wirkung im Tuberkulin aus und das letztere erzielt durch aufeinanderfolgende Injektion keine immunisierende Wirkung; die Reaktion ist intensiver bei den tuberkulösen Formen des Lymphsystems und der Haut und gröfser in den Anfangsformen als in den vorgeschrittenen; auf die Injektion von Tuberkulin bei dem infizierten Individuum folgt stets eine Reaktion, da sie aber, wie anzunehmen ist, bei anderen Krankheitsformen auf diese Weise eintreten kann, wenn keine anderen diagnostischen Kriterien hinzutreten, so kann sie allein die Diagnose auf Tuberkulose nicht rechtfertigen. *Guerrini.*

Pickert (1520) erkennt den Wert des Tuberkulins als Diagnostikum vollkommen an, rät aber nur in den dringendsten Fällen zur diagnostischen Anwendung desselben, einesteils, weil die Gröfse der Reaktion nicht im voraus bestimmbar ist (eignes Beispiel mit 3tägigem Fieber bis fast 40° und schwersten Allgemeinerscheinungen nach 0,5 mg bei einem sich fast noch gesund fühlenden Herrn), andernteils weil die klinische Diagnose meist genügt. Dies geht daraus hervor, dafs von den suspekten 244 injizierten Fällen alle bis auf einen reagierten. Als Reaktion galt Steigung der Temperatur um mindestens 0,5°. Lokale Reaktionserscheinungen zeigten sich nur in ca. 10-15% (nicht alle Fälle genügend untersucht). — P. wendet nur kleine Dosen an bis 2,5 mg. — Die Reaktionsgröfse hängt wohl sehr

von der pathologisch-anatomischen Beschaffenheit des Krankheitsherdes ab. Bei starker Abkapselung kann die Reaktion ausbleiben (3 Fälle, die früher auf 10 mg nicht, später aber auf kleinere Dosen schon reagierten).

Kraemer.

Rosenberger (1549) berichtet über Tuberkulinbehandlung von 13 Kranken der Würzburger medizinischen Klinik (meist Phthisiker, dann Kranke mit Larynx-, Blasen-, Ohr-, Gelenktuberkulose und kombinierten Formen). Das Resultat ist günstig. Z. B. der langjährige Eiterharn (Blasentuberkulose) wurde ganz klar. Der Ohrfluſs versiegte. Die Appetitsteigerung war sehr deutlich. Die Tuberkelbac. verschwanden in keinem Falle, aber die Behandlung wurde auch nicht abgeschlossen, sondern wegen Auftretens zweier schwerer Vergiftungsfälle abgebrochen. Die Kranken waren meist schon in vorgeschrittenen Stadien (7 schwere). Die Vergiftungen entstanden bei Benutzung eines neuen Präparates. Die beiden Patienten bekamen 1000, resp. 500 mg. Während sie vorher die Injektionen anstandslos ertrugen, stellten sich nun plötzlich höchst bedrohliche Erscheinungen von heftiger Dyspnoe, Collaps usw. ein, welche den Exitus jederzeit befürchten lieſsen. Die Diazoreaktion war positiv (bei einem andern Patienten verschwand die vorhandene Diazoreaktion auf Tuberkulin). Von einer Verunreinigung des Präparates ist nichts bekannt. *Kraemer.*

Bandelier (1207) hat mit Neutuberkulin gute Heilerfolge erzielt, auch noch im 2. Stadium. Von 26 Patienten dieses Stadiums hatten 16 Bac.-haltiges Sputum. In sämtlichen Fällen wurden die Bac. und bis auf einen Fall von Mischinfektion auch das Sputum vollständig beseitigt. Verf. hat sich weiterhin namentlich mit Agglutinationsversuchen beschäftigt. In fast allen Fällen gelang es, durch die Behandlung mit Neutuberkulin das Agglutinationsvermögen zu steigern. Je günstiger die Aussichten für eine Besserung oder Heilung sind, um so schneller und höher steigt im Allgemeinen das Agglutinationsvermögen nnd um so länger bleibt es erhalten. Je ungünstiger die Prognose ist, um so schwerer gelingt es, das Agglutinationsvermögen zu steigern und um so schneller geht es verloren; ein Stehenbleiben auf sehr niederer Agglutinationsstufe spricht im allgemeinen für ein Fortschreiten des tuberkulösen Prozesses. *Walz.*

Hammer (1343) hat bei 180 zum Teil tuberkulösen, zum Teil auf Tuberkulose verdächtigen Kranken der Heidelberger Poliklinik ambulatorisch Tuberkulinprüfungen in diagnostischer Absicht gemacht und gelangt zu einem sehr günstigen Urteil sowohl über die Sicherheit als auch über die Gefahrlosigkeit des Mittels. Die in der Literatur berichteten üblen Zufälle scheinen zumeist auf falscher Anwendung usw. zu beruhen, immerhin soll natürlich darauf stets geachtet werden. Die für die Tuberkulindiagnose bedeutsame Arbeit enthält die Beschreibung der Technik, der auftretenden Erscheinungen, besonders der Nebenerscheinungen usw., sowohl nach eigener Erfahrung als aus der Literatur. *Kraemer.*

Schurig (1578) nahm die Tuberkulinprüfung nach Kochs Vorschrift an 10 gesunden Soldaten vor. Es reagierten alle. Objektiv nachweisbare Lungensymptome waren nicht vorhanden; einige hatten ein blaſseres

Aussehen. — Die Frage, ob die Reaktion ein ausschlaggebendes Urteil über die Dienstfähigkeit gestatte, verneint Verf. nach seiner und Anderer Erfahrung. Nur 1 Mann, der hereditär belastet war und früher schon Rippenfellentzündung gehabt hatte[1], wurde entlassen. Alle anderen taten ohne Störung ihren Dienst weiter. — Verf. gibt aber der Erwägung anheim, solche, nur auf Tuberkulin reagierende Mannschaften einer Tuberkulinbehandlung zu unterziehen, da sie in diesem (latenten) Stadium der Tuberkulose die besten Chancen dafür bieten. *Kraemer.*

Malm (1444) berichtet über die Resultate der Bekämpfung der Tuberkulose in Norwegen nach dem Verfahren von Bang, wobei das Tuberkulin den Tierärzten unentgeltlich verabfolgt und den Viehbesitzern für die geschlachteten Rinder eine staatliche Entschädigung (Hälfte des Unterschiedes zwischen dem Schätzungswerte und Schlachtwerte) gewährt wurde. Im Zeitraume 1895-1902 sind 14 321 Rinderbestände geprüft und davon 2689 (18,8 $^0/_0$) infiziert befunden worden. Von 131995 Rindern haben 8029 Stück = 6,1 $^0/_0$ auf das Tuberkulin reagiert; das Reaktionsprozent hat sich im besagten Zeitraum von 8,4 auf 3,7 $^0/_0$ vermindert. Nach dem Alter der Tiere betrug dasselbe im Durchschnitte: bei Kälbern unter 6 Monaten 1-2 $^0/_0$, bei $^1/_2$-1 Jahr alten Jungrindern 3,4 $^0/_0$, bei 1-5 Jahre alten 4,3-7,9 $^0/_0$, bei noch älteren 5,6-10,4 $^0/_0$. Während von den einheimischen Rindern 3-5-7 $^0/_0$ reagiert haben, erwiesen sich von den Tieren der Ayrshiere und der holländischen Rasse bis 18 $^0/_0$ als infiziert. Das Tuberkulin hat sich als ein ausgezeichnetes Diagnosticum bewährt; die Zahl der Fehldiagnosen betrug kaum 1-2 $^0/_0$ und auch diese konnten durch Wiederholung der Tuberkulinprobe eliminiert werden. *Hutyra.*

Nach dem **Jahresbericht** (1384) des Schwedischen Ministeriums für Landwirtschaft für das Jahr 1902 wurden in dem Berichtsjahre 56613 Stück Rindvieh der Tuberkulinimpfung unterworfen. Es wurden 1662 ganze Bestände mit zusammen 52710 Tieren und außerdem 3903 einzelne Tiere geimpft. Zum ersten Male geimpft wurden 997 Bestände mit zusammen 23559 Tieren, von denen 30 $^0/_0$ reagierten. Zu wiederholtem Male wurden geimpft 29451 Tiere in 665 Beständen. Es reagierten auf das Tuberkulin nur 4,8 $^0/_0$ der Impflinge. Bei 445 Beständen, also bei 44,6 $^0/_0$ derselben, trat eine Reaktion überhaupt nicht auf. *Klimmer.*

Armand-Delille (1198) studiert zuerst die Rolle des Äther- und Chloroformbacillins von Auclair auf die Hirnhäute und die nervösen Zentren in experimenteller Hinsicht. Die örtlichen Gifte des Koch-Bac. alterieren die Hirnhäute in Form vaskulärer Störung des darunterliegenden Gewebes, welche die nervösen Elemente beeinflussen und dort degenerative Läsionen mechanischer Art zur Folge haben.

---

[1]) Dieser Mann war wohl sicher tuberkulös. Auch sagt Sch. vorher, daß 4 darunter gewesen seien, „die auch nicht den leisesten Verdacht einer Lungenveränderung oder sonstigen tuberkulösen Erkrankung aufkommen ließen.“ Die 6 übrigen waren also suspekt. Über die Fehlerquellen der Tuberkulindiagnose siehe meine Arbeit: „Die Häufigkeit der Tuberkulose usw.“ (Ztschr. f. Hyg. u. Inf. 1905). Ref.

Die diffusionsfähigen Gifte des T.-B. bewirken Intoxikationserscheinungen der Nervenzelle, ohne im übrigen histologische Veränderungen der Hirnhäute noch Alterationen der Nervenzelle hervorzurufen, die man durch die histologische Technik, soweit wie wir sie jetzt besitzen, nachweisen könnte.

Aus seinen histologischen Untersuchungen schliefst Armand-Delille, dafs die Tuberkulose der Hirnhäute niemals mit eigentlichen entzündlichen Läsionen der Elemente des Nervengewebes kompliziert ist. Es können beträchtliche Veränderungen der Nervenzentren vorkommen, die unmittelbar mit der kranken Hirnhaut in Berührung sind, aber es handelt sich stets bei diesen Fällen um degenerative Läsionen, die infolge von vaskulären Störungen auftreten. *Lemierre.*

Koeppen (1410) hat eine neue Methode für die Agglutinationsprüfung der T.-B. ausgearbeitet, welche bei stets leicht und gleichmäfsig herzustellender, sowie haltbarer und unveränderlicher Probeflüssigkeit die Fehler, welche durch Änderung des Volumens, der Konzentration und der Alkalescenz veranlafst werden, vermeiden, dabei handlich und sparsam sein soll. Die Methode besteht in einer Verseifung der getrockneten Bac. mit $33^1/_3$ % Kalilauge. *Walz.*

Eisenberg und **Keller** (1293) sprechen der Serodiagnostik der Tuberkulose jede Spezifizität ab. Sie haben sie sowohl bei Tuberkulösen als Nichttuberkulösen angewandt mit folgendem Resultate:

		positiv	negativ
I. 69 klinische Fälle	17 Tuberkulöse	15 = 88,0 %	2 = 12,0 %
	52 Nichttub.	39 = 75,0 %	13 = 25,0 %
II. 81 Sektionsfälle	28 Tuberkulöse	20 = 71,5 %	8 = 28,5 %
	53 Nichttub.	37 = 70,0 %	16 = 30,0 %.

Die Versuche waren mit einer Originalkultur von Arloing und Courmont angestellt. Nach alledem erscheint es wahrscheinlich, dafs die Agglutinationsfähigkeit auch dem normalen menschlichen Serum in einem gewissen Prozentsatz (30-80 %) zukommt, wie ja auch manche Colistämme u. a. von normalem Serum agglutiniert werden. Es geht nicht an, alle klinisch nicht tuberkulösen Fälle, in denen die Reaktion positiv ist, nach Arloing und Courmont als latente Tuberkulose aufzufassen. Selbst wenn die Reaktion spezifisch wäre, müfste man bei der Verwertung der Befunde zurückhaltend sein, da nach Arloing und Courmont auch ausgeheilte Tuberkulosefälle positive Reaktion geben. Eine fieberhafte Erkrankung bei einer alten Spitzennarbe z. B. könnte als Miliartuberkulose diagnostiziert werden, während es sich vielleicht um Septikämie oder Typhus handeln würde.

Walz.

Vincent (1633) hat einen aus dem Institut Pasteur bezogenen T.-B. in Peptonwasser ausgesät und (vgl. Hawthorn) eine homogene Kultur erhalten, die er zu Agglutinationsversuchen bei Tuberkulösen benutzte. Er erhielt positive und schnelle Agglutination, überzeugte sich aber, dafs auch das Serum nicht nachweisbar Tuberkulöser (10 Personen) und auch

das Serum eines gesunden Kaninchen und eines Pferdes die T.-B. agglutinierte. VINCENT nimmt daher an, dafs der T.-B. — vorausgesetzt, dafs ein solcher hier vorliegt — in HAWTHORNS Peptonwasser so leicht agglutinierbar ist, dafs diese Flüssigkeit zur Serodiagnostik der Tuberkulose nicht verwertbar ist. *Askanazy.*

Hawthorn (1351) betont gegenüber VINCENT (vgl. voriges Referat), dafs sein in Peptonwasser gezüchteter T.-B. zu der von ARLOING gewonnenen Rasse gehört, die immer und überall zur Serumreaktion der Tuberkulose benutzt worden ist. Dieser Bac. gibt im Peptonwasser völlig homogene Kulturen. Solche haben sich dem Verf. sowohl bei klinischen Beobachtungen als auch bei Tieren durchaus zuverlässig bezüglich der Serum-Reaktion erwiesen. Die Sero-Diagnostik ist nur bei tuberkulös Infizierten positiv ausgefallen. Nur das Serum eines Pferdes, dessen Gesundheitszustand normal erschien, hat intensiv agglutiniert. *Askanazy.*

Hawthorn (1350) untersuchte, ob die T.-B.-Kulturen in Peptonwasser ebenso reich an agglutinierbarer Substanz sind wie die von ARLOING und ob sie die nämliche Empfindlichkeit der Agglutinations-Reaktion besitzen. Nach der Prüfung des Serums verschiedener Kranken konstatiert er, dafs die Agglutination für das blofse Auge nur langsam sichtbar wird, aber mikroskopisch eine rasche „Immobilisierung“ der Bac. und Bildung dichter Haufen (manchmal in 10-15 Minuten) eintritt, was um so bemerkenswerter ist, als die Häufchen in den homogenen Kulturen nicht präexistieren. Positive Agglutination wurde in einer Verdünnung 1:100 nach 40 Minuten beobachtet, während durch dasselbe Serum Glyzerinbouillonkulturen bei einer Verdünnung von 1:20 nach mehreren Stunden agglutiniert wurden. Die Reaktion mit den Peptonwasserkulturen ist also empfindlicher, aber Verf. hält es aus Mangel an hinreichend zahlreichen Versuchen noch für unentschieden, ob die Reaktion so zuverlässig ist wie die von ARLOING und COURMONT. *Askanazy.*

Caffarena (1258) hat das Agglutinationsvermögen des Blutserums beim normalen und immunisierten Tier nach der von ARLOING und COURMONT angegebenen Methode untersucht. Die Untersuchung des antitoxischen Vermögens geschah unter Verwendung des Meerschweinchens als Versuchstieres vermittelst eines Tuberkulins in wäfseriger Lösung, das imstande war, 100 g Meerschweinchen zu töten in einer Quantität von 1 ccm sowie eines Serums, das imstande war, in einer Dosis von 1 ccm 1000 g Meerschweinchen vor der tödlichen Dosis Tuberkulin zu retten.

Der Verf. gelangte zu folgender Schlufsfolgerung: das Serum von einem normalen Pferd hat kein Agglutinationsvermögen; das Serum von einem normalen Pferd hat kein antitoxisches Vermögen; das Tuberkulose-Heilserum besitzt ein sehr starkes Agglutinationsvermögen, das fähig ist, im Verhältnis $^{1}/_{400}$ aufzutreten; das Serum vom normalen Pferd, das keine agglutinierenden und keine antitoxischen Eigenschaften besitzt, erlangt dagegen die erwähnten Eigenschaften in hervorragendem Mafse, wenn ihm sehr kleine Dosen von Tuberkulin-Heilserum hinzugefügt werden. *Guerrini.*

Herz (1360) prüfte die Agglutination der T.-B. mit dem Serum von

31 Fällen verschieden hochgradiger Haut- und Schleimhauttuberkulose, sowie bei einem Falle von Lichen scrophulosorum. Als diagnostisches Hilfsmittel erwies sich die Agglutination unbrauchbar, dagegen scheint sie einen Maſsstab für die natürliche oder künstliche Immunisierung des Körpers gegen Tuberkulose zu bilden. *Kraemer.*

Marchetti und **Stefanelli** (1448). Bei schweren Fällen von festgestellter Tuberkulose stellte sich die nach der Methode Arloing und Courmont ausgeführte Serumreaktion innerhalb der ersten sechs Stunden im Verhältnis von 43 per ccm als möglich heraus. In leichten beginnenden Fällen war sie dagegen stets positiv nach den ersten sechs Stunden, im Verhältnis von 88 per ccm. — In drei Fällen von Lupus war die Reaktion negativ und bei fünf sicher nicht tuberkulösen Fällen war sie innerhalb der sechs ersten Stunden stets negativ.

In den Fällen, bei denen keine Tuberkulose im klinischen Sinne bestand, war die Reaktion in den sechs ersten Stunden bei zehn Fällen neunmal negativ. Im allgemeinen war, je leichter die lokalen Läsionen waren und je besser die allgemeinen Bedingungen, die gröſste Verdünnung um so höher, bei der die Reaktion sich positiv gestaltete und um so geringer die Zeit, in der sie sich kundgab.

Nach Verlauf der sechs ersten Stunden ergab sich häufig eine deutlich positive Reaktion auch mit dem Blute von Kranken, die sicher nicht an Tuberkulose litten, sondern an verschiedenen anderen Krankheiten (Krebs, Pneumonie usw.).

Auf Grund dieser Angaben glauben die Autoren zur Schluſsfolgerung berechtigt zu sein, daſs die Tuberkelserumreaktion vermittelst der genau in allen ihren geringsten Eigenheiten studierten und mit den gebührenden Einschränkungen eingeschätzten Arloing-Courmontschen Methode ein nützliches und nicht zu verachtendes diagnostisches Hilfsmittel darstellt, namentlich bei beginnenden und leichten Fällen, weil in diesen der Prozentsatz der positiven Ausgänge gröſser und höher und die Verdünnung am gröſsten ist, bei welcher sich die Reaktion einstellt.

Man darf jedoch nicht vergessen, daſs die Reaktion nach exakten und konstanten Vorschriften angewendet und nach besonderen Kriterien eingeschätzt werden muſs, d. h. man darf nur denjenigen den Wert von positiven Reaktionen zuerkennen, welche sich deutlich als solche erweisen und man muſs ausschlieſslich die in den sechs ersten Stunden erhaltenen Resultate berücksichtigen.

Was die Prognose betrifft, so kann der Serumreaktion kein groſser Wert beigelegt werden. *Guerrini.*

Raybaud und **Hawthorn** (1533) untersuchten die hämolytische Kraft der in Peptonmassen gezüchteten T.-B. Die Nährlösung selbst besitzt keine hämolytische Eigenschaft. Zunächst wurde das dem lebenden gesunden Meerschweinchen durch Herzpunktion entnommene Blut geprüft, und zwar wurde die Wirkung der Kultur beobachtet a) auf gewaschene Erythrocyten allein, b) auf defibriniertes Blut, c) auf ein Gemisch von Blutkörperchen und Blutserum, d) auf ein Gemisch von Blutkörperchen

und Serum, das 10 Minuten auf 60° erhitzt war. In keinem Falle trat eine hämolytische Wirkung ein. Dann wurde das Blut tuberkulöser Meerschweinchen zur Prüfung herangezogen. Auch bei solchen Tieren wurden die Blutkörperchen allein durch die T.-B.-Kulturen nicht aufgelöst. Dagegen wurden sie in der Mischung mit Serum aufgelöst, welch letzteres sich also bei der tuberkulösen Infektion mit dem „sensibilisierenden Körper" anreichert. Da die Hämolyse mit dem Blute gesunder Meerschweinchen ausbleibt, mit dem Blute tuberkulöser Meerschweinchen sich aber vollzieht, besteht vielleicht die Möglichkeit einer Hämolyse-Diagnostik.

Askanazy.

Römer (1544) beschreibt hier eingehend das morphologische, kulturelle und tierexperimentelle Verhalten von T.-B.-Stämmen verschiedener Herkunft (vom Menschen, vom Rinde, vom Huhn) des Marburger Instituts (v. Behring). Die Einleitung (Teil I) handelt, neben Erläuterung der dort gebräuchlichen notwendigen Abkürzungen und Zeichen, von den Nährböden, dem Infektionsmodus und der Dosierung (Beschreibung der unumgänglichen genauen Wägung, Verwerfung der „Öse"). Die Sammlung ist nun auf 45 Stämme angewachsen. Über Abstammung und Gewinnungsweise geben 4 Tabellen eine schöne Übersicht. In Teil II wird genauer auf einige der Stämme eingegangen. Zu Versuchstieren wurden Mäuse, Meerschweinchen, Schafe, Ziegen, Rinder und Pferde benutzt. Von den 4 menschlichen Kulturen war No. 1 (schon länger auf Nährböden gezüchtet) am wenigsten virulent, No. 5 und 6 verhielten sich etwa gleich, No. 2 war am virulentesten (Ziegenpassage!). Die höhere Virulenz betrifft, auch bei den andern Stämmen, stets alle geimpften Tiere gleichmäfsig. Ferner wurde eine, auch ursprünglich vom Menschen abstammende homogene Kultur (von Arloing) geprüft. Dieselbe unterschied sich morphologisch (längere, dünnere Bac., Neigung zu Fadenbildung) und kulturell (feuchter, schmieriger Belag) wesentlich von den anderen menschlichen Stämmen, war auch am wenigsten virulent. Bei manchen Tieren (Kaninchen und Pferden) riefen diese Bac. Pneumonie hervor, welche bei nicht zu grofser Dosis heilbar ist. Auch die Rinder-T.-B. zeigten verschiedene Virulenz. Mäuse starben nach intraperitonealer Injektion mit 0,01 g fast ausnahmslos in 4-8 Tagen an T.-B.-Bakteriämie. 2 Kulturen (No. 17 und 21) zeigten grofse Ähnlichkeiten mit Hühner-T.-B. Die Hühner-T.-B.-Stämme verhielten sich morphologisch und kulturell im wesentlichen so wie seither in der Literatur beschrieben. Sie zeichneten sich durch eine hohe Virulenz gegenüber verschiedenen Tierarten, insbesondere auch gegenüber den Rindern aus[1]. Beim Meerschweinchen traten an Stelle eigentlicher Tuberkelbildung Intoxikationserscheinungen in den Vordergrund. Von interessanten Einzelheiten ist aus den Tierversuchen noch zu erwähnen das Auftreten von Kavernen in den oberen Lungenteilen bei den Ziegen (Infektion mit menschlichen T.-B.); dann das Verhalten der weifsen Mäuse als Beispiel des Antagonismus zwischen der Empfänglichkeit

[1]) Die Hühner-T.-B.-Stämme waren ursprünglich Perlsuchtbac., mit einer Huhnpassage (s. später). Ref.

eines Individuums für die lebenden T.-B. und der natürlichen Empfindlichkeit gegen das Tuberkulosegift. Die weifsen Mäufse sind gegen letzteres ganz unempfindlich, andererseits findet man wohl bei keinem Versuchstiere eine derartig enorme Vermehrung der T.-B. im Körper, weshalb sie auch häufig im Blute nachweisbar sind. Der Tod erfolgt daher mehr durch mechanische Schädigungen. Gegen Tuberkulin sind diese Tiere in den verschiedensten Stadien der Tuberkulose ebenfalls ganz unempfindlich. Sodann wurde mehrfach beobachtet, dafs Tiere, welche vor der Infektion mit Tuberkulosegift hoch immunisiert waren, der Infektion leichter erlagen. Dagegen wurde durch Vorbehandlung mit lebenden, eventuell abgeschwächten Bac. vielfach günstiger Einflufs erzielt (vgl. v. Behrings Rinder-Immunisierung. Ref.). Im Abschnitt III, welcher über die Beziehungen der Hühner-T.-B. zu den Säugetier-T.-B. handelt, schildert R. zuerst das epidemische Auftreten der Hühnertuberkulose auf einem Gute, dessen Rinder mit 66% des Bestandes auf Tuberkulin reagierten. Die Hühner hatten die Eingeweide einer an Perlsucht verendeten Kuh gefressen. Einige Monate danach traten die ersten Erkrankungsfälle auf und nach etwa 2 Jahren war die Seuche erloschen. Von diesen Hühnern stammen die betreffenden T.-B.-Stämme. In Teil IV fafst Verf. die Beziehungen zwischen den Menschen- und Rinder-T.-B. zusammen. Für die Artgleichheit sprechen auch die gegenseitige Tuberkulinwirkung und die wechselseitigen Immunitätsbeziehungen. *Kraemer.*

Beck (1212) schildert auf Grund eingehender eigener Untersuchungen die Unterschiede, welche sich zwischen den Bac. der Menschen- und Rindertuberkulose teils bei Züchtung derselben auf künstlichen Nährböden, teils nach ihrer Übertragung auf verschiedene Tierspecies (Meerschweinchen, Kaninchen, Mäuse, Ratten, Hunde, Ziegen, Esel, Affen) ergeben haben. Die sehr klaren Schilderungen eignen sich wegen der Wichtigkeit, die hierbei auch den Einzelheiten zukommt, nicht wohl zu einem Referate; wir verweisen daher alle, welche sich für die Frage näher interessieren, auf das Original. Diese gründlichen und exakten Untersuchungen Becks bilden eine gewichtige Stütze der Lehre Kochs von der Verschiedenheit der Menschen- und Rinderbac. *Baumgarten.*

Árpád (1200) untersuchte im Budapester Königlichen ungarischen bakteriologischen Institute 37 Stämme des T.-B. (und zwar 25 vom Menschen und 12 vom Rind) und beobachtete die interessante Erscheinung, dafs auf mit sterilem 3proz. Glyzerinwasser übergossenen Kartoffeln die vom Menschenkörper stammenden (aus tuberkulösen Organen und aus Sputum gezüchteten) T.-B. fast ohne Ausnahme gelblich-rötliche, ziegelrote oder orangerote Kulturen bildeten; dagegen zeigten jene Kulturen, welche vom Rinderkörper stammten, niemals eine rötliche Färbung. Dieser Unterschied war meistens in drei Wochen alten Kulturen am auffallendsten und zeigte sich besonders bei Verwendung gelber und bläulicher Kartoffelsorten. *Aujeszky.*

Maffucci (1440). Der Bac. der Rindertuberkulose ist für die Rinder in hohem Grade pathogen. Der Bac. der menschlichen Tuber-

kulose verursacht dagegen bei Rindern nur eine vorübergehende Läsion, die im allgemeinen heilt, indem sie Störungen in der Ernährung hervorruft, die langsam verschwinden.

Das Rind kann sich an starke Dosen virulenter T.-B. gewöhnen, die in die Venen injiziert werden.

Die vom Menschen herstammenden und Kälbern subcutan injizierten Tuberkelprodukte erregen Läsionen, die lokal bleiben und heilen. Dies geschieht nicht, wenn man Produkte einführt, die von Rindertuberkulose herstammen. In diesem Falle verbreitet sich die Läsion über den ganzen Organismus. Die in die Venen mit Bac. der menschlichen Tuberkulose inokulierten Kälber zeigen nach 8 Monaten kein Zeichen der überstandenen Infektion. Nach 50 Tagen war ein grauer Miliartuberkel in der Lunge vorhanden, aber auf dem Wege der Rückbildung begriffen.

Der Bac. der menschlichen Tuberkulose kann lebend bleiben in den Geweben eines Kalbes, wenn der sich bildende Abszeſs eingekapselt bleibt.

Der Bac. der Tuberkulose des Huhnes ist in hohem Grade toxisch für Kälber, wenn er ihren Venen eingeimpft wird.

Die Reaktion gegen Tuberkulin stellt sich als positiv heraus bei Rindern und Schafen, weil sie bei ihnen die Tuberkulose des Menschen, Rindes und Huhnes offenbart.

Schafe widerstehen der menschlichen Tuberkulose weniger als Kälber, wenn die Bac. in die Venen injiziert werden. Sie können aber auch von der Infektion genesen und sie können an tuberkulöser Septikämie sterben, wenn ihnen der Bac. der Tuberkulose des Huhnes in die Venen eingeimpft wird, oder an infiltrierter Tuberkulose, wenn man ihren Venen Bac. der Rindertuberkulose einimpft.

Mit virulenten Kulturen menschlicher Tuberkulose behandelte Rinder können nachher der Rindertuberkulose widerstehen*. *Guerrini.*

Kossel (1411), der Leiter der Versuche im Reichsgesundheitsamt, berichtet über die seitherigen Resultate der Rinderimpfungen mit menschlichen Bac. Um mit reinem und quantitativ möglichst gleichmäſsigem Material arbeiten zu können, wurde das Leichenmaterial zunächst auf Meerschweinchen übertragen, von diesen eine Kultur auf Serum angelegt und diese dann auf Bouillon überimpft. Von der zerriebenen und gewogenen Masse kamen sodann je 5 cg subcutan bei Rindern zur Verimpfung (Versuche mit Verfütterung von Sputum und Bac. und mit Einatmung derselben sind noch nicht erledigt)**. Daſs übrigens die Perlsuchtbac. auch verschiedene Virulenz besitzen können, geht aus der Prüfung von 7 aus Rindern und Schweinen gezüchteten T.-B.-Stämmen hervor. 2 dieser Stämme töteten

*) Der durch seine trefflichen Untersuchungen über Tuberkulose wohlbekannte italienische Patholog bestätigt also vollständig die Resultate der für die Annahme der Nichtidendität von Menschen- und Rinderbac. grundlegenden Koch-Schütz'schen Experimente. *Baumgarten.*

**) Gegenwärtig sind auch die Versuche abgeschlossen und publiziert; ihre Resultate bilden eine weitere, feste Stütze für die Anschauung Kochs, daſs Menschen- und Rinderbac. von einander verschieden sind. *Baumgarten.*

die geimpften Rinder rasch, 4 bewirkten eine mehr chronische allgemeine und 1 eine nur lokale Erkrankung*. Zu den Versuchen mit menschlichen T.-B. wurden 39 verschiedene frischgezüchtete Kulturen aus tuberkulösen Erkrankungen des Menschen verwandt: 19 Fälle von Lungentuberkulose alle — negativ; 4 Fälle von Knochentuberkulose — ebenso; 2 Fälle von Halsdrüsentuberkulose, 1 Fall von Urogenitaltuberkulose — ebenso; 6 Fälle von Miliartuberkulose, wovon 2 eine stärkere Virulenz für Rinder zeigten (Aussaat über den ganzen Körper, aber ohne Fieber; chronischer Verlauf); 7 Fälle von primärer Tuberkulose des Verdauungstraktus, von denen ebenfalls 2 stärker pathogen für Rinder waren (bei intravenöser Injektion erfolgte sogar der Tod der Tiere). Von den 39 Fällen stammten 23 von Erwachsenen, 16 von Kindern. 19 riefen nicht die geringsten Erscheinungen beim Rinde hervor. 9 Rinder zeigten nach 4 Monaten minimale Herde in den Bugdrüsen, 7mal waren letztere etwas stärker ergriffen, ohne weitere Ausbreitung des Prozesses. 4 Kulturen — aus 2 Fällen von primärer Tuberkulose der Verdauungsorgane (Darm, Mesenterialdrüsen) und 2 Fälle von Miliartuberkulose bei Kindern (1 ebenfalls mit Tuberkulose der Mesenterialdrüsen, beim andern war dies unbekannt) — verursachten aber eine Erkrankung der Rinder an allgemeiner Tuberkulose (wie die schwächeren Rindertuberkulosestämme). Beachtenswert ist hierbei besonders, dafs nur 2 unter den 7 Fällen primärer Tuberkulose des Verdauungstraktus rindervirulent waren. Ob nun diese Fälle (alle betrafen Kinder!) wirklich mit Perlsuchtbac. infiziert waren, oder ob Menschen-T.-B. unter Umständen auch pathogen für Rinder sein können, mufs durch weitere Untersuchungen zu entscheiden versucht werden. *Kraemer.*

Arloing (1197) tritt energisch für die Unität der Tuberkulose ein, da menschliche Tuberkulose beim Rind Merkmale der Perlsucht erzeugen kann, die Virulenz der beiden Bac.-Arten schwankt und beim menschlichen T.-B. oft ebenso hoch ist wie bei Perlsuchtbac. Die Erklärung für die Fälle von anscheinend negativem Erfolg, welche Koch und Schütz zur Annahme des Dualismus geführt haben, ist in der Verschiedenheit der Virulenz zu suchen**. *Walz.*

Arloing (1196) gelang es, verschiedene Haustiere mit Menschen-T.-B. schwer zu infizieren. Tödlich war die intravenöse Infektion bei einem Esel, drei Ziegen, zwei Schafen, zwei Kälbern und einem Schweine, während bei 2 Eseln, 6 Jungrindern, 7 Schafen, 8 Ziegen und 2 Schweinen die intravenöse Injektion der Kulturen nur wenig ausgesprochene, z. T. später in Heilung übergegangene oder auch nur mit dem Mikroskop nach-

*) Dieser Stamm rief aber, später auf andere Rinder verimpft, bei diesen allgemeine Tuberkulose hervor. *Baumgarten.*

**) Die von Koch und Schütz zu ihren Experimenten benutzten Kulturen menschlicher T.-B. waren aber sehr virulent für Meerschweinchen und Kaninchen, sie waren eben nur avirulent für Rinder (und andere nahestehende Säugetiere), während die verwendeten Rinderbac. immer sehr virulent für Rinder waren, woraus klar hervorgeht, dafs es sich nicht um nur graduelle, sondern um specifische, von der Tierspezies abhängige Virulenzunterschiede zwischen den beiden Bac. handelt. *Baumgarten.*

weisbare tuberkulöse Veränderungen hervorgerufen hat. Die Versuche wurden mit verschiedenen Bac.-Stämmen ausgeführt, wovon nur zwei Stämme bei den Versuchstieren nur sehr geringe Veränderungen erzeugt haben. Rinder-T.-B. haben sich stets als sehr pathogen erwiesen, indem 3 Kälber, 3 Schafe und 3 Ziegen, die mit 3 verschiedenen Stämmen infiziert wurde, sämtlich binnen kurzem an Tuberkulose umgestanden, bezw. (1 Ziege) schwer erkrankt sind.

Nach einer kritischen Besprechung der Versuche von Koch und Schütz gelangt A. zu nachfolgenden Schlufsfolgerungen: Die Menschentuberkulose ist auf Rinder übertragbar und ruft, zuweilen und bei einer gewissen Infektionsmethode, Veränderungen vom Charakter der Rindertuberkulose hervor. Der Bac. der Menschentuberkulose besitzt nicht immer dieselbe Virulenz und ein gewisser Bac.-Stamm übt nicht dieselbe pathogene Wirkung auf Pflanzenfresser verschiedener Gattungen aus. In manchen Fällen ist der Bac. der Menschentuberkulose ebenso virulent, wie jener der Rindertuberkulose, in anderen Fällen ist der erstere derart abgeschwächt, dafs derselbe fast avirulent scheint, namentlich für Rinder. Abgeschwächte Bac. der Rindertuberkulose erzeugen stets zum mindesten in den Lungen, nach intravenösen Injektionen mikroskopisch sichtbare Veränderungen, die zuweilen ziemlich rasch fibrös werden. Es ist daher unmöglich, sich über die Unwirksamkeit einer Infektion auszusprechen, ohne vorher die Lungen und die wichtigeren parenchymatösen Organe mikroskopisch untersucht zu haben. Die Veränderlichkeit der Virulenz des Bac. erklärt die scheinbar negativen Erfolge, die Koch und Schütz zur Annahme der Dualität veranlafst haben*. Die Einheit der Menschen- und der Rindertuberkulose mufs aufrecht erhalten werden und ebenso müssen die hieraus sich ergebenden prophylaktischen Mafsregeln, namentlich bezüglich der Verwendung der Milch, auch fernerhin in Wirksamkeit bleiben. *Hutyra.*

Orth (1500) kommt in seinem Vortrag noch einmal auf die Frage der Perlsucht und Tuberkulose zu sprechen. Die Versuche von Koch und Schütz, die Unübertragbarkeit der menschlichen Tuberkulose auf das Vieh zu beweisen, sind nicht gelungen. O. selbst verfügt über eine Anzahl gelungener Übertragungen. Fafst man solche Fälle so auf, dafs man annimmt, es habe sich bei diesen Übertragungen von aus menschlicher Tuberkulose stammenden Bac. auf das Vieh um ursprüngliche Rinderbac. gehandelt, so läge darin gerade ein Beweis, dafs Rinderbac. beim Menschen Tuberkulose erzeugen können. Man kommt nicht darüber hinweg, dafs jene Fälle den Beweis dafür liefern, dafs Mensch und Rind durch denselben Bac.-Stamm infiziert werden können**. *Walz.*

---

*) Diese Deutung ist dem Tatbestand der Koch-Schützschen Versuche gegenüber nicht haltbar (vgl. die vorige Anmerkung). *Baumgarten.*

**) Seitdem Herr College Orth dieser Auffassung Ausdruck gegeben, sind die neueren Untersuchungen von Kossel, Weber und Heuss erschienen, welche es in der Tat kaum mehr zweifelhaft erscheinen lassen, dafs rinder-pathogene Bac. die Erreger menschlicher Tuberkelerkrankungen des Darms und der Mesenterialdrüsen, insbesondere bei Kindern, sein können. Auch sind neuestens in zwei

Cipollina (1264) hat infolge Kochs Behauptung, dafs die menschliche Tuberkulose nicht auf die Rinder übertragbar sei, die Frage untersucht, ob umgekehrt die Rindertuberkulose nicht auf den Menschen übertragbar sei. Da Versuche an Menschen nicht möglich sind, benutzte er einen Affen (Bertuccia), dem er mit Rinder-T.-B. vermischte Milch zu fressen gab. Es entstand allgemeine Tuberkulose. Der Versuch zeigte, dafs einmal der Affe fähig ist, die Rindertuberkulose auf dem Nahrungswege zu acquirieren*, sodann dafs der Rinder-T.-B. durch den Darm gehen kann, ohne hier primäre tuberkulöse Veränderungen zu machen**. Verf. glaubt, dafs der Rinderbac. für den Menschen virulenter ist, als der menschliche Bac. selbst***. *Walz.*

Schanz (1560) weist in seinem Aufsatz über Perlsucht und menschliche Tuberkulose darauf hin, dafs in dem herrschenden Streite gar nicht mit der Möglichkeit gerechnet wird, dafs die Perlsuchtbac. und menschlichen T.-B. zwar identisch, die hervorgerufenen Krankheiten aber trotzdem verschieden sein können. Das „y" Pettenkofers wäre in beiden Prozessen ein verschiedenes, der Kochsche Bac. aber derselbe****. *Walz.*

Wiener (1642) hat die Versuche Nocards, T.-B. durch Anpassung auf andere Tierarten zu übertragen, nachgeprüft. Die Versuche

---

Fällen von allgemeiner Miliartuberkulose, welche sich an ältere Darm- und Mesenterialdrüsentuberkulose (bei Kindern) angeschlossen hatte, aus den frischen Miliartuberkeln durch das angewandte Isolationsverfahren nur Reinkulturen mit den Eigenschaften des „typus bovinus" gewonnen worden. Ich für meinen Teil vermag hierin allerdings noch nicht den absolut sicheren Beweis dafür zu erblicken, dafs vom Rinde stammende Bac. beim Menschen eine tödliche Allgemeintuberkulose hervorrufen können. Wenn auch, wenigstens in einem dieser bemerkenswerten Fälle, zur Vorkultur der im Menschen vorhandenen Bac. nicht das Kaninchen sondern das Meerschweinchen benutzt wurde, so ist doch auch letztere Tierspezies so viel empfänglicher für Rinderbac. als für Menschenbac., dafs, wenn in dem Ausgangsmaterial (Miliarknötchen) neben letzteren zufällig auch erstere — als sekundäre Eindringlinge von den Darmgeschwüren aus — vorhanden waren, leicht eine Unterdrückung der Menschenbac. durch die stärker wuchernden Rinderbac. im Meerschweinchen stattfinden konnte und in den künstlichen Kulturen nun allein die letzteren zum Vorschein kamen. Meines Erachtens bedarf es daher noch weiterer subtiler Prüfungen, ehe es als ausgemachte Tatsache betrachtet werden kann, dafs vom Rinde stammende T.-B. beim Menschen eine die Eingangspforte überschreitende und zum Tode führende Tuberkulose bewirken können. *Baumgarten.*

*) Die Empfänglichkeit des Affen für die Rinderbac. ist eine auch von anderen Untersuchern festgestellte Tatsache. Aber der Mensch ist kein Affe und daher braucht, was für den Affen gilt, nicht für den Menschen zu gelten. *Baumgarten.*

**) Diese Annahme mufs ich bezweifeln. Ich habe bei meinen sehr zahlreichen Fütterungsexperimenten mit T.-B. stets, falls überhaupt Tuberkulose danach eintrat, primäre Darmtuberkulose konstatiert. *Baumgarten.*

***) Für diese Annahme fehlt es an jedem Beweise. *Baumgarten.*

****) Die von dem Herrn Verf. betonte Möglichkeit ist von den Autoren immer berücksichtigt worden. Es hat sich aber gezeigt, dafs die Bac. von Mensch und Rind nicht identisch sondern verschieden sind und zwar nicht nur hinsichtlich des tierpathogenen Verhaltens sondern auch in morphologischer und kultureller Beziehung. *Baumgarten.*

NOCARDS weichen von denen des Verf.s etwas ab. N. gelang die Übertragung der Vogeltuberkulose auf Kaninchen zumeist leicht, dem Verf. nicht; umgekehrt gelang N. die Übertragung der Säugetiertuberkulose auf Hühner nur nach mehrfacher Passage im Kollodiumsäckchen durch den Körper des Huhnes oder durch sehr langem Verweilen in demselben, während dem Verf. in den ersten Fällen ohne längere Anpassung die Infektion gelang*. *Walz.*

In **Perroncitos** (1510) Laboratorium werden seit vielen Jahren Experimente über die Frage nach dem Verhältnis zwischen Menschen- und Rindertuberkulose angestellit und schon 1875 hatte er an die R. Accademia di Agricoltura berichtet, es sei ihm nicht gelungen, die Tuberkulose auf Hühner zu übertragen, die er lange Zeit hindurch Eingeweide von Rindern mit Tuberkelknoten und Tuberkelmassen in ihren verschiedenen Entwicklungs- und Degenerationsstadien fressen liefs. Infolge von zahlreichen anderen Versuchen, die er zu wiederholten Malen in den darauf folgenden Jahren ausführte, gelangte er zu dem Gedanken an die Möglichkeit zweier spezieller Formen oder Typen von Tuberkulose bei Schweinen, Rindern und vielleicht auch beim Menschen, nämlich einer Form, die sich in den Lungen und Bronchialdrüsen lokalisiere und sich schwer in der Pleura und im Peritoneum ausbreitet, während das Parenchym der anderen Eingeweide davon ergriffen wird; ferner einer anderen Form oder eines Typus von Tuberkulose, der die wahre Perlsucht wäre, die serösen Häute vorzugsweise befällt und schon 1868 von PERRONCITO und RIVOLTA histologisch untersucht und in seiner mit der menschlichen Tuberkulose identischen Natur nachgewiesen worden ist**. *Guerrini.*

Nizzali (1490). Veranlafst durch die Behauptung KOCHS auf dem Tuberkulose-Kongrefs zu London im Jahre 1901, die Empfänglichkeit des Menschen für den T.-B. des Rindes sei eine sehr geringe, führt der Verf. in Kürze eine Aufzählung von Fällen an, bei denen die Rindertuberkulose auf den Menschen übertragen wurde, um dann von einem ihm vorgekommenen Falle zu reden. Ein von irgend welcher vererbten Anlage freier Metzger verletzte sich bei Zerlegung eines Ochsen, der nach Aussage des Tierarztes an Perlsucht erkrankt gewesen war. Die ganz kleine sehr bald vernarbte Wunde brach dann wieder auf und entleerte 2 Monate lang Eiter; nach Verlauf dieser Zeit vernarbte sie wieder

*) Nach GRAMATSCHIKOFFS und meinen sehr zahlreichen, mit menschlichen und Rinderbac. an Hühnern angestellten Infectionsversuchen ist die Säugetiertuberkulose auf Hühner nicht übertragbar (vgl. Jahresber. VII, 1891, p. 776). Zu dem gleichen Resultat gelangten WEBER und BOFINGER (Tuberkulose-Arbeiten a. d. Kaiserl. Ges.-A. H. 1, 1904) in einer umfangreichen Versuchsreihe. WIENERS entgegengesetztes Resultat ist daher nicht wohl zu verstehen. *Baumgarten.*

**) Für eine solche Trennung der Rindertuberkulose in zwei Typen ergeben sich, m. E., keine genügenden Anhaltspunkte; insbesondere ist nicht recht zu verstehen, warum gerade die Serosa-Tuberkulose der Rinder sich mit der menschlichen Tuberkulose decken soll, da letztere doch kaum jemals in der Perlknotenform auftritt. — Die histologische Identität von Perlsucht und Tuberkulose ist erst von SCHÜPPEL sicher festgestellt worden. *Baumgarten.*

und an ihre Stelle trat eine Anschwellung der Lymphdrüsen in der Achselhöhle; diese wurden entfernt und ergaben bei makroskopischer und mikroskopischer Untersuchung einen positiven Befund für die tuberkulöse Infektion. Der Verf. erinnert an die morphologischen, histologischen und experimentellen Merkmale, zufolge deren es möglich erscheint, dafs der T.-B. des Menschen und der des Rindes identisch sind. *Guerrini.*

Troje (1625) berichtet in seinem Beitrag zur Frage der Identität der Rinder- und Menschentuberkulose über eine sicher beobachtete Impftuberkulose der Haut mit begleitender regionärer Lymphdrüsentuberkulose infolge einer Infektion mit Rinder-T.-B. bei einem blühenden, völlig gesunden, hereditär nicht belasteten 19jährigen Mann (Fleischerlehrling). Nach der Untersuchung durch Beneke liefs sich eine sichere histologische Differenzierung der Haut- und Lymphdrüsentuberkulose in diesem Fall von Rinder-T.-B.-Infektion gegenüber gewöhnlichem Lupus und der letzteren begleitenden Lymphdrüsentuberkulose nicht ausführen. Dies scheint aber gerade ein weiteres Moment für die Wesenseinheit der beiden Bac.-Arten zu sein, „die nur gewisse — durch die Vorstellung einer Adaptierung der Bac.-Generationen an die verschiedenartige Körperbeschaffenheit ihrer Wirte genügend erklärte — Virulenzunterschiede aufweisen“ *. *Walz.*

Svenson (1611) impfte subcutan, intraperitoneal, intratracheal und intrapulmonal gesunde Kälber mit Sputum tuberkulöser Menschen. $^1/_2$ Jahr später wurden die Kälber getötet. Bei der Sektion wurde gefunden: Tuberkulose des Brust- und Bauchfelles und der regionären Lymphdrüsen. S. schliefst hieraus, die Menschen-T.-B. sind, wenn auch nicht im hohen Grade, so dennoch infektiös. *Klimmer.*

Prettner (1527) hat Versuche an Kälbern und Schweinen über die Übertragungsfähigkeit der Menschentuberkulose auf Tiere angestellt. Bei den Versuchen an Kälbern wurden zuerst Meerschweinchen durch menschliche Tuberkulose infiziert, dann wurde von diesen auf Kälber weitergeimpft. Die geimpften Kälber erkrankten an Tuberkulose.

Aus den mitgeteilten Versuchen geht mithin hervor, dafs eine 6 Wochen alte Kultur des T.-B. der ersten bezw. zweiten Generation, vom Menschen herstammend, für Kälber virulent ist, indem sie bei ihnen die charakteristischen pathologischen Veränderungen der Tuberkulose, ja sogar solche hervorruft, welche speziell für die Rindertuberkulose charakteristisch sind. Da die Durchführung des menschlichen T.-B. durch den Meerschweinchenkörper die Deutung zuläfst, dafs es sich bei den P.schen Versuchen nicht mehr um den reinen Bac. tuberculosis hominis gehandelt habe, sondern dafs dieser bei seinem Durchpassieren durch das Meerschweinchen in seinen Eigen-

*) Ich will es nicht für unmöglich erklären, dafs es sich in dem vorliegenden Fall um eine Übertragung der Rindertuberkulose auf den Menschen gehandelt hat. Aber bewiesen ist diese Ansicht nicht. Hierzu wäre erforderlich gewesen: Reinzüchtung des Bac. aus den erkrankten Geweben und Übertragung desselben auf Rinder mit positivem Erfolge (oder direkte positive Übertragung mit erkrankten Gewebsteilchen). Übrigens handelt es sich auch in Trojes Falle wie in den meisten anderen, auf Infektion mit Perlsuchtbac. bezogenen Fällen, nur um lokale Tuberkulose. *Baumgarten.*

schaften verändert gewesen sein könne, so wurden die nächstfolgenden Versuche bei zwei Schweinen mit direkt vom Menschen stammenden Infektionsmaterial durchgeführt. Das eine hierzu benutzte Schwein war hochveredelte Rasse, das zweite vom gemeinen Bukowiner Landschlage. Von einer tuberkulösen Menschenleiche wurden Stücke von der mit Tuberkeln stark durchsetzten Lunge mit Bouillon verrieben. Die erhaltene dicke Flüssigkeit wurde am 3. Oktober 1901 mittels einer sehr starken Injektionsnadel beiden Schweinen in der Dosis zu je 6 g in die Bauchhöhle injiziert.

Da nach Kochs Mitteilungen Meerschweinchen, welche vorher mit Tuberkulin geimpft worden waren, später auf Infektion mit virulenten Tuberkulosekulturen nicht mehr reagierten, somit das Tuberkulin als ein die Wirkung der T.-B. abschwächendes Mittel anzusehen sein dürften, wurde das eine Versuchsschwein, und zwar das der edleren Rasse, drei Tage vor der Infektion mit 3 g Tuberkulin vorgeimpft, das andere nicht, um dadurch auch bei diesen Tieren die Angabe Kochs zu prüfen. 79 Tage nach der Infektion wurden beide Schweine getötet. Das nicht mit Tuberkulin vorgeimpfte Schwein erwies sich bei der Sektion als zweifelsfrei tukerkulös. Die Impfung hatte also ein positives Ergebnis gehabt. Bei dem mit Tuberkulin vorgeimpften Schweine war das Resultat ein negatives. Verf. schiebt dieses negative Ergebnis auf die abschwächende Wirkung der Tuberkulinvorimpfung*. *Johne.*

Lignières (1427) stellt in einem Vortrag folgende Leitsätze auf:

Die spezifischen Bac. der Tuberkulose des Menschen und der Tiere gehören zu derselben Mikrobiengruppe, weisen aber verschiedene Merkmale auf, und sind konstant genug, dafs sie als verschiedene Varietäten der echten Typen zu unterscheiden sind.

Der Bac. der Vogeltuberkulose ist nach kulturellen Merkmalen und nach seinen verschiedenartigen und konstanten Virulenzeigenschaften verschieden von dem des Menschen.

Der Bac. der menschlichen Tuberkulose unterscheidet sich von dem der Rindertuberkulose durch verschiedene und konstante pathologische Merkmale. Der Bac.-Typus des Rindes macht bei diesem bei subcutaner Injektion immer mehr oder weniger allgemeine Tuberkulose, der des Menschen ruft in gleicher Weise unter denselben Bedingungen injiziert nur eine lokale, vorübergehende Reaktion beim Rinde hervor. Diese Reaktion heilt ohne eine tuberkulöse Infektion zurückzulassen.

Allgemeine Regel ist: Man findet den Bac. der Vogeltuberkulose bei den Vögeln, den menschlichen Bac.-Typus beim Menschen, beim Rind den Rindertypus, jedoch ausnahmsweise beim Menschen, besonders in Fällen von ursprünglicher intestinaler Infektion, den Rinder-T.-B. Diesen Tatsachen reihen sich die Fälle an von zufälliger Infektion des Menschen durch Wunden, oder durch die Injektion virulenter Milch einer Kuh mit tuberkulöser Mastitis, so dafs der Beweis der Möglichkeit einer Infektion des Menschen vermittels des Rinder-T.-B. erbracht ist.

*) Vgl. hierzu das Referat im vorjähr. Bericht p. 447 nebst Anmerkung. *Baumgarten.*

Da dieser Bac. den Menschen und namentlich kleine Kinder infizieren kann, so mufs man also den Kampf gegen die Rindertuberkulose mit allen Mitteln weiterführen*. *Klimmer.*

Nach **Köhler** (1406) ist die Frage der Übertragbarkeit der Rindertuberkulose auf den Menschen vorerst nicht abschliefsend zu entscheiden, nach den bisherigen Erfahrungen tritt diese Gefahr jedenfalls gegenüber der Übertragung vom Menschen auf den Menschen zurück. Abkochung der Milch und Mafsnahmen der Fleischbeschau sind nicht aufzugeben. Das Hauptgewicht bei der Bekämpfung der Tuberkulose unter den Menschen ist auf eine sachgemäfse Erkennung und Regelung der für das Zusammenleben der Menschen in Betracht kommenden Verhältnisse zu legen. *Walz.*

Nach **Kleptzow** (1402) kann der Erreger der Tuberkulose der Säugetiere und Vögel in 2 Formen, welche verschiedene Entwicklungsstadien sind, auftreten a) in Form des typischen Kochschen Bac. und b) als säureschwaches, sehr polymorphes Stäbchen, aber am häufigsten in Form eines ovoiden Bacteriums. Die morphologischen und biologischen Eigenschaften der säureschwachen Form des T.-B. nähern ihn den verschiedenen Vertretern der hämorrhagischen Septikämie. Letztere lassen sich künstlich säurefeste Eigenschaften verleihen, und in dieser Form rufen sie chronische Erscheinungen hervor, die klinisch und pathologisch-anatomisch der Tuberkulose gleichen. Verf. zählt die Tuberkulose der grofsen Gruppe der hämorrhagischen Septikämien zu; im speziellen ist die Geflügeltuberkulose als chronische Form der Hühnercholera anzusehen, die Tuberkulose der Schweine als chronische Form der Schweineseuche oder Schweineseptikämie. Die Rindertuberkulose ist die chronische Form der Bollingerschen Rinderseuche. Bei der Menschentuberkulose stellt K. acute und subacute Prozesse fest, die durch das primäre Entwicklungsstadium des T.-B., d. h. durch die säureschwache Modifikation bedingt sind. Der Erreger der Tuberkulose kommt als säureschwache Form auch aufserhalb des Organismus vor, die Tuberkulose des Menschen wird daher nicht nur durch Bac.-haltiges Sputum, sondern auch durch andere Infektionsquellen verbreitet. Die Annahme säureschwacher Formen der T.-B. ergibt für Verf. neue Wege zur Immunisierung gegen Tuberkulose. — Ref. möchte sich, bevor eine weitere ausführliche Mitteilung vorliegt, einer Kritik über die fremdartigen Darlegungen des Verf.s enthalten**. *Rabinowitsch.*

Friedmann (1311) züchtete den Schildkröten-T.-B. aus den Käseherden der Lunge einer spontan erkrankten Schildkröte. Die bei 37° wachsenden Kulturen waren sehr verschieden von den bei niederer Temperatur ge-

*) Dieser Schlufs steht im Mifsverhältnis zu den vom Autor ganz richtig angegebenen, durch Beobachtung und Experiment festgestellten Tatsachen, welche die sehr geringe Bedeutung der Rindertuberkulose als Quelle der menschlichen Tuberkulose bekunden. *Baumgarten.*

**) Unsere verehrte Frau Mitarbeiterin verfährt vielleicht hier zu milde; ich meinerseits möchte vielmehr dem Wunsche Ausdruck geben, dafs der Herr Verfasser, bevor er weitere Mitteilungen macht, sich von der Unhaltbarkeit seiner obigen Angaben überzeugt. *Baumgarten.*

wachsenen und sahen denen der menschlichen Tuberkulose sehr ähnlich, waren nach einigen Wochen nicht mehr zu unterscheiden. Dadurch unterscheidet sich der Schildkröten-T.-B. von allen bisher aus dem Kaltblüterkörper gezüchteten Bac. Bei Tierversuchen wurden nach nicht zu grofsen Dosen beim Meerschweinchen typische tuberkulöse, aber regelmäfsig lokalisierte Herde hervorgerufen, die in Heilung übergingen, also ähnliche Wirkung wie die des menschlichen T.-B. beim Rind, des Perlsuchtbac. beim Menschen. Die Tatsache, dafs die Kulturen des Schildkrötenbac. von denen menschlicher T.-B. nicht zu unterscheiden sind, spricht entschieden zu Ungunsten derjenigen Gegner Kochs, die als ein sehr wichtiges Argument für die Arteinheit der menschlichen und Rinder-T.-B. den Umstand ins Feld führen, dafs die Kulturen derselben nicht unterscheidbar sind*. *Walz.*

Friedmann (1313) hat den Schildkröten-T.-B. bezüglich seiner Züchtung, Biologie und Pathogenität in ausgedehnten Versuchen studiert. Bei allen untersuchten Kaltblütern, mit Ausnahme zweier durch acute Intoxikation zu Grunde gegangener Karpfen, vermehrte sich der Bac. enorm, unter Verbreitung in allen Organen. Schildkröten gingen bei jedem Infektionsmodus in mehreren Wochen bis Monaten an Miliartuberkulose ein, ebenso Ringelnattern; Eidechsen erlagen schon nach 10-24 Tagen. Mit Ausnahme einer von 6 untersuchten, gingen Blindschleichen nach 7-54 Tagen durch Allgemeininfektion zu Grunde, Frösche in 14-36 Tagen. Anders verhielt sich der Warmblüterkörper: Vögel scheinen der Infektion zu widerstehen, doch sind noch weitere Versuche im Gange. Der Hund, die Ratte, weifse Maus scheinen immun zu sein. Bei Kaninchen bildete sich ein begrenzter ausheilender Käseherd an der Injektionsstelle. Meerschweinchen gingen bei enormen intraperitonalen Dosen gewöhnlich in 4-8 Tagen zu Grunde, ohne nennenswerte Vermehrung der Bac; überleben die Tiere, so bilden sich regelrechte Tuberkel, die aber stets durch ihre bindegewebige Abkapselung die Tendenz zur Heilung und Nichtgeneralisierung beweisen. Bei kleineren Dosen heilen die tuberkulösen Veränderungen stets aus.

Das Wachstum des Bac. findet von 0-43° statt, die bei 37° gewachsenen Kulturen sind von denen menschlicher Tuberkulose im Aussehen nicht zu unterscheiden; der Schildkrötenbac. steht durch letzteres Verhalten dem Perlsuchtbac. am nächsten**. Ebensowie der Perlsuchtbac. beim Menschen und der menschlische T.-B. beim Rinde nur eine Infektion der Impfstelle und höchstens der regionären Lymphdrüsen mit Neigung zur Heilung hervorruft, so entsteht auch beim Schildkröten-T.-B. beim Meerschweinchen bei nicht zu grofsen Dosen ein lokalisierter in Heilung übergehender Herd. *Walz.*

Allegri (1193). Die menschliche Tuberkulose kann sich bei Schildkröten so langsam entwickeln, dafs sie den Tod in 2-10 Monaten herbeiführt.

---

*) Nach den neueren Untersuchungen sind die Kulturen menschlicher T.-B. von denen der Rinder-T.-B. zu unterscheiden. *Baumgarten.*

**) Vgl. dagegen die vorige Anmerkung. *Baumgarten.*

Bei den im Zeitraum von 2 Monaten verendeten Schildkröten trifft man keine nennenswerten Läsionen an; bei den nach einer längeren Zeitdauer verendeten (endoperitoneale Injektion) findet man oft ein flüssiges Exsudat und eine mit Tuberkelknötchen bestreute Leber.

Der Verf. schliefst aus der Beobachtung dieser Tatsachen, dafs die menschliche und tierische Tuberkulose ein und dieselbe seien*. *Guerrini.*

Herzog (1361) untersuchte das Verhalten von menschlichen T.-B. im Froschkörper und besonders die in diesem erfolgende Virulenzabschwächung für Warmblüter. Einmalige Passage setzt die Virulenz schon erheblich herab, doch entsteht bei Meerschweinchen durch Infektion mit Froschorganen noch spät generalisierte Tuberkulose; je länger die Bac. im Froschkörper verweilt haben, desto später sterben die Meerschweinchen. Es handelt sich dabei um eine wirkliche Veränderung der Bac., wie auch Dieudonnés Kulturen solcher Passagebac. beweisen, die ganz denen der Fischtuberkulose gleichen. Durch wiederholte Passage werden die Bac. auch für Frösche virulent. Versuche mit Perlsuchtmaterial führen zu gleichem Resultat, entsprechend dem Verweilen im Froschkörper vermindert sich die Virulenz für Meerschweinchen. *Dietrich.*

v. Behring (1218) gibt in seinem Wiener Vortrag über Tuberkulosebekämpfung ein Resumé über den gegenwärtigen Stand seiner tierexperimentell gewonnenen antituberkulösen therapeutischen Ergebnisse. Die Tierversuche sind so ziemlich abgeschlossen; weitere Versuche haben nur den Zweck, eine für den Menschen praktisch durchführbare schützende Behandlung auf sichere experimentelle Grundlagen zu stellen.

Als Impfstoff zu seiner „Jennerisation“ nimmt v. B. im Vakuum getrocknete T.-B. einer seit 8 Jahren in seinem Institut fortgezüchteten Kultur. Dieselben nehmen innerhalb 4 Wochen an Virulenz nicht nennenswert ab; sie werden für Erstimpfungen der zu schützenden Rinder in der Dosis von 0,004 g mit 4 ccm Wasser emulgiert und in eine Halsvene eingespritzt. Nicht selten tritt darauf Fieber ein; besonders bei Tieren, welche Verdacht auf Tuberkulose erwecken und auch auf Tuberkulin reagieren. Für die Praxis empfiehlt v. B. jetzt Impfung der Kälber unter 3 Monaten, da bei älteren Tieren die Möglichkeit einer präexistierenden spontanen tuberkulösen Infektion und damit gröfsere Empfindlichkeit gegen die vaccinierenden Infektionen besteht. In der Überzeugung, dafs die Hauptgefahr für die tuberkulöse Durchseuchung in der infantilen Infektion zu suchen ist, kam v. B. auf die Idee, den menschlichen Säuglingen mit der Milch von tuberkulös immun gemachten Kühen Antikörper durch die übliche Art der Ernährung zuzuführen und sie auf diese Weise über die gefährlichste Ansteckungszeit hinwegzubringen. Versuche der Immunisierung trächtiger Rinder zu diesem Zwecke sind im Gange.

Die Immunisierungsversuche bei den Kälbern ergaben bis jetzt im La-

---

*) Die angeführten Tatsachen beweisen im besten Falle nichts weiter, als dafs die menschlichen T.-B. im Schilddrüsenkörper ein gewisses Wachstum entfalten können. *Baumgarten.*

boratoriumsversuch sehr günstige Resultate. Auch in der landwirtschaftlichen Praxis waren die Erfolge gut. Von zahlreichen sezierten immunisierten Rindern war keines tuberkulös. Auch die Versuche von Thomassen (s. u. p. 424) sind eine Bestätigung der guten Wirkung.

Die übrigen Ausführungen decken sich gröfstenteils mit denjenigen des Aufsatzes in der Deutschen med. Wchschr. (s. d. Jahresber.). *Walz.*

Schlegel (1562) berichtet über die Prüfung der Immunität zweier von v. Behring gegen die Tuberkulose immunisierter Rinder. Die betr. Rinder sind nicht nach dem für die Praxis empfohlenen Verfahren der Rinderimmunisierung sondern weit intensiver und unter anderen auch mit Tuberkelbac., die vom Rind stammten, vorbehandelt worden. Nach der von Schlegel vorgenommenen Tuberkulinprobe ist anzunehmen, dafs die Behringschen Rinder von der Vorbehandlung herrührende, nicht ausgeheilte Tuberkuloseherde enthielten.

Die v. Behringschen Rinder wurden am 13. II. 03 mit einem auf Tuberkulin nicht reagierenden Kontrollrind mit je 0,033 g tuberkulöser Lymphdrüsensubstanz, die mit steriler Bouillon fein verrieben war, intravenös infiziert. Gleichzeitig wurden mit je derselben Menge 3 Meerschweinchen intraperitoneal geimpft, die nach 5, 8 bezw. 12 Wochen post infectionem verendeten. Nach Ablauf von 9 Wochen wurde bei allen 3 Rindern die Tuberkulinprobe vorgenommen; alle 3 Rinder reagierten heftig und typisch.

Am 26. Mai fand der 2. Infektionsversuch an obigen 3 Rindern und 2 neuen auf Tuberkulin nicht reagierenden Kontrollrindern statt und zwar wurden diesmal 0,0005 g Rindertuberkelbac., in 5 ccm Bouillon zu einer gleichmäfsigen Emulsion verrieben, den Tieren intravenös eingespritzt. Ein Meerschweinchen, welches dieselbe Menge subcutan, ein anderes die halbe Menge intraperitoneal appliziert erhielten, starben nach 5 bezw. 4 Wochen. Auf eine etwa 3 Monate nach diesem Infektionsversuche vorgenommene Tuberkulinprobe reagierten sämtliche Tiere.

Von den v. Behringschen Rindern wurde eins im August getötet, desgl. die 3 Kontrollrinder.

Sektionsbefund des v. Behringschen Rindes:

Verdickung der Milzkapsel, fibröse Wucherung der Pleura, an einigen Stellen gestielt aufsitzende verkalkte, warzenförmige Exkreszenzen. Tuberkulose der Lunge (geringgradig) und der mediastinalen Lymphdrüsen, sowie der rechten Niere.

Sektionsbefund des Kontrollrindes I: Tuberkulose der Infektionsstelle und zugehörigen Lymphdrüse, sowie der rechtsseitigen Schamdrüse, Portaldrüse, Milz, Gekrösdrüse, Nieren, Lunge, Bronchial- und Mediastinaldrüse.

Kontrollrind II: Tuberkulose der Infektionsstelle und regionären Lymphdrüse; zellige Pleuragranulationen, Tuberkulose der Lunge (geringgradig) und Mediastinaldrüse.

Kontrollrind III: Tuberkulose der Impfstelle, der Bugdrüsen und Kniefaltendrüsen.

Aus diesen Mitteilungen geht hervor, dafs die BEHRINGschen Rinder durch die Vorbehandlung zwecks Immunisierung gegen die Tuberkulose tuberkulös geworden sind*.

Die Kontrollrinder haben z. T. die Infektionsversuche besser vertragen als die von v. BEHRING vorbehandelten Rinder**. *Klimmer.*

Maragliano (1446) gibt hier (Vortrag auf dem internationalen Congrefs in Madrid) einen Überblick über die Arbeiten über Immunisierung gegen Tuberkulose seiner Schule (zuerst passive — mit Serum —, jetzt auch Beginn mit aktiver Immunisierung beim Menschen mit einem nicht genannten Mittel). M. hofft nun, dafs, wie es möglich ist, Tiere zu immunisieren, es auch möglich sein wird, den Menschen gegen die Tuberkulose immun zu machen (wegen der vielfach interessanten Einzelheiten mufs auf das Original verwiesen werden). *Kraemer.*

Marmorek (1450) hat ein neues Toxin des T.-B. zur Herstellung seines antituberkulösen Serums verwendet. Dasselbe erhält man durch Züchtung der Bac. in Leberbouillon. Verf. glaubte, da die Leber in gewissem Grade immun gegen Tuberkulose bei Laboratoriumstieren ist, durch Züchtung in leberhaltigen Nährböden eine Rasse züchten zu können, die ganz besonders fähig wäre, gegen antituberkulöse Substanzen zu kämpfen. Tatsächlich sind solche Bac. viel virulenter, ihr Toxin stärker. 25-30 ccm des gewonnenen Toxins, in Portionen von 4-5 ccm verteilt und Meerschweinchen injiziert, schützen Meerschweinchen gegen die subcutane Impfung von 1-2 Tropfen Bakterienaufschwemmung. Aufserdem erhält man ein antitoxisches Serum, wenn man Tiere mit den filtrierten Kulturen immunisiert. Diese Immunisierung war bisher nicht möglich, ohne dafs die eingespritzten Bac. Abszesse erzeugten. Dies ist aber nicht der Fall, wenn man die Bac. vorher lange in Berührung bringt mit einem leukotoxischen Serum (10 bis 15 Tage), das sodann durch physiologische Kochsalzlösung ersetzt wird. Nun werden die Bac. auf 100° erhitzt, in leukotoxisches Serum und einige Tage später in antituberkulöses Serum verbracht. Mit diesem Vaccin läfst sich allmählich Immunität gegen vollvirulente Bac. erzeugen. Das Serum wurde als Heilserum in zahlreichen Fällen verschiedener Tuberkuloseformen mit grofsem Erfolg angewendet, ohne jede schlimme Nebenwirkung, ohne Fieber. Mehrere Fälle von Mal de Pott wurden geheilt. Über die Technik wird M. später ausführlich berichten.

In einer persönlichen Bemerkung teilt M. mit, dafs er über mehrere Punkte dieser Untersuchungen sich nicht in Übereinstimmung mit der Direktion des Instituts PASTEUR befunden habe und daher seine Demission als Laboratoriumschef gab, um ganz allein die moralische und wissenschaftliche Verantwortung seiner Arbeit zu tragen. *Walz.*

Neufeld (1484) gelang es in auf KOCHS Veranlassung und unter seiner Leitung unternommenen Versuchen Ziegen, Esel und Rinder durch intravenöse Injektion von lebenden, vom Menschen stammenden T.-B.-Kul-

*) Ich vermag dies durch die obigen Daten nicht als erwiesen ansehen. *Baumgarten.*

**) Aus den Sektionsprotokollen geht dies nicht hervor. *Baumgarten.*

turen zu immunisieren gegen eine nachfolgende Infektion mit einer sicher tödlichen Dosis virulenter Perlsucht. Es gelang aber bis jetzt nicht, durch totes Bac.-Material den gleichen Erfolg zu erzielen. Es steht dies nicht im Gegensatz zu KOCHS Tuberkulinbehandlung, da es hierbei sich darum handelt, einen chronischen Prozefs durch Jahre lang fortgesetzte Behandlung zum Stillstand zu bringen und nicht um Immunisierungsversuche durch kurze Vorbehandlung. *Walz.*

Levy (1425) berichtet über gelungene Versuche, Meerschweinchen gegen Tuberkulose zu immunisieren, die freilich bis jetzt nur 2 Tiere betreffen. Er fand, dafs eine 80proz. sterilisierte Glyzerinlösung virulente T.-B. bei 37° in 48 Stunden unschädlich macht. Von da ab machen die glyzerinisierten Bac. wohl Abszesse, doch heilen diese aus. Er injizierte zwei Meerschweinchen subcutan, resp. intraperitoneal $^1/_4$-$^1/_2$ ccm einer 6tägigen leicht opaleszierenden T.-B.-Emulsion (6 Tage in Glyzerin). Nachdem sie sich ganz erholt hatten, erhielten sie 5tägige, dann 4tägige, 3tägige, 2tägige Bac. Schliefslich bekamen sie in die rechte Achselhöhle zusammen mit 2 frischen Tieren 1tägige (virulente) Bac. Bei allen Tieren bildeten sich Abszesse, die bei den vorbehandelten ausheilten, bei den Kontrolltieren zu fortschreitender Tuberkulose führten. *Walz.*

Figari (1301). Diese Untersuchungen wurden zu dem Zweck angestellt, zu erforschen, ob das Blut der gegen Tuberkulose immunisierten Tiere antitoxische Substanzen enthalte und ob diese antitoxischen Substanzen, auf gastrischem Wege beigebracht, imstande wären, bei den Versuchstieren eine gewisse Widerstandskraft gegen tuberkulöse Gifte zu erzeugen.

Das Material zu den Experimenten lieferten immune Pferde und Kühe. Als Versuchstiere dienten Meerschweinchen.

Das Serum der Meerschweinchen ergab nach 25tägiger Behandlung nach der Methode COURMONT-ARLOING eine Agglutination von 1 : 5 in 24 Stunden. Nach 54tägiger Behandlung agglutinierte das Serum der Meerschweinchen in 24 Stunden im Verhältnis 1 : 12. Nach 85 Tagen stieg die Agglutination auf 1 : 25 und zeigte sich schon nach 6 Stunden im Verhältnis 1 : 10.

Nach 85tägiger Behandlung verhielten sich die präparierten Meerschweinchen nach Injektion der tödlichen Tuberkulindosis folgendermafsen: Die Hälfte von ihnen starb nach mehr als 36 Stunden (die Kontrolltiere starben in 12-16 Stunden), die andere Hälfte überlebte (die Kontrolltiere starben in 14 Stunden).

Ein 27jähriger tuberkulöser Mann, dem 80 Tage lang 4 g getrocknetes und pulverisiertes Blut von einem immunen Tier dargereicht wurde, besserte sich merklich und nahm 5,500 kg an Gewicht zu. *Guerrini.*

De Renzi (1535) hat bei fünf Tuberkulösen 5-29 Tage lang einen Efslöffel voll Antitoxinlösung* dargereicht und gab täglich einen Löffel

*) Es wäre wünschenswert gewesen, zu erfahren, wie diese „Antitoxinlösung" gewonnen und wonach ihre antitoxische Kraft bemessen wurde. *Baumgarten.*

mehr bis zu einem Maximum von 4 Löffeln mit Pausen von $1^1/_2$ Stunde zwischen jedem Löffel voll. Er bemerkte kein Zeichen davon, daſs das Mittel schlecht vertragen wurde und sah, daſs die allgemeine Ernährung und die lokalen Erscheinungen sich mehr oder weniger besserten.

Um es kurz zusammenzufassen: von den fünf Kranken zeigten drei eine wesentliche, einer eine mäſsige Besserung und einer blieb stationär.

Guerrini.

Thomassen (1619) injizierte zwei Saugkälbern im Alter von 4 bezw. 5 Wochen 0,030 bezw. 0,025 g frische Menschen-T.-B. (Glyzerinkartoffelkulturen) intravenös. Die Infektion verursachte lediglich eine kurzdauernde fieberhafte Reaktion, störte jedoch nicht die normale Weiterentwicklung der Tiere und hat das erstere drei Monate später auf Tuberkulin gar nicht reagiert. Fünf, bezw. drei Monate nach der ersten Infektion erhielten beide Kälber je 0,040 g einer virulenten Kultur des Rinder-T.-B. intravenös injiziert. Beide zeigten hierauf einige Tage hindurch Fieber, reagierten auch zwei Monate später auf Tuberkulin, entwickelten sich aber sonst in normaler Weise weiter. Bei dem einen Kalbe wurden nach der hierauf erfolgten Tötung nur in den Lungen einige Tuberkel nachgewiesen. Das zweite Kalb erhielt fünf Monate später neuerdings 0,045 g einer Kultur desselben Rinder-T.-B., worauf es ebenfalls mit Fieber reagierte, sechs Wochen später ergab jedoch die Tuberkulinprobe keine Reaktion. Die Sektion hat in den Lungen ziemlich zahlreiche Tuberkeln nachgewiesen, jedoch sämtlich verkalkt. Im Gegensatze zu diesen Tieren ist ein zwei Wochen altes Kalb nach der intravenösen Injektion von 0,030 g Kultur desselben Rinder-T.-B. binnen drei Wochen an acuter Miliartuberkulose verendet.

Die Resistenz eines drei Wochen alten Kalbes gegenüber der letzteren Infektion wurde auch durch eine sieben Monate vorher erfolgte intraoculare Injektion einer Kultur des Menschen-T.-B., derzufolge der Augapfel zu Grunde ging, erhöht, indem drei Monate nach der virulenten Infektion keine pathologischen Veränderungen in den inneren Organen durch die Sektion nachgewiesen werden konnten. Endlich gelang es auch durch die Vorbehandlung mit einer kleinen Dosis (0,008 g) des Rinder-T.-B. die Resistenz bei einem 12 Tage alten Kalbe zu erhöhen. *Hutyra.*

Friedmann (1314) hat mittels seiner aus spontaner Schildkrötentuberkulose stammenden Bac.-Kultur Immunisierungsversuche gegen menschliche T.-B. unternommen. Bei den behandelten Tieren entsteht an der Stelle der Infektion mit menschlichen T.-B. zwar auch ein Infiltrat wie bei den Kontrolltieren, dasselbe bleibt aber ganz weich; nach anfänglicher Entleerung eines käsigen Eiters heilt die Injektionsstelle vollständig, anfängliche regionäre Drüsenschwellungen gehen wieder zurück, gelegentlich findet man nach Monaten bei den getöteten Tieren noch graue Knötchen in den Organen, aber ohne Bac., nur aus Rundzellen bestehend.

Walz.

Veszprémi (1632) hat, um die Frage der Virulenzunterschiede verschiedener T.-B.-Kulturen zu lösen, 8 verschiedene Kulturen

untersucht. Unter denselben fand sich eine vollständig avirulente Kultur. Zu berücksichtigen ist freilich die verschiedene Widerstandsfähigkeit des Organismus bei der Beurteilung der Virulenz, doch lassen sich Irrtümer durch die Prüfung derselben Kultur an verschiedenen Tieren vermeiden. In allen Versuchen ergab sich als konstantes Resultat, dafs die aus verschiedenen Fällen menschlicher Lungentuberkulose frisch gezüchteten T.-B.-Kulturen entschiedene und deutlich zu erkennende Virulenzunterschiede zeigen. Dies stimmt überein mit den Resultaten der viel gröfser angelegten Arbeit von Vagedes. Die Kritik, welche Verf. wegen einiger unwesentlicher Punkte an letzterer Arbeit ausübt, wird von **Vagedes** (1627) zurückgewiesen. *Walz.*

Krompecher und **Zimmermann** (1415) berichten über ihre eingehenden Untersuchungen über die Virulenz der aus verschiedenen tuberkulösen Herden des Menschen reingezüchteten T.-B. Sie gehen zunächst davon aus, dafs alle bisherigen Versuche, in denen die T.-B. durch Impfung tuberkulösen Materials auf Tiere und Reinzüchtung aus letzteren gewonnen wurden, anfechtbar seien, weil hierbei die Virulenz der Passagekulturen und nicht die der menschlichen T.-B. bestimmt wurde. Nur Vagedes züchtete meistens die Bac. direkt aus Herden menschlicher Tuberkulose und bestimmte deren Virulenz. Da V. jedoch zum Teil auch die Virulenz von Passagekulturen bestimmte und diesen Fehler bei seinen Schlufsfolgerungen nicht berücksichtigt, auch bei der Virulenzbestimmung blofs die Menge der geimpften Bac. und die pathologischen Veränderungen der Tiere in Betracht zieht, nicht aber die Zeit, innerhalb deren sich diese Veränderungen entwickeln, halten die Verff. seine Schlufsfolgerungen nicht für einwandsfrei. Sie suchten alle diese Fehlerquellen bei ihren Versuchen zu vermeiden. Sie züchteten ihre Bac. auf Glyzerinkartoffeln, ein Verfahren, welches dann, wenn keine weiteren Bakterien vorhanden sind und die T.-B. überwuchern, bessere Resultate für den Nachweis kleiner T.-B.-Mengen gibt, als selbst der Tierversuch und von den Verff. allgemein auch für die Diagnose neben dem Tierversuch empfohlen wird.

Da oft gleich schwere Kaninchen, welche mit gleichen Dosen von T.-B. ein und derselben Kultur zu gleicher Zeit geimpft wurden, nach gleicher Zeit verschieden ausgesprochene tuberkulöse Veränderungen zeigten, so spricht dies für das Vorhandensein einer nicht unbeträchtlichen individuellen Disposition*. Aus geringfügigen Differenzen bei der Sektion tuberkulöser Tiere darf man daher nicht ohne weiteres auf verschiedene Virulenz der Bac. schliefsen. Die Verff. fanden, dafs die bei der chirurgischen Tuberkulose und bei einem Teil der Lungentuberkulose anzutreffenden Bac.

*) Ich kann diesem Schlufs nicht ohne weiteres zustimmen. Es dürfte kaum möglich sein, die Bac. immer an ganz dieselbe Stelle des Unterhautgewebes usw., in gleicher räumlicher Verteilung usw., zu übertragen. Aus solchen Verschiedenheiten der Lokalisation und Verteilung der übertragenen Bac. können aber leicht Unterschiede in der Resorption derselben und damit in der Ausbreitung des tuberkulösen Prozesses im Körper resultieren, welche verschiedene „individuelle Disposition“ vorzutäuschen geeignet sind. *Baumgarten.*

im grofsen und ganzen gleich virulent waren; nur ein Teil der aus Lungentuberkulose gezüchteten Bac. schien für Kaninchen (infolge Mischinfektion?) virulenter zu sein, als die aus chirurgischen Tuberkulosefällen gewonnenen Bac. Der abweichende Verlauf der verschiedenen Tuberkuloseerkrankungen, namentlich der Hauttuberkulose, kann nur auf eine verschiedene Disposition der Gewebe bezogen werden, wofür auch spricht, dafs bei Miliartuberkulose Haut und Gehirn fast stets frei bleiben. *Walz.*

Vagedes (1628) hält gegenüber Krompecher und Zimmermann[1] daran fest, dafs die T.-B.-Stämme verschiedener Herkunft sehr verschiedene Virulenz zeigen. Dies sei schon z. B. für die Beurteilung der Infektiosität der Lungentuberkulose von grofser Bedeutung. An eine Klassifikation, wie er sie früher angegeben, wolle er sich keineswegs streng halten. *Dietrich.*

Besancon und **Griffon** (1228) wählten zu Studien über den Virulenzgrad tuberkulöser Ergüsse (Pleuritis, Meningitis) nicht die empfindlichen Meerschweinchen, sondern die Kaninchen. 3 Fälle tuberkulöser Meningitis und 5 Fälle anscheinend primärer Pleuritis lieferten das Material, welches auf Kaninchen verimpft wurde, während die gleichzeitig inoculierten Meerschweinchen als Kontrolltiere für die tuberkulöse Natur des Prozesses überhaupt dienten. Die lumbale Punktionsflüssigkeit von tuberkulöser Meningitis besafs eine solche Virulenz, dafs sie Kaninchen und Meerschweinchen in gleicher Weise tötete. Von den 5 pleuritischen Ergüssen machten 4 die geimpften Meerschweinchen tuberkulös, während von den geimpften Kaninchen nur 1 tuberkulös wurde. Die 3 anderen Fälle liefsen die Kaninchen unversehrt, trotzdem 50 bis 60 ccm in die Bauchhöhle injiziert waren. Das Resultat harmoniert mit der Anschauung, dafs die primäre Pleuritis serofibrinosa eine abgeschwächte Tuberkulose ist* („Tuberculose atténuée“, Landouzy). *Askanazy.*

Sorger (1595) stellte Versuche über Fütterungstuberkulose bei ausgewachsenen Füchsen an, indem er dieselben mehrere Wochen lang tagtäglich mit frischem tuberkulösem Sputum vom Menschen fütterte (mit ungekochter Milch und auf rohem Fleisch[2]), und zwar mit gröfseren Mengen als sie im praktischen Leben je vorkommen. Nach $^1/_2$jähriger Beobachtung zeigten die Tiere keinerlei Infektionszeichen oder Allgemeinstörungen. Verf. glaubt daher, dafs der Fuchs immun ist gegen menschliche Tuberkulose, wenigstens gegenüber einer Ansteckung vom Verdauungskanal aus (daher vielleicht Fuchslunge als Volksheilmittel?) *Kraemer.*

Hansemann (1344) kommt auf Grund seiner Erfahrungen und Versuche über Fütterungstuberkulose zu dem Resultate, dafs die primäre Fütterungstuberkulose vom Darme aus eine seltene Erkrankung ist. Sie

---

[1]) S. das vorstehende Referat. Ref.

*) Diese Schlufsfolgerung kann nicht acceptiert werden, weil Kaninchen, wie dies ja auch die Verff. voraussetzen, für menschliche T.-B. viel weniger empfänglich sind, als Meerschweinchen, und oft von Stämmen menschlicher T.-B., welche Meerschweinchen rasch töten, also offenbar für diese sehr virulent sind, gar nicht affiziert werden. *Baumgarten.*

[2]) Bei positivem Ausfall der Versuche wäre Verf. auf diese Weise kaum in der Lage gewesen, eine nicht gewollte Perlsuchtinfektion auszuschliefsen. Ref.

kommt meist bei Schwerkranken oder Greisen oder bei besonders disponierten Individuen vor und kann in den meisten Fällen ausheilen. Zuweilen nimmt sie gröfsere Dimensionen an und kann durch Propagation auf andere Organe oder allerhand Zufälligkeiten den Tod herbeiführen. Es ist bisher in keinem Falle beobachtet worden, dafs durch Infektion vom Darm aus eine Lungenschwindsucht entstanden ist und insofern kommt H., wenn auch auf ganz anderem Wege, zu demselben Schlufs wie Koch*. *Walz.*

Da experimentelle Tuberkulosen beim Hunde durch Verfütterung von T.-B. bisher nicht häufig erzeugt sind, hat **Arloing** (1195) 7 solche Versuche mit menschlichen T.-B. ausgeführt. Die Bac. wurden den Hunden in Liebigscher Bouillon oder direkt durch eine Magenfistel beigebracht. Der Magensaft war normal, oder durch Säuren resp. Alkalien beeinflufst. Auch Schleimhautalterationen wurden gesetzt. Als Resultate ergaben sich:

1. Einführung menschlicher T.-B. erzeugte 3mal (unter 7) eine Infektion des Darmkanals beim Hunde.
2. Chemische Veränderungen des Magensafts oder Alterationen der Magenwand begünstigten die lokale Infektion nicht.
3. 2mal hat sich die Tuberkulose auf Milz und Lungen generalisiert.
4. 2mal hat sich eine Tuberkulose der perigastrischen Lymphdrüsen entwickelt trotz des Fehlens jeder makroskopischen und mikroskopischen Erkrankung des Magendarmtractus**.
5. Die T.-B. können also die gesunde Darmschleimhaut passieren, ohne eine Spur zu hinterlassen und dann mit der Zeit den ganzen Körper infizieren.
6. Eine Lungentuberkulose könnte auch bei Abwesenheit von Darmveränderungen durch primäre Infektion auf dem Wege des Digestionskanals entstanden sein. *Askanazy.*

Bei **Weleminskys** (1640) Versuchen über Fütterungsinfektion und Lungentuberkulose blieben 3 Kaninchen bei Verfütterung von alten Laboratoriumsbac. ganz gesund, eines zeigte Erkrankung sowohl des Darmwie des Respirationstractus und bei 3 wurde nur der Respirations-, nicht der Darmtractus infiziert. Bei Meerschweinchen dagegen entstand bei allen sieben Erkrankung sowohl des Darm- als des Respirationstractus, jedoch in überwiegendem Mafs wurden auch hier der Respirationstractus ergriffen, welcher also offenbar bei Verfütterung tuberkulösen Materials vor allem gefährdet ist und nur bei überaus grofser Disposition, z. B. bei Meerschweinchen (und wohl auch bei Kindern) erkrankt ersterer mit. Ja, beim Kaninchen (und wohl auch beim erwachsenen Menschen) ist es meist der

*) Es spricht für die Richtigkeit einer Anschauung, wenn sie aus verschiedenen Erwägungen als Facit sich ergibt. *Baumgarten.*

**) Diese Beobachtungen mufs ich bis auf weiteres mit einem Fragezeichen versehen, da ich in meinen zahlreichen einschlägigen Experimenten niemals ein solches Unversehrtbleiben der Darmwand bei gelungener tuberkulöser Infektion vom Magendarmkanal aus gesehen habe. Demzufolge kann ich mich auch den sub 5 und 6 aufgestellten Schlufsfolgerungen nicht anschliefsen. *Baumgarten.*

Respirationstract allein, welcher erkrankt, der Infektionsweg geht hierbei von den Submaxillardrüsen über die Hals- zu den Bronchialdrüsen und von hier in den Blutkreislauf, in welchen als erstes und empfänglichstes Organ die Lungen eingeschaltet sind*. *Walz.*

Nebelthau (1482) hat über das Verhalten der T.-B. im Dünndarm gröfserer Tiere Versuche angestellt, in dem er nach Laparotomie durch Enterostomose ein Darmstück ausschaltete und in dasselbe die T.-B. einführte. Bei Hunden, Ziegen und besonders jungen Kälbern findet katarrhalische Eiterabsonderung statt. 2-4 Tage nach Einführung lassen sich die Bac. noch nachweisen und ist deren Virulenz unvermindert. Als zweifelloses Resultat ergab sich, dafs wenigstens bei Ziegen und Hunden die T.-B. durch die intakte Darmwand hindurchgelangen und zur Entwicklung tuberkulöser Produkte verschiedenen Grades führen können; die Versuche an Kälbern lassen, wegen Eingehens von 3 der 4 Versuchstiere, keine Schlüsse zu**. Klinische Beobachtungen des Verf.s sprechen dafür, dafs Tuberkulose in den frühesten Lebensmonaten beim Menschen durch Übertragung menschlicher Tuberkulose entstehen kann, wenn auch der Schlufs nicht möglich ist, dafs die Tuberkulose in diesen Fällen nur durch menschliche T.-B. entsteht. Die Frage, inwieweit die Tuberkulose vom Verdauungskanal aus durch Einfuhr perlsuchthaltigen Materials hervorgerufen wird, ist trotz Koch noch nicht spruchreif. *Walz.*

Casavechia (1262) hat experimentell den Verlauf der Tuberkulose beim Hunde nach endovenöser Injektion virulenter Kulturen untersucht sowie die darauffolgende Toxämie, wobei er die Toxizität des Serums und sein hämolytisches Vermögen hinsichtlich des Kaninchens abmafs.

Die Toxizität des Serums vom normalen Hund beträgt dem Kaninchen gegenüber im Durchschnitt 19 ccm per kg des Tieres. Das hämolytische Vermögen des Serums vom normalen Hund den roten Blutkörperchen des Kaninchens gegenüber beträgt nach der Londonschen Methode angegeben: Vh = 4,5/9,33.

---

*) Die Schlufsfolgerungen des Herrn Verf.s haben darunter zu leiden, dafs die Identität von menschlichen und Säugetierbac. vorausgesetzt und unter dieser Voraussetzung dem Kaninchen eine geringere Empfänglichkeit für Tuberkulose, als dem Meerschweinchen zugeschrieben wird. Tatsächlich ist aber das Kaninchen für Rinderbac. mindestens so hochempfänglich, wie das Meerschweinchen für Menschenbac. Hätte W. daher zu den Fütterungsinfektionen bei Kaninchen Perlsuchtbac. verwendet, so würde er auch bei diesen Tieren eine konstante Erkrankung der Darmschleimhaut an Tuberkulose gefunden haben. Dafs in den Versuchen von W. die Tuberkulose des Respirationstractus eine so grofse Rolle gespielt hat, vermag ich mir nur dadurch zu erklären, dafs irgendwie das Infektionsmaterial von den Tieren aspiriert worden ist; denn in meinen und vieler anderer Autoren Fütterungsexperimenten mit T.-B. ist von einem solchen Hervortreten der Lungentuberkulose nicht die Rede. *Baumgarten.*

**) Ich halte die Versuchsanordnung des Herrn Verf.s für zu eingreifend und kompliziert, als dafs sich aus den erhaltenen Resultaten Schlüsse auf die natürlichen Verhältnisse ziehen liefsen. So hat N. bei seinen Versuchstieren hauptsächlich mehr oder minder ausgebreitete Bauchfellstuberkulose auftreten gesehen, die unter natürlichen Verhältnissen schwerlich durch bacilläre Infektion „durch die intakte Darmwand hindurch“ zu Stande kommen dürfte. *Baumgarten.*

Die Injektion von Tuberkelkultur wurde beim Hunde gemacht in die Vena femoralis mit einem Material, das Meerschweinchen im Verhältnis von 0,10 % g auf peritonealem Wege, von 0,03 % auf subcutanem Wege tötete.

Das Ergebnis von drei Experimenten führte zu folgenden Angaben:

1.	Toxizität:	12,1	ccm per	1	kg —	hämolytisches Vermögen:	Vh = 8/9
2.	„	9,8	„ „	1	„ —	„ „	Vh = 2/5
3.	„	18	„ „	1	„ —	„ „	Vh = 4/8

Derselbe T.-B. ergibt, wenn er in die Bauchhöhle injiziert wird, beim Hunde eine wahre spezifische Eruption; in die Venen injiziert ruft er eine miliare Bronchopneumonie hervor, die dann in Zerteilung übergeht und eine Neigung zu spontaner Heilung zeigt. *Guerrini.*

Nach den Untersuchungen von **Asch** (1201) über das Schicksal der in die Nierenarterien eingebrachten Tuberkelbac. erscheinen die T.-B. 1-2 Tage nach der Injektion in die Bauchaorta von Hunden im Urin; manchmal tritt vorher Albuminurie auf. Stets, bei akutem wie chronischem Verlauf, treten in beiden Nieren schwere Veränderungen auf, aufser typischen Tuberkeln in Mark und Rinde ist auffallend verbreitete Nekrose der gewundenen Harnkanälchen einerseits, Wucherung des Glomerulusepithels, sowie Zellproliferation des interstitiellen Gewebes und manchmal der Schaltstücke andererseits. Überhaupt stimmt der ganze Befund mit der Miliartuberkulose der menschlichen Niere völlig überein und es ist von Bedeutung, dafs die Veränderungen beim Hunde nach arterieller Zuführung der Keime zu den Nieren entstanden sind. Ist die Niere einmal infiziert, so findet stets, doch nicht kontinuierlich, eine Ausscheidung der T.-B. mit dem Urin statt, woraus für die Praxis folgt, dafs der Urin wiederholt auf T.-B. zu untersuchen ist. Die Frage, ob die T.-B. durch die normale Niere ausgeschieden werden, möchte Verf. verneinen, wie auch nicht in jedem Fall nach der Injektion Eiweifs im Urin auftrat. *Walz.*

Nattan-Larrier und **Griffon** (1479) benutzten die Mamma eines Meerschweinchens im Stadium der Lactation, um die tuberkulöse Natur eines pathologischen Produktes festzustellen. Die Menge der Injektionsflüssigkeit kann 1-3 ccm betragen. In einigen Tagen schwillt die Drüse an, verhärtet sich, die sezernierte Milch wird erst gelblich-serös, dann puriform. Die Erkrankung der Inguinaldrüsen tritt in der 2. oder 3. Woche zu Tage. Dann führt die Mastitis tuberculosa zur Geschwürsbildung und schliefslich stirbt das Meerschweinchen an allgemeiner Tuberkulose. Das interessante der gewählten Impfstelle liegt darin, dafs man das Milchsekret jeden Tag auf T.-B. untersuchen kann, welche man vom 8. bis zum 15. Tage frei oder in polynukleären Leukocyten antrifft.

Askanazy.

Jemma (1386). Vor kurzem haben die Doktoren Nattan-Larrier und Griffon (s. o. Red.) den Weg durch die Mamma als Untersuchungsmittel vorgeschlagen für den in serösen oder purulenten Ansammlungen enthaltenen Bac. der Tuberkulose. Diese Methode besteht darin, dafs man in das volle Gewebe der Brustdrüse eines säugenden Meerschweinchens

ein kleines Quantum eines pathologischen Produkts injiziert, das die T.-B. in Suspension enthält. Die Bac vermehren sich in der Drüse wie in einem wahren lebenden Kulturboden und man kann sie nach Verlauf weniger Tage im Produkt der Absonderung der Brustdrüse antreffen.

Der Verf. hat diese Methode mit der cephalo-rachitischen Flüssigkeit versucht, die sich in drei an Meningitis tuberculosa leidenden Individuen angesammelt hatte; er erhielt stets positive Resultate. Er ist der Ansicht, dafs der Weg durch die Mamma, wenn man konstatieren will, ob eine cephalo-rachitische Flüssigkeit bei Individuen, die an Meningitis tuberculosa leiden, Tuberkelbac. enthalte oder nicht, einen weit höheren Wert besitze als der gewöhnlich gewählte Weg durch das Peritoneum.

In der Tat, während man bei Injektion in das Peritoneum den gewöhnlich 4 Wochen oder auch später erfolgenden Tod des Meerschweinchens abwarten mufs, um die Diagnose auf Tuberkulose stellen zu können, genügen bei Einimpfung in die Brustdrüse 6-8 Tage, da man in diesem Zeitraum den Kochschen Bac. in der Absonderung der Brustdrüse konstatieren kann.

Der Verf. glaubt auch schliefsen zu können, man müsse, damit die Untersuchung sich positiv gestalte, die Inokulation ins Gewebe der Brustdrüse von Meerschweinchen machen, die vor 2 oder 3 Tagen geworfen haben, d. h. wenn die Brustdrüse in ihrer vollen funktionellen Tätigkeit begriffen ist, während, wenn die Inokulation nach dem 15. Tag seit dem Werfen geschieht, die Untersuchung vielleicht nicht positiv wird, weil die Sekretion aus der Brustdrüse gewöhnlich nach wenigen Tagen aufhört.

Der Nutzen, den man nach Ansicht des Verf.s für die Praxis aus diesen Untersuchungen gewinnen kann, besteht darin, dafs man mit absoluter Sicherheit in verhältnismäfsig kurzer Zeit die Natur einer Meningitis bestimmen kann, die den Verdacht einer tuberkulösen erregt; dies erreicht man nicht vermittelst der bis jetzt befolgten Methoden, die einen viel längeren Zeitraum beanspruchen, um in Fällen zweifelhafter Diagnose zu entscheiden, von welcher Natur eine Meningitis ist. *Guerrini.*

Herxheimer (1359) fafst das Resultat seiner Untersuchungen über die Wirkungsweise der T.-B. bei der experimentellen Lungentuberkulose dahin zusammen, dafs der T.-B. die Trachea passiert und durch Bronchien und Bronchiolen, trotzdem er unterwegs eine chemotaktische Wirkung auf die Leukocyten hervorruft, ungehindert in die Alveolen gelangt. Hier werden die Bac. von den Epithelien (Staubzellen) aufgenommen. Die Epithelien stofsen sich ab, die elastischen Fasern werden durch den Einflufs der Bac. zerstört, infolgedessen wuchern die fixen Elemente*.

*) Diese Auffassung entspricht nicht dem wirklichen Vorgang der Tuberkelhistogenese. Der Herr Verf. würde die „primäre Zerstörung" der Epithelien und elastischen Fasern vermifst haben, wenn er weniger konzentrierte Bac.-Emulsionen zu seinen Versuchen verwendet hätte. Bei Einführung kleiner Bac.-Mengen in das Bronchialrohr wuchern stets die Alveolarepithelien und interstitiellen Gewebs- und Gefäfswandzellen primär, d. h. ohne jede vorausgehende Zerstörung von Epithelien und elastischen Fasern. Die Annahme, dafs die T.-B. nur indirekt, durch primäre Zerstörung von Gewebsbestandteilen, die tuberkulöse Zellwucherung anzuregen vermöchten, ist unhaltbar. *Baumgarten.*

Weiter übt der Bac. auf einzelne Zellen eine nekrotisierende, auf Leukocyten eine chemotaktische Wirkung aus; letztere gehen bald zu Grunde, an der Peripherie treten dafür Rundzellen auf. Auf einer partiellen Nekrose beruht die Bildung der LANGHANSschen Riesenzellen. Die fortgesetzte nekrotisierende Wirkung der Bac. hindert Gewebs- und Gefäfsneubildung und bewirkt zuletzt Totalnekrose, Verkäsung. *Walz.*

Baumgarten und **Kraemer** (1211) haben zahlreiche Versuche über die Histogenese und Ausbreitung der Urogenitaltuberkulose angestellt. Während in früheren Versuchen bei urethraler Infektion niemals ein Übergreifen auf Vasa deferentia und Hoden oder Niere konstatiert werden konnte, ging bei Infektion vom Hoden aus die Infektion stets entlang dem Vas deferens zur Prostata, niemals auf die gesunde Seite hinüber. Nur bei Injektion in das Vas deferens und nachheriger Abbindung desselben ging infolge Aufhebung des Sekretstroms die Infektion auf den Hoden über. Die experimentelle Tuberkulose des Kaninchens breitet sich somit innerhalb des Urogenitalapparates unter normalen Bedingungen stets in der Richtung des Sekretstromes (Samen- und Harnstrom) aus, niemals gegen denselben*. *Walz.*

Oppenheim und **Loeper** (1498) injizierten Meerschweinchen die toxischen Produkte der T.-B. (Auclair) in die Nebennieren, sowohl das zur Sklerosierung führende „Chloroformobacillin" als auch das eine Verkäsung herbeiführende „Ätherobacillin". In 3 Experimentalserien erhielten sie eine fast vollständige Zerstörung der Nebennieren, in denen schwielige oder käsige Veränderungen Platz griffen. Als konstante Erscheinungen stellten sich ein: Rasche Abmagerung, sehr ausgesprochene Adynamie, Nahrungsverweigerung, Durchfälle. Nur die Pigmentierung fehlte zur Vervollständigung der Symptome des Morbus Addisonii. Der Tod trat zwischen dem 15. und 25. Tage ein[1]. Vom 10. Tage nach der Injektion waren die Tiere von so geschwächter Resistenz, dafs sie einer für Kontrolltiere ungefährlichen Phosphor-Dosis rasch (in 5-7 Stunden) erlagen. *Askanazy.*

Wantia (1637) hat versucht als Beitrag zur Pathogenese der tuberkulösen Meningitis den Nachweis des Überwanderns eines Krankheitserregers von der Nase aus auf die Meningen zu erbringen. Die Erreger sollen nach STICKER durch die Lymphbahnen von KEY und RETZIUS gehen. Benutzt wurden Tuberkelbac., mit denen die Nasenschleimhaut von 8 Kaninchen geimpft wurde. Das Impf-Resultat entsprach nicht den Er-

*) Den obigen Angaben erlaube ich mir hinzuzufügen, dafs in der zitierten Arbeit von KRAEMER und mir auch der Erforschung der Histogenese des Hoden- und Nebenhodentuberkels ein sehr eingehendes Studium zugewendet wurde. Das wesentlichste Ergebnis dieser Untersuchungen dürfte kurz dahin zusammenzufassen sein, dafs, in Bestätigung der von hervorragenden Forschern (LANGHANS, ORTH u. A.) vertretenen Auffassung, das Epithel und die Wandzellen der Samenkanälchen einen bedeutenden Anteil an der Bildung der Hoden- und Nebenhodentuberkel nehmen. *Baumgarten.*

[1]) Es fehlte also auch der chronische Verlauf. Ref.

wartungen, da der gröfste Teil der Tiere an allgemeiner Intoxikation einging. Eine Meningitis konnte nicht erzeugt werden.

Als Stütze der Stickerschen Anschauung wird schliefslich ein Fall von Milzbrand der Nase und des Gehirns beim Menschen erwähnt (W. Riskl, vgl. Referat in diesem Bericht, p. 163, Red.), bei dem die Infektion mit gröfster Wahrscheinlichkeit von der Nasenhöhle aus durch Vermittlung der perineuralen Lymphscheiden der Olfactoriusverzweigungen zustande gekommen war. Ein Ast des Olfactorius innerhalb des Siebbeins zeigte mit Milzbrandbac. gefüllte Lymphscheiden*. *Jochmann.*

Alessi (1190). Die Zellen des cervicalen und des coeliacalen Ganglions entgehen nicht den Einwirkungen der Toxine, die sich in einem tuberkulösen Tiere entwickeln.

In einem ersten Stadium (bei Meerschweinchen 14-15 Tage) treten solche Läsionen der Zellen ein, dafs sie die Annahme zulassen, dafs die Heilung erfolgen würde, wenn man die pathogene Ursache entfernen könnte.

Bei vorgeschrittenem Krankheitsprozefs und noch mehr beim Herannahen des Todes sind die Läsionen der Nervenzellen dieser Ganglien sehr schwer und unersetzlich; sie zeigen sich als Degenerationen im Pigment, Atrophie und Nekrobiose des Zellkörpers. *Guerini.*

Van den Bulcke (1629) studierte die Veränderungen des Blutes und der Ernährung bei der experimentellen Tuberkulose des Kaninchens. Er bemerkt, dafs Hypoerythrocytose ein dauerndes Symptom der tuberkulösen Infektion ist; aber in gewissen Stadien der tuberkulösen Erkrankung kann sie noch nicht erschienen oder eine Zeit lang verschwunden sein. Das Hämoglobin vermindert sich immer. Die Widerstandsfähigkeit der roten Blutkörperchen gegen Salzlösungen ändert sich nicht in grofsen Grenzen. Die weifsen Blutkörperchen nehmen an Zahl ab, aber weniger rasch als die roten.

Das Agglutinationsvermögen des Blutes der Versuchs-Kaninchen hat niemals den Wert $^1/_{25}$ überschritten. Der Verf. spritzte Blut eines normalen oder seit langer Zeit tuberkulösen Kaninchens seinen tuberkulösen Kaninchen ein. In keinem Falle haben diese Injektionen die Entwickelung der Tuberkulose verhindern können. *Plumier.*

de Haan (1339) hat bei seinen Versuchen über experimentelle Tuberkulose mit Reinkulturen von T.-B., gezüchtet aus Sputum, bei der javanischen Ziege, dem javanischen Rinde und javanischen Pferde, jedoch nur, wenn diese bei weniger günstiger Gesundheit waren, typische Tuberkulose hervorrufen können. Es besteht bei diesen Tieren keine Rassenimmunität gegen Tuberkulose; dafs die Tuberkulose bei dem Viehbestand Javas nicht vorkommt, hat wohl seinen Grund in dem Leben in frischer Luft und der geringen Frequenz der Tuberkulose bei den Eingeborenen. Der Affe zeigte sich der Infektion sehr zugänglich. Die Verwendung T.-B.-haltigen Futters rief Tuberkulose der Lungen und Bronchialdrüsen teils mit Tuberkulose

*) Derartige, bei einer bestimmten anderen Infektionskrankheit gewonnene Beobachtungen lassen jedoch keine Verallgemeinerung zu. *Baumgarten.*

der mesenterialen Drüsen, teils ohne dieselbe, hervor. Der Darm war nie affiziert*. Prädilektionsstellen sind die Lungen. *Walz.*

Sternberg (1605) gelangt bei experimentellen Untersuchungen über die Wirkung toter T.-B. zu dem Resultat, dafs tote T.-B. dieselben Veränderungen im Körper hervorrufen können wie lebende, indem insbesondere auch Verkäsungen zur Ausbildung gelangen können**. Die pathogene Wirkung ist an Stoffe des Bac.-Leibes gebunden, die durch Extraktionsmittel wie Alkohol, Äther, Chloroform grofsenteils entzogen werden können. Säurefeste Pseudo-T.-B. bewirken niemals Verkäsungsprozesse. Die schwartige Peritonitis bei Injektion von Pseudo-T.-B. und Butter ist im wesentlichen von letzterer abhängig, weniger von der gleichzeitigen Einverleibung einer bestimmten Bakterienart. *Askanazy.*

Klingmüller (1403) berichtet über die Erfahrungen mit Tuberkulin an Neissers Klinik, welche einen interessanten Beitrag zur Wirkung abgetöteter T.-B. und der Toxine von T.-B. liefern. Öfters wurde an den Injektionsstellen entzündliche Reaktion beobachtet, noch auffälliger war, dafs an diesen Injektionsstellen auf erneute Tuberkulininjektion eine typische örtliche Reaktion auftrat. Mikroskopisch fanden sich typische Tuberkel und selbst Bac.; solche fanden sich auch im Präparat selbst, die nur durch Filtration durch Thonzellen zu entfernen waren. Tierversuche waren negativ, so dafs es kaum zweifelhaft erschien, dafs jene Bac. abgetötet waren. Da auch filtriertes Tuberkulin noch die gleichen Veränderungen der Impfstellen hervorruft, scheint der Beweis erbracht, dafs die Toxine der T.-B. imstande sind, tuberkuloseähnliche Veränderungen im Gewebe hervorzurufen***. Man wird bei der Verwendung des Tuberkulins zu diagnostischen Zwecken damit rechnen können, dafs auch durch tote Bac. erzeugte Tuberkulose auf Alt-Tuberkulin reagiert. *Walz.*

In einer 1. Serie impfte **Serpowsky** (1586) 18 Kaninchen mit abgetöteten T.-B. in den Kehlkopf; die Tiere wurden 6 Stunden bis zu 7 Monaten nach der Impfung getötet. Bereits nach 6 Stunden fanden sich aus epithelioiden und Riesenzellen bestehende Knötchen in den Lungen, die nach 2-3 Tagen hyalin degenerieren und im zentralen Teil der Koagulationsnekrose verfallen. 6-7 Monate nach der Impfung nehmen die Lungen wieder ihr normales Aussehen an, die Tiere genesen vollständig. Ferner wurden 14 Kaninchen mit lebenden T.-B.-ähnlichen Kulturen (Petri-

---

*) Dies widerspricht allen sonstigen gesicherten Erfahrungen auf dem Gebiete der Fütterungstuberkulose. *Baumgarten.*

**) Es ist dies aber ein mehr ausnahmsweises Vorkommnis, da die meisten Spezialuntersucher ausdrücklich angeben, nichts von Verkäsung nach der Einwirkung toter T.-B. gesehen zu haben. Wahrscheinlich tritt eine Verkäsung nur dann ein, wenn relativ grofse Mengen von toten T.-B. in einem Gewebsbezirk zur Einwirkung gelangen. *Baumgarten.*

***) Ich mufs diese Annahme durchaus bezweifeln. Niemals habe ich bei meinen sehr zahlreichen Versuchen mit Tuberkulin an den Injectionsstellen tuberkulöse Veränderungen wahrnehmen können. Vielmehr wird anzunehmen sein, dafs auch das filtrierte Tuberkulin gelegentlich noch T.-B. oder morphologische Reste derselben enthalten kann. *Baumgarten.*

Rabinowitsch) in den Kehlkopf geimpft und in denselben Intervallen wie oben getötet. Es wurden wieder kleine Knötchen gefunden, die im Zentrum aus vielkernigen Leukocyten bestanden, welche von einem Ring epithelioider Zellen mit dazwischen verstreuten Riesenzellen umgeben sind. Bereits nach 1-2 Wochen zerfallen die Knötchen, worauf wieder Rückbildung eintritt. Somit zeigt das Bild der Nekrotuberkulose und der Pseudotuberkulose nur makroskopische Ähnlichkeit, der mikroskopische Befund dagegen bietet grofse Unterschiede. *Rabinowitsch.*

Addiks (1187) gibt ein eigenes Beispiel für die Beeinflussung entfernter tuberkulöser Herde durch die Operation des Hauptkrankheitsherdes (Zurückgehen einer tuberkulösen Unterkieferaffektion und eines Sternalabscesses nach Amputation wegen hochgradiger Kniegelenkstuberkulose bei 8jährigem Knaben). — In der Literatur ist aufser der gleichsinnigen Arbeit von Weisswange (Anführung seiner 6 Fälle) nichts ähnliches zu finden.[1] — Die Erklärung sieht Verf. in einer Alexinwirkung des Blutes, welche sich nach Entfernung des zu vorgeschrittenen Herdes auf die leichteren Reste besser geltend machen kann. *Kraemer.*

Mitulesku (1458) folgert aus seinen Untersuchungen über den Stoffwechsel in der Tuberkulose, dafs es sich bei derselben um einen mechanochemischen Kampf zwischen Proteïnen und Leukocyten handle, dessen Ausgang vom Ernährungszustand der Zellen und folglich der Widerstandskraft des Organismus abhänge. Sind diese durch Vererbung oder andere Umstände geschwächt und ist dadurch die Resistenzkraft vermindert, so kann der Organismus kein eigentliches Gleichgewicht herstellen und mufs unterliegen. Befindet er sich dagegen in gutem Ernährungszustand und verfügt er über eine grofse Anzahl verteidigungsfähiger Zellen mit grofser phagocytärer Kraft* und antitoxischer Wirkung, so kann er siegreich aus dem Kampf hervorgehen. Da die Zellen in der Tuberkulose doppelte Arbeit leisten, ihre normalen Funktionen erfüllen und bakterieide Sekrete abscheiden müssen, befinden sie sich in übermäfsigem Stoffwechselzustande; in einigen Fällen können die Zellen die Verluste ersetzen, in anderen befinden sie sich in unkompensiertem Zustand, besonders bei Fieber ist die Zersetzung gesteigert. *Walz.*

Nach **Schmolls** (1567) Analysen der tuberkulösen Käseherde ist die Verkäsung chemisch charakterisiert durch fettige, mikro-chemisch nicht näher zu definierende Degeneration (Lecithin, Cholesterin, Fett), durch Koagulation der albuminoiden Substanz und Zerstörung und Verschwinden der den Zellkern aufbauenden Substanzen. *Walz.*

---

[1]) Trotzdem hat wohl jeder Chirurg solche Erfahrungen gemacht. Aber man achtet vielleicht zu wenig darauf, oder betrachtet es gewissermafsen als selbstverständlich, dafs mit Verbesserung des allgemeinen Gesundheitszustandes nach Elimination eines schweren Krankheitsherdes auch andere, leichtere Herde günstig beeinflufst werden. Ob hier spezifische Blutveränderungen — viel eher solche als die „Alexine“ — in Wirkung treten, dürfte jedenfalls mehr als bisher zu beachten sein. Ref.

*) Die „phagocytäre Kraft“ spielt jedenfalls gerade bei der Tuberkulose eine sehr untergeordnete Rolle. *Baumgarten.*

Lassar (1420) teilt eine Reihe von Fällen boviner Impftuberkulose mit. Es läfst sich nicht bestreiten, dafs eine Reihe von Männern, welche berufsmäfsig mit krankem Rindvieh zu tun haben, eine Neigung für Impftuberkel besitzen. Dafs Zufälligkeiten, Infektion mit menschlicher Tuberkulose vorliegen, ist wenig wahrscheinlich*. Allgemeine Tuberkulose entstand in keinem der Fälle. Verf. zieht nur den Schlufs, dafs perlsüchtiges Fleisch für die Haut des Menschen eine pathologische Haftbarkeit involviert. *Walz.*

Wilhelmi (1645) beobachtete, wie sich ein Fleischer bei dem Zerlegen einer tuberkulösen Kuh am Finger infizierte und hierauf an Tuberkulose der Haut und des Interphalangealgelenks erkrankte. Durch Resektion des Fingers wurde Heilung erzielt. *Klimmer.*

Die Entstehung des Lupus ist nach **Philippson** (1517) für die Art und Weise der Behandlung viel mehr zu berücksichtigen. Während der primäre Lupus nur eine lokale Infektion eines vorher gesunden Individuums darstellt, welche einer äufseren Therapie sehr zugänglich ist, verlangt die sekundäre Form, d. h. der hämatogen von einem inneren Tuberkuloseherde entstandene Lupus, einen Kurplan, welcher über das Gebiet der Dermotherapie weit hinausgeht[1]. *Kraemer.*

Hasler (1346) fand in einem vom Ohrläppchen einer 20jährigen Patientin stammenden Lupus in grofser Anzahl die zuerst von Lang beschriebenen Zelleinschlüsse. Sie waren an die überaus reichlich vorhandenen Riesenzellen gebunden und erwiesen sich bei der histologischen Untersuchung weder als eine Art der verschiedenen bekannten Zelldegenerationsformen noch beim mikro-chemischen Nachweis als aus Kalksalzen bestehend. Dafs auch die Auffassung derselben als Hyphomyceten nicht zu Recht bestehe, weist H. an dem negativem Resultat der durchgeführten Pilzfärbung nach. H. hält sie für Degenerationsprodukte der Riesenzellen. *Jochmann.*

Bettmann (1231) beschreibt einen interessanten Fall von „Lupus follicularis disseminatus“, welchen Namen er für den geeignetsten hält gegenüber den vielfachen sonstigen Benennungen (ob immer das gleiche Krankheitsbild?); interessant, nicht nur wegen der Seltenheit und der typisch ausgebildeten Symptome, sondern besonders, weil zugleich an den oberen Extremitäten ein Ausschlag bestand, welchen Verf. der „Acnitis“ (Barthélémy) zurechnen möchte, und an den unteren Extremitäten ein solcher mit den charakteristischen Zeichen des „Erythema induratum“ (Bazin). — Die 26jährige Patientin war sonst frei von Tuberkulose. Sie reagierte positiv auf Tuberkulin, allgemein und lokal, und die histologische Untersuchung excidierter Lupusstückchen ergab typische Tuberkelstruktur (Epithelioid-, Riesenzellen, zentrale Verkäsung). Dagegen konnten keine

*) Es ist aber doch zu beachten, dafs ganz die gleiche Hautaffektion (Tuberculosis verrucosa cutis) auch bei Handwerkern häufig vorkommt, die nicht die geringste Beziehung zu perlsüchtigen Tieren haben, z. B. bei Tischlern. *Baumgarten.*

[1]) Ein sehr beherzigenswerter Vorschlag, den ich schon länger auch anderen Tuberkuloseformen gegenüber theoretisch und bereits praktisch vertrete. Ref.

T.-B. in reichlich 60 Schnitten nachgewiesen werden (so auch in allen Literaturfällen mit Ausnahme eines Falles von FINGER). Ebenso war das Impfergebnis auf Meerschweinchen negativ (positiv 1 Fall von JADASSOHN). Es existiert bis jetzt überhaupt kein Fall, der allen Anforderungen zugleich genügte. — Die eigene Patientin bot alle Charakteristika dieser Krankheit: Mittleres Alter, rasches Auftreten des Exanthems, rote bis braunrote Färbung mit zentralem Schüppchen, mangelnde Neigung der Einzelefflorescenzen zur Vergröfserung oder Konfluenz, Fehlen ulceröser Prozesse, Beschränkung auf das Gesicht, baldiger Stillstand. Ätiologisch hält Verf. eine von innen her erfolgte Aussaat spärlicher (und abgeschwächter?) T.-B. in die Haut für das Wahrscheinlichste, wenn auch noch eine anatomische Stütze für diese Annahme fehlt. Die Kombination mit den 2 andern Exanthemformen weist in gewisser Weise auf die dafür beigebrachte Entstehungsart durch Tuberkel-Toxine hin* („Tuberkulide"). — Es folgt dann noch eine differentialdiagnostische Abgrenzung von andern ähnlichen Affektionen, wonach Verf. zu dem Schlusse kommt, entgegen JESIONEK u. a., dafs der „Lupus follicularis disseminatus" als ein wohl charakterisiertes Krankheitsbild herausgeschält werden kann. *Kraemer.*

Grouven (1333) stellt 762 Fälle von Lupus und Skrophuloderma aus der Bonner Hautklinik tabellarisch zusammen zur Untersuchung über Heredität und anderweitige Tuberkulose bei diesen Patienten. Die Zahlenverhältnisse sind in der verschiedensten Weise statistisch bearbeitet. Nach Heredität oder sonst bestehender Tuberkulose zeigen ca. 80 % der Patienten ihre Zugehörigkeit zur Tuberkulose. — 21mal zeigten sich bei Eltern oder Geschwistern gleichfalls Lupus. — Der Schleimhautlupus weist nicht unerheblich höhere Tuberkuloseziffern auf als derjenige der äufseren Haut. *Kraemer.*

Gunsett (1336) beschreibt einen Fall von malignem Lupus erythematodes disseminatus bei einer 44jährigen Frau, deren Sektion, auch nach genauer mikroskopischer Untersuchung der vergröfserten Drüsen und der Lungen (v. RECKLINGHAUSEN), keine Spur von Tuberkulose ergab. Die mikroskopische und bakteriologische Untersuchung kranker Hautstücke liefs ebenfalls nichts von Tuberkulose erkennen. — Es existieren nun 20 Sektionsfälle von Lupus erythematodes, bei welchen nur 9mal Tuberkulose vorhanden war. Das Fehlen tuberkulöser Herde in 55 % der Fälle läfst die Toxituberkulidtheorie dieser Krankheit mit Sicherheit ausschliefsen. *Kraemer.*

Bei einer 63 Jahre alten Frau hat **Bruusgaard** (1253) folgendes Krankheitsbild beobachtet: An der Innenseite beider Unterschenkel trat eine

*) Diese angenommene Entstehungsart halte ich nicht für erwiesen und für sehr unwahrscheinlich. Es ist eine längst bekannte Erfahrung, dafs in chronisch-tuberkulösen Produkten des Menschen T.-B. oft äufserst schwierig aufzufinden sind und dafs auch der Impfversuch (besonders wenn er an Kaninchen ausgeführt wird) häufig fehlschlägt. Gleichwohl wird für alle diese Fälle die Entstehung durch Bac. unbedingt anzunehmen sein, da in klinisch-anatomisch ganz gleichwertigen Fällen den negativen doch immer wieder solche mit positivem Bac.-Befund gegenübergestellt werden können. *Baumgarten.*

Hautentzündung auf, die in wenigen Monaten sich über beinahe die ganze Hautoberfläche verbreitete. Die Symptome waren starke Rötung, Infiltration, Abschuppung mit geringer Neigung zu Absonderung, bedeutende teigige unempfindliche Schwellung aller fühlbaren Lymphdrüsen, Abfall der Haare und Nägel. Im weiteren Verlauf traten mehrere fieberhafte entzündliche Anfälle auf mit zunehmender Kachexie, Pigmentierung und voluminöser Drüsenschwellung bis zum Tode nach ca. $1^1/_2$ Jahren. Bei der Autopsie wurden sämtliche Lymphdrüsen geschwollen und zum Teil erweicht gefunden; T.-B. wurden nachgewiesen. Weiter zerstreute Tuberkeln in Milz und Leber, eine kleine tuberkulöse Wunde im Ileum. In Schnitten aus der kranken Haut fanden sich typische Tuberkeln, Riesenzellen und T.-B., im Papillarkörper und der darunter liegenden Hautschicht lokalisiert. Verf. charakterisiert die Krankheit als einen subacuten Fall von primärer universeller Drüsentuberkulose mit Einwanderung von T.-B. durch Blut- oder Lymphwege nach der Haut, wo der tuberkulöse Entzündungsprozefs in allen Stadien vorgefunden wird. *Geirsvold.*

Aus den Erfahrungen an einem grofsen Tuberkulosensanatorium zieht **Permin** (1509) den Schlufs, dafs die Perniones in einer nahen Beziehung zu den Tuberkuliden oder tuberkulösen Exanthemen stehen und wie diese auf eine Toxinwirkung hinzuführen sind. *Geirsvold.*

Moeller und **Rappoport** (1462) betonen in ihren Mitteilungen über die Beziehungen der nicht tuberkulösen Erkrankungen der oberen Luftwege zur Lungentuberkulose, dafs der obere Respirationstractus wohl eine wichtigere Rolle bei der Entstehung der Lungentuberkulose spielt, als vielfach angenommen wird. Die Untersuchung von 120 Tuberkulösen ergab folgendes Resultat:

		Männer	Frauen
Nase:	normal	17%	15%
	pathologisch	83	85
Rachen:	normal	19	31
	pathologisch	81	69
Kehlkopf:	normal	56	63
	pathologisch	44	37
Ohren:	normal	69	81
	pathologisch	31	19

Eine vergleichende Untersuchung an Gesunden konnte allerdings nicht vorgenommen werden.

Die hauptsächlichsten Mikroorganismen in gesunden und kranken Nasen waren: Staphyloc. albus, aureus und citreus, Streptoc., Bac. subtilis, tenuis, vulgatus, pyocyaneus, Friedlaender, Diploc. pneumoniae, grofse Luftkokken, Sarcina aurea, Influenzabac., Diploc. ozaenae, Spirochaete dentium, Pseudodiphtheriebac., säurefeste Bac., Schimmelpilze, Spirillen. Ein dem T.-B. ähnliches säurefestes Stäbchen fand sich nur einmal bei Rhinitis hypertrophica chronica. *Walz.*

v. Behring (1219) spricht in seinem für die Naturforscherversammlung

zu Kassel bestimmten Vortrage über Lungenschwindsuchtentstehung und Tuberkulosebekämpfung zunächst seine Überzeugung von der allgemeinen Tuberkulosedurchseuchung und der Nutzlosigkeit aller Versuche aus, durch Absperrungsmafsregeln die Tuberkulose in dicht bevölkerten Gegenden auszurotten. Gerade die Durchseuchung aber beweist die spontane Heilbarkeit. Die tuberkulöse Infektion bedeutet noch lange nicht die tuberkulöse Schwindsucht; es gilt wie für die Diphtherie der Satz: Die leichten Infektionen gehen in Heilung über, die schweren führen zum Tode. Bisher ist noch nirgends der einwandfreie Beweis erbracht, dafs die Lungenschwindsucht infolge einer epidemiologisch, d. h. unter natürlichen Bedingungen, entstandenen tuberkulösen Infektion bei einem ausgewachsenen Menschen sich entwickelt hätte. Auch die Vererbung der Tuberkulose oder der Disposition zu derselben spielt praktisch keine Rolle; trotzdem schlägt B. den Einflufs der Aszendenten, Kognaten und Hausgenossen sehr hoch an; soweit man aber überhaupt von Vererbung reden will, müfste man von postgenitaler Heredität sprechen, da die menschliche Tuberkulose in der Regel postgenital entsteht*. B. sieht in der Säuglingsmilch die Hauptquelle für die Schwindsuchtsentstehung. Der menschliche und tierische Säugling entbehrt in seinem Verdauungsapparat der Schutzeinrichtungen, die im erwachsenen Zustand normalerweise das Eindringen von Krankheitserregern in die Gewebssäfte verhindern. Ausgehend von der Feststellung seines Mitarbeiters Römer, dafs genuine Eiweifskörper die Intestinalschleimhaut neugeborener Fohlen, Kälber und kleinerer Laboratoriumstiere unverändert passieren, stellte B. fest, dafs auch Diphtherie- und Tetanusheilserum bei Neugeborenen nach stomachaler Einverleibung

---

*) v. Behring folgt hier noch der allgemeinen Ansicht, welche die angeborene (fötale oder germinative) tuberkulöse Infektion deshalb für selten hält, weil angeborene Tuberkulose selten ist. Nun weist aber v. Behring an anderen Stellen seines Vortrages selbst mit Recht darauf hin, dafs Infektion nicht gleichbedeutend ist mit Erkrankung, wenigstens nicht mit klinischer Erkrankung; er nimmt an, dafs der in den ersten Lebenstagen mit der Säuglingsmilch bacillär infizierte Mensch in der Regel erst nach vielen Jahren tuberkulös resp. schwindsüchtig wird. Wenn aber für die Säuglings-Infektion eine so lange Latenz der Erkrankung angenommen wird, warum soll das Gleiche nicht bei den fötalen Infektionen stattfinden können? Die Vorliebe für die postgenitale, und die Abneigung gegen die prägenitale tuberkulöse Infektion beruht offenbar auch bei v. Behring auf der Voraussetzung, dafs die Bedingungen für das Zustandekommen einer postgenitalen Infektion sehr viel häufiger gegeben seien, als diejenigen für das Zustandekommen einer prägenitalen Infektion. Diese Voraussetzung aber ist unzutreffend. Wäre v. Behrings Ansicht über die Phthisiogenese richtig, dann müfste die primäre Tuberkulose des Digestionstractus eine sehr grofse Rolle in der anatomischen Geschichte der menschlichen Tuberkulose spielen; tatsächlich aber ist ihre Rolle aufserordentlich gering und der sichere Beweis, dafs die Infektion durch infizierte Säuglingsmilch zu Stande gekommen, dürfte wohl kaum für einen der einschlägigen Fälle erbracht sein. Demgegenüber mehren sich die Beobachtungen über fötale tuberkulöse Infektion von Jahr zu Jahr und wenn die Zahl derselben auch minimal ist gegenüber der Gesamtzahl der Erkrankungen an Tuberkulose, so stellen sie doch mathematisch sichere Beweise für den congenitalen Infektionsweg dar, wie sie weder die Ingestions- noch auch die Inhalationstheorie aufzuweisen hat. *Baumgarten.*

im Blut nachzuweisen ist, und dafs nach Verfütterung abgeschwächter Milzbrandbac. an neugeborene Meerschweinchen die Bac. ins Blut übertraten, ohne dafs die Tiere an Milzbrand zu Grunde gingen, wobei die theoretisch wichtige Tatsache festgestellt wurde, dafs die Milzbrandbac. eine sehr intime Beziehung zu den Endothelien des Herzens und der Gefäfse haben. Ferner wurden nach Fütterung von T.-B. in geringer Menge nur die neugeborenen oder wenige Tage alten Meerschweinchen tuberkulös. Diese experimentellen Erfahrungen, auf die Milchbakterien überhaupt übertragen, stimmen völlig überein mit den Zahlen jeder Statistik über die Sterblichkeit der Milchkinder. Eine wesentliche Verbesserung in der Milchhygiene könnte allein schon dadurch angebahnt werden, wenn die Pasteurisierung schon am Produktionsort und nicht erst an der grofsstädtischen Sammelstelle stattfinden würde. Dieses Verfahren hat sich in der Kälberaufzucht sehr gut bewährt.

Es folgt daraus, dafs für die Ernährung der Kinder für T.-B.-freie Milch zu sorgen und von den Kindern hustende Phthisiker fernzuhalten sind, aber auch Erwachsene, die infolge von Katarrhen u. a. an Epitheldefekten im Verdauungsapparat leiden können, sind zu schützen. In Tuberkuloseheilstätten kann durch sachgemäfse Behandlung der fortschreitenden Verschlimmerung des Gesundheitszustandes vorgebeugt werden, sie können, wenn auch nicht als Heilstätten, so doch als Schutzstätten wirken.

Zum Schlufs kommt B. kurz auf seine noch ausführlich zu veröffentlichenden Rinderimmunisierungsversuche zu reden, wobei er die Hoffnung andeutet, durch die Milch hochimmunisierter Kühe den Menschen Tuberkuloseschutz zu verleihen und präcisiert seinen abweichenden Standpunkt gegenüber den bekannten Ausführungen Kochs in dessen Londoner Vortrag. *Walz.*

Aufrecht (1203) schildert die Genese der Lungenphthise folgendermafsen: Die hauptsächlichste Eingangspforte sind die Tonsillen. Von hier aus wird der T.-B. durch die Halslymphdrüsen bis zu den Mediastinaldrüsen befördert und führt zu Schwellung derselben. Am Unterkieferwinkel findet sich besonders bei Jugendlichen mit Spitzeninfiltrationen sehr häufig ein- oder beiderseits eine oder mehrere geschwollene Drüsen, bei Sektionen finden sich am häufigsten geschwollene, z. T. verkäste Mesenterialdrüsen als ausschliefsliche Folge des T.-B., vielleicht finden sich in Zukunft noch mehr Verkäsungen der Halslymphdrüsengruppe, wenn mehr darauf geachtet wird.

Da die Permeabilität intakter Gefäfswände für den T.-B. nachgewiesen ist, ist es begreiflich, dafs solche T.-B. in die Blutbahn aus den Drüsen gelangen. Von den Halsvenen müssen sie ins rechte Herz und so in die Lungenarterie gelangen. Von den Mediastinaldrüsen können sie direkt in die Art. pulm. eindringen oder in die Vena pulm. und im letzteren Fall allgemeine Miliartuberkulose hervorrufen. Dafs beim Eindringen in den kleinen Kreislauf gerade die Lungenspitzen den Ansiedlungspunkt bilden, beruht einesteils auf den am wenigsten günstigen Zirkulationsverhältnissen daselbst, andernteils auf der Möglichkeit mechanischer Zerrungen ihres Gewebes. Da die Zirkulation in der Lunge vom inspiratorischen Zug des

Zwerchfells und der Thoraxmuskulatur abhängt, ist die Lungenspitze benachteiligt. Sitzende Lebensweise steigert diese ungünstigen Zirkulationsverhältnisse.

Zerrungen aber kommen bei angestrengten Respirationen vor; auch heftige Hustenstöſse führen zu Rückstauung der Luft auf die nur von Weichteilen gedeckten Lungenspitzen. Sind erst T.-B. an und in der Wand der kleinen Gefäſse haften geblieben, dann führen sie bei eigener Vermehrung zu einer Zunahme der zelligen Elemente der Gefäſswand, so daſs Durchschnitte derselben den Eindruck circumscripter Zellhaufen machen, welche bisher als neugebildete Granulationen, als graue Tuberkel angesehen wurden. In der Leber trifft man fast immer nur diese grauen Tuberkel an, in den Organen mit Endarterien dagegen führt die Gefäſswandverdickung zu Nekrose, in diese nekrotischen Bezirke gelangt der T.-B. durch die Gefäſswand, womit der käsige Tuberkel, als Kombinationswirkung des Bac. und der Nekrose gegeben ist.

Die Ausdehnung des Lungenprozesses ist auſser von der Menge der Bac. wahrscheinlich auch von der Menge kleinster Partikel der in käsigen Massen enthaltenen abgestorbenen Substanz abhängig. Bei kleiner Bac.-Zahl kommt es nur zu Herdbildung in der Lungenspitze, bei groſser entstehen überall zahlreiche Tuberkel. Im ersteren Fall kommt es zu Vernarbung oder nach Ausstoſsung des nekrotischen Käseherdes zu einer kleinen Kaverne, im letzteren tritt rascher Verlauf ein, wenn auch nach Analogie der Peritonealtuberkulose Heilung noch nicht ausgeschlossen ist.

Wenn gerade die Lunge den gröſsten Zerstörungen ausgesetzt ist, so beruht dies nicht direkt auf den käsigen Tuberkeln, sondern auf den durch letztere bedingten pneumonischen Prozessen, welche zu Exsudationen in die Alveolen führen und damit die Grundlage für das Hineingelangen von Bac. aus den Käseherden bilden. Erst durch den Zerfall des pneumonisch infiltrierten Gewebes ist die Entstehung gröſserer Kavernen bedingt. Die entsprechend weit ausgedehnte Pneumonie führt zur Buhlschen Desquamativpneumonie*. *Walz.*

Goerdeler (1324) untersuchte auf Anregung von Aufrecht, inwieweit der Weg: Tonsille-Lymphdrüse-Lunge von den T.-B. zur Invasion des menschlichen Körpers benutzt wird. Er untersuchte 60 Sektionsfälle und operativ gewonnenes Material. Von 21 Fällen mit intakten Lungen und Drüsen boten 2 Gaumen- bezw. Rachentonsillar-Tuberkulose. Von den lungengesunden Kindern exstirpierten 10 Gaumentonsillen waren 2, von 16 Rachentonsillen 3 tuberkulös. Von 9 Kindern mit intakten Lungen und Mediastinaldrüsen, aber tuberkulösen Halsdrüsen zeigte 1 tuberkulöse Tonsillen. In weiteren 17 Fällen waren auch die bronchialen Lymphknoten „vergröſsert“, die Lungen intakt. Hier bestanden 3mal tuberkulöse Pro-

*) Wenn ich auch mit Aufrecht insoweit übereinstimme, daſs die typische Lungenphthise hämatogen entstehen kann und wahrscheinlich auch häufiger auf diesem Wege entsteht, so halte ich doch die Annahme, daſs die Tonsillen die häufigste Eingangspforte darstellen sollen, für unerwiesen und sehr unwahrscheinlich. *Baumgarten.*

zesse in den Mandeln. In den letzten 13 Beobachtungen hatte sich frische Lungentuberkulose entwickelt; auch hier fand sich 3mal Tuberkulose in den Tonsillen. G. schliefst: Es kommt eine tuberkulöse Infektion der Lungen auf dem Blutwege vor. Diese Infektion nimmt von tuberkulösen Hals- resp. Bronchialdrüsen ihren Ausgang. Die Tonsillen dienen „in solchen Fällen" als Eingangspforte. *Askanazy.*

Die traumatische Entstehung der Lungentuberkulose ist nach **Silberstein** (1589) entschieden selten. Er fand sie nur 2mal unter 396 Lungenkranken eigener Praxis (0,5 %), während er andererseits eine ganze Anzahl sehr schwererThoraxverletzungen sah (1 Beispiel), auch mit Hämoptoë, bei denen selbst nach Jahren trotz zum Teil schlechtester sozialer Verhältnisse keine Tuberkulose auftrat. — Die beiden Fälle betrafen mittelschwere Thoraxverletzungen mit Blutauswurf. Sie stammten beide aus völlig gesunden, dem Verf. bekannten Familien. Er ist daher geneigt, eine nachträgliche Infektion anzunehmen — ohne bekannte Quelle —, zumal da die Patienten vorher auch ganz gesund waren. Immerhin läfst er die Möglichkeit, dafs schon vorher ein latenter tuberkulöser Herd bestanden habe, offen. Bei einem dritten Falle wurde die bestehende Phthise durch ein Thoraxtrauma rapid verschlechtert. Interessant ist, dafs auch im luxierten Humerusgelenk Tuberkulose auftrat. *Kraemer.*

Sokolowski (1593) veröffentlicht 2 charakteristische Fälle von angeblich traumatischer Entstehung der Lungentuberkulose. Beide Kranke gaben bestimmt an, erst nach dem Unfall erkrankt zu sein. Nachträglich stellte es sich aber heraus, dafs sie schon lange Zeit vorher an phthisischen Erscheinungen gelitten hatten. Es ist also nur die Frage der Verschlimmerung nach dem Trauma zu bejahen. In der grofsen Mehrzahl der bis jetzt vorliegenden Fälle scheint der Unfall nur ein Zufallsmoment bei bereits bestehender und sich langsam entwickelnder Phthise zu sein. In einer kleinen Anzahl — 2 eigene Beobachtungen — ist anzunehmen, dafs die erschütterte Lunge in einen Zustand gerät, welcher sie für eine tuberkulöse Infektion empfänglicher macht[1]. *Kraemer.*

Die ausführliche Arbeit **Pietrzikorskis** (1521) über Trauma und Tuberkulose soll in erster Linie eine sichere Grundlage für die Unfallsbegutachtung geben, enthält aber auch wertvolle Gesichtspunkte für die ganze Tuberkuloselehre. Zuerst stellt P. die seitherigen experimentellen Untersuchungen, dann die klinischen und statistischen Mitteilungen über diese Frage zusammen. Schiefslich werden 99 Fälle von Gelenk- oder Knochentuberkulose nach Trauma kurz beschrieben, welche alle gutachtlich bearbeitet waren. Sie sind gesondert in 4 Gruppen: Ia) 20 Fälle, bei vorher gesunden Individuen, welche also als Primärerkrankungen aufzufassen sind. Ib) 15 Fälle, bei welchen bereits anderorts vor oder zur Zeit des Unfalls tuberkulöse Herde bestanden, die somit als Metastasen

[1]) Diese Möglichkeit könnte wohl nur eintreten, wenn offensichtliche Infektionsbedingungen gegeben sind. Für gewöhnlich ist daran festzuhalten, dafs durch das Trauma ein latenter tuberkulöser Herd mechanisch zur Entwicklung und Ausbreitung gebracht werden kann. Ref.

betrachtet werden dürfen. II) 21 Fälle, welche nur die Verschlimmerung eines vorher schon in loco (latent oder „patent") bestandenen Herdes bilden. III) 15 Fälle mit fraglichem und IV) 28 Fälle mit notorisch unsicherem Zusammenhang mit vorausgegangener Verletzung. — Die Gesamtergebnisse sind kurz folgende: Durch die experimentellen Untersuchungen ist der ursächliche Zusammenhang zwischen Trauma und nachfolgender tuberkulöser Lokalerkrankung keineswegs sicher bewiesen. Es scheint ein positives Resultat nur dann zu Stande zu kommen, wenn schon anderorts im Körper ein tuberkulöser Herd sich gebildet hat. — Die klinische Erfahrung lehrt zweifellos, dafs ein Trauma zuweilen bei gesunden, relativ häufiger aber bei schon tuberkulösen Individuen für die Lokalisation der „posttraumatischen" Erkrankung bestimmend ist. Die Angaben über die Häufigkeit dieses Vorkommens schwanken stark, annähernd dürften etwa 20% aller tuberkulösen Gelenk- und Knochentuberkulose mit Traumen ätiologisch zusammenhängen (in Amerika lauten die Angaben bis fast 100%!) In der Regel bilden Traumen nur leichteren Grades die Grundlagen (hier ist 1 Fall mit vorausgegangener Fraktur — Malleolarfraktur — mitgeteilt). Bei der Begutachtung der einschlägigen Fälle ist besonders auch auf die zeitliche Entwicklung der Erkrankung zu achten; allen Einzelheiten ist sorgfältig Rechnung zu tragen. Bei zu kurzer Zwischenzeit ist eine schon vorherige Erkrankung an Ort und Stelle anzunehmen, welche durch den Unfall wieder neu angefacht[1] oder beschleunigt und verschlimmert wurde (den Krankengeschichtsauszügen sind kurz die gutächtlichen Äufserungen und schiedsgerichtlichen Urteile beigefügt). *Kraemer.*

Wagner (1635) verimpfte unter allen Cautelen 40 Staubproben der Heilanstalt, die einen stetigen Bestand von 90 Phtisikern aufweist, auf Meerschweinchen (intraperitoneal). Der Staub entstammte den verschiedensten Räumlichkeiten, es wurde streng darauf gesehen, dafs keine direkte Sputumverunreinigung der betr. Stellen hatte stattfinden können. Die Staubentnahme fand stets morgens vor der täglichen Zimmerreinigung statt. Die Anstalt ist natürlich hygienisch gut gebaut und gehalten (nähere Beschreibung).

Von den 40 Tieren starben nur 4 an sekundärer Infektion. Von den überlebenden erkrankten 3 an Tuberkulose. Ein Tier mufs ausgeschaltet werden, weil wahrscheinlich die Staubstelle mit Sputum (Zerbrechen des Speiglases) verunreinigt war. Besonders zu betonen ist, dafs die restierenden 2 T.-B.-Befunde im Staub beide vom Liegeplatz (Boden der Liegehalle hinter dem Liegestuhl) und dem Zimmer ein und desselben Patienten stammten, welcher beim Husten sehr unvorsichtig war. Bei den gesunden Tieren — alle Tiere wurden nach 3 Monaten getötet — fanden sich fast stets die Staubpartikel noch in der Bauchhöhle. *Kraemer.*

Romberg und **Haedicke** (1543) suchten den Einflufs der Wohnung

---

[1]) Da an der langjährigen Latenz der Tuberkulose immer noch gezweifelt wird, so sei besonders auf 5 Fälle der Gruppe II hingewiesen, bei welchem die anscheinende Ausheilung eines solchen Gelenkes 22 Jahre und mehr zurückliegt. Ref.

auf die Erkrankung an Tuberkulose in Marburg zu ermitteln, in der Annahme, daſs in einer kleineren Stadt das Material besser übersehen werden kann. Sie wählten dazu nur solche Häuser, deren Insassen gröſstenteils im Laufe der Jahre in poliklinischer Behandlung und daher bekannter waren. Die Untersuchung betraf somit den ärmsten Teil der Marburger Bevölkerung. Nach einer Berechnung aus den Tuberkulosetodesfällen sind unter den ca. 18000 Einwohnern Marburgs 197 = 1,1 % lebende Lungenkranke zu erwarten. Davon entfallen $^4/_5$ auf das ärmste Fünftel der Bevölkerung, so daſs sich der Prozentsatz hier auf 4,5 % Phthisiker gegen nur 0,2 % in den besser situierten Kreisen stellt. In den 116 Häusern, welche von 1963 Personen bewohnt waren, wurden nun innerhalb $11^1/_2$ Jahren 262 Menschen an Tuberkulose poliklinisch behandelt. 20 Häuser blieben während dieser Zeit ganz frei von Tuberkulose, in 24 Häusern war die Tuberkulosemorbidität unter dem Durchschnitte, während in 39 anderen Häusern unter 632 Bewohnern 155 tuberkulöse Erkrankungen aufwiesen. Somit kamen in 33,6 % der von der ärmsten Bevölkerung Marburgs bewohnten Häuser 59,2 % aller Tuberkuloseerkrankungen dieser Klasse vor. In einzelnen Häusern tritt diese Häufung noch schärfer hervor. — Bei Eruierung der Ursache dieser Anhäufung lieſs sich ein maſsgebender Einfluſs von Lage, Bauart und Einwohnerzahl der Häuser nicht feststellen, ebensowenig war Schmutz in Häusern und Wohnungen allein daran schuld. Allerdings fand sich die Häufung niemals in reinlichen Häusern und sauberen Wohnungen. Somit sehen die Verff. die Ursache in der Infektion, wofür ihnen besonders auch die Häufung der Kindertuberkulosefälle in den am meisten belasteten Häusern (9,9 % gegen 3,1 % der Häuser mit geringerer Tuberkulosemorbidität) wichtig erscheint. Mehrere Beispiele von sich folgenden Erkrankungen in einzelnen Häusern, auch bei Neueinziehenden, sind angeführt. — Da nun nach den Naegelischen Untersuchungen anzunehmen ist, daſs jedes Mitglied dieser Bevölkerungsklasse tuberkulös infiziert ist, so werfen die Verff. die weitere Frage auf, was bei den Marburger tuberkulösen Patienten Schuld an der Manifestierung der Krankheit gewesen sei, und sie glauben den Grund dafür in der wiederholten Tuberkuloseinfektion erblicken zu dürfen[1].

Kraemer.

Möllers (1463) fand bei 200 Phthisikern des Instituts für Infektions-

---

[1]) Es ist durchaus anzuerkennen, daſs die Verff. die Schluſsfolgerungen aus ihren sehr verdienstvollen Untersuchungen mit groſser Reserve ziehen, da in der Tat mancherlei Schwierigkeiten sich den einzelnen Erklärungsversuchen entgegenstellen. Unleugbar liegt viel Verführerisches für die Annahme einer Infektion in dieser Arbeit, besonders in den angeführten Beispielen von „Tuberkulosehäusern“. Aber es muſs ausdrücklich betont werden, daſs ein absoluter Beweis dafür nicht vorliegt, daſs sich vieles anders erklären läſst oder selbst auch gegen die Infektion spricht. Die wiederholte Infektion als Ursache der Manifestation einer latenten Tuberkulose möchte ich unbedingt ablehnen. Die Notwendigkeit dazu entfällt auch mit der Unwahrscheinlichkeit der neuerdings wieder sehr in Zweifel gestellten allgemeinen Häufigkeit der Tuberkulose nach Naegeli u. a. Ref.

krankheiten (genaue Anamnese!) in 189 Fällen = 89,5% die wahrscheinliche* Infektionsquelle, und zwar: Tuberkulose der Familie 114mal = 57%; in den Arbeitsstätten 50mal = 25%; Wohnungsinfektion (Schlafstellen, Krankenhaus) 14mal = 7%; Ansteckung durch Perlsucht (?) (Tierarzt) 1mal = 0,5%; unbekannte Ursache 21mal = 10,5%. Die Zahlen ähneln sehr einer jüngst veröffentlichten englischen Statistik. — Prophylaktisch ergeben sich daraus folgende notwendige Maßsnahmen: Anzeigepflicht, Isolierung der Schwerkranken, Sorge für gesunde Wohnungen. *Kraemer.*

Reckzeh (1534) teilt Versuche über den Einfluſs von Kalkstaubinhalationen auf Lungentuberkulose mit, welche veranlaſst wurden durch eine an das Deutsche Zentral-Komitee zur Errichtung von Heilstätten für Lungenkranke gerichtete Anregung seitens der Fabrik von Gebr. Rather in Ovenstädt, wonach, nach Umfrage in zahlreichen Kalkwerken, Erkrankungen an Tuberkulose unter 400 Arbeitern innerhalb 17 Jahren nie vorgekommen seien und Besserung mehrfach beobachtet worden sei. Die Inhalationen muſsten faſst in allen Fällen wegen Hustenreiz, Kopfschmerzen, Mattigkeit, Abnahme der Eſslust eingestellt werden. Objektiv lieſs sich keinerlei Beeinflussung der Lungentuberkulose feststellen. Daſs Kalkstaub an sich für Kranke und Gesunde nicht schädlich ist, liegt wohl in mechanischen Verhältnissen, da er aus feinsten Körnchen mit runden Konturen besteht. *Walz.*

Koelzer (1404) will den Satz: „Die ruhige Exspirationsluft des Phthisikers ist vollkommen frei von T.-B.“ dahin verändert wissen: „Die ruhige Exspirationsluft des Phthisikers ist nicht keimfrei, jedoch findet durch sie eine Ausscheidung von T.-B. nur unter besonderen Bedingungen und auch dann nur in so geringer Menge statt, daſs in praktischer Hinsicht von der Exspirationsluft als einer wesentlichen Infektionsquelle nicht die Rede sein kann.“ Die Quelle der Infizierung der Exspirationsluft ist die Schleimverstäubung, die wir als Rasselgeräusche bei der Auskultation vernehmen. Schwere Kehlkopftuberkulose begünstigt die Infizierung der ruhigen Exspirationsluft quantitativ derart, daſs eine experimentell nachweisbare Menge von Bac. ausgeatmet wird, während die bei gewöhnlicher Atmung ausgeschiedenen Bac. infolge ihrer geringen Zahl sich leicht dem Nachweis entziehen. *Walz.*

Schmidt (1565) hält das Tuberkulin zur Stellung der Diagnose Lungenschwindsucht für ungeeignet, wenn die Notwendigkeit einer Therapie darauf begründet werden soll, weil nach Nägeli jeder Erwachsene tuberkulös ist.[1] Nur der negative Ausfall der Tuberkulinprobe ist von

*) Es erscheint mir sehr notwendig, hier den Nachdruck auf das Wort: „wahrscheinlich“ zu legen; denn irgend welche Sicherheit darüber, wie und wo die Ansteckung in den Fällen von menschlicher Tuberkulose erfolgt, haben wir in den allermeisten Fällen nicht. *Baumgarten.*

[1]) Ich vermag diese zur Zeit ja allgemein verbreitete Ansicht keineswegs zu teilen, da die Lehre, daſs jeder Erwachsene tuberkulös sei, offenbar eine Täuschung ist. Dem Tuberkulin ist daher auch bei positivem Ausfall der Probe ein hoher Wert beizumessen. Ref.

Wert, weil daraus mit Sicherheit hervorgeht, dafs der Geprüfte nicht tuberkulös ist. Sonst ist man auf die seitherigen Untersuchungsmethoden mit Berücksichtigung der Anamnese usw. angewiesen (die Bedeutung der Agglutination ist noch nicht spruchreif). — Verf. glaubt aber, dafs zur Zeit für die Frühdiagnose eher zu viel geschieht, dafs man durch gewisse Erscheinungen einer Täuschung unterliegen kann. Dahin gehören Dämpfungs- und Schrumpfungserscheinungen der Lungenspitzen durch unregelmäfsige Konfiguration des Schultergürtels (Skoliose, Hochstand der Scapula; 5 Beispiele, teils mit negativer Tuberkulinprüfung [ungenügende Dosen! Ref.]), dann Blutungen aus versteckten Bronchiektasen und endlich die besonders an den Lungenrändern entstehenden Pseudogeräusche (Atelektasen usw.). *Kraemer.*

Die vorwiegend klinische Arbeit **Röpkes** (1545) enthält eine statistische Bearbeitung der anamnestischen und klinischen Untersuchung von 300 Lungenkranken, um den Wert dieser Methoden auch für die gegenwärtig geforderte Frühdiagnose darzutun. Da die einzelnen Ergebnisse der Vorgeschichte und der körperlichen Veränderungen der Kranken zahlenmäfsig festgelegt sind, so ist die Arbeit auch von allgemein statistischem Wert. Die Tuberkulindiagnostik soll nur als Bestätigung dienen, sie ist für die Heilstätten unentbehrlich. Verf. empfiehlt hierzu die Dosen 1-5-10 mg und wendet sich gegen schwächere Dosierung, welche nur verschleppend wirke und auch nicht vor unvermutet stärkeren Reaktionen schütze (Vergleich mit Moellers Ergebnissen). *Kraemer.*

Für die Frühdiagnose der Tuberkulose empfiehlt **Martell** (1452) die Beachtung von Nervendruckpunkten. Anknüpfend an die Befunde verschiedener Autoren von Neuritiden bei Tuberkulose und besonders Hammers von degenerativen Veränderungen an peripheren und zentralen Nervenzellen, stellt Verf. als palpable objektive Äuserungen dieser Veränderungen, neben andern nervösen Erscheinungen (Neurasthenie, psychische Veränderungen, Amyotrophien), folgende Druckpunkte auf: intrascapular — für Bronchialdrüsen; supraclavicular (Plexus) — für die Lungenspitzen; im Epigastrium, periumbilical und am Ischiadicus — für Mesenterialdrüsen. Die Druckpunkte können ein- oder beiderseitig oder gekreuzt bestehen, entsprechend gleichsinniger Lokalisation der Tuberkulose. Für die latente Drüsentuberkulose soll diese Methode besonders wichtig sein.

Da die Tuberkulose ihren Weg zumeist durch die Drüsen nimmt, so mufs die Therapie der Tuberkulose diesen Weg berücksichtigen. Hierzu glaubt Verf. als sehr geeignet das Calomel empfehlen zu können, da dieses Mittel in ähnlicher Weise ausgeschieden wird. *Kraemer.*

Petruschky (1516) weist auf die Spinalgie als Diagnosticum der Bronchialdrüsentuberkulose hin. Er fand dieselbe bei 37 (13%) von 285 untersuchten Schulkindern. Dieses Symptom lenkt zunächst nur den Verdacht auf Tuberkulose, welche dann erst durch die Tuberkulinprüfung bestätigt werden soll. Von 79 injizierten Kindern mit Spinalgie haben nur 2 Fälle nicht reagiert. Da die Bronchialdrüsentuberkulose, wie es scheint, der Lungentuberkulose vorausgeht (1 schönes Beispiel), so ist

die Früherkennung derselben sehr wichtig. In diesem Sinne möchte P. dieses Frühsymptom der Tuberkulose der Beachtung empfehlen. — Betroffen sind meist der 2.-7. Brustwirbel. Bezüglich des Zustandekommens der Druckschmerzhaftigkeit dieser Wirbel denkt P. an Zirkulationsstörungen oder periostale Reizungen[1]. *Kraemer.*

Fernet (1297) glaubt, dafs die Achseldrüsenerkrankungen bei den Anfangsphasen der Lungentuberkulose allgemein genug sind, um als diagnostisch wichtiges Zeichen betrachtet zu werden.

Oft einseitig, tritt sie zugleich gewöhnlich mit einer Cervicaldrüsenschwellung auf der, der Lungenläsion entsprechenden Seite auf; sie ist latent, indolent, klein und eitert nicht. Wenn bei einem der beginnenden Tuberkulose verdächtigen Kranken diese Drüsenverkäsung existiert und es übrigens keine Läsionen am Brustbein oder an der entsprechenden Seite des Brustkastens gibt, die sie bewirken kann, so wird es nahe gelegt, die Anwesenheit einer tuberkulösen Läsion am oberen Teil der Lunge anzunehmen. *Lemierre.*

Die Mischinfektion bei Lungentuberkulose ist, wie **Kerschensteiner** (1398) ausführt, durch die seither vorliegenden Untersuchungen noch nicht sicher erwiesen. Er selbst nahm vielfache Sputumuntersuchungen vor von Phthisen aller Grade und nicht tuberkulösen Lungenaffektionen. Der Sputumballen wurde 10mal hintereinander gewaschen; Nährböden wurden in verschiedener Form gewählt. Das Ergebnis war zum Teil widersprechend. Das Phthisikersputum enthält aufser den T.-B. nichts charakteristisches, die Begleitbakterien kommen auch den übrigen Krankheiten zu. — Durch intratracheale Injektion von T.-B. und Microc. tetragenus zusammen erzielte Verf. bei Kaninchen rasch verlaufende Lungenprozesse (grofse Cavernen in 4 Wochen). *Kraemer.*

Kerschensteiner (1399) hat sehr ausgedehnte Untersuchungen über die Mischinfektion bei Lungentuberkulose angestellt. Er fand, dafs die Flora des tuberkulösen Sputums sich von der bei anderen Lungen- und Bronchialeiterungen, soweit nicht gangränöse Prozesse in Frage kommen, nur durch die Anwesenheit des T.-B. unterscheidet. Am häufigsten finden sich im eitrigen (tuberkulösen oder nichttuberkulösen) Sputum Streptok. Bei Tuberkulose kommen sehr häufig Staphyloc., Microc. tetragenus, diphtherieähnliche Bac., bei Nichttuberkulose Microc. tetragenus vor. Seltener sind bei Tuberkulose verschiedenartige Mikrok., Pneumok., Influenzabac. und coliähnliche Bac. Bei nichttuberkulösen Bronchialeiterungen sind Influenzabac. und Pneumok. vergleichsweise etwas häufiger, diphtherieähn-

---

[1]) Da P. auch von leichten Deviationen der betreffenden Wirbel nach hinten und Veränderungen der Dornfortsätze spricht, so habe ich schon in der Diskussion zu diesem Vortrage (Naturf.-Vers. Karlsbad) die Vermutung ausgesprochen, dafs hier eine Verwechslung mit spondylitischen Erscheinungen vorliegen könnte, welche ja im Kindesalter auch sehr häufig sind und welche natürlich auch auf Tuberkulin reagieren. Dagegen ist eine Hauthyperästhesie dieser Gegend, nach Heads Art, infolge tuberkulöser Bronchialdrüsen, insbesondere bei beginnender Abszedierung, pleuritischen Adhäsionen usw., durchaus möglich und beachtenswert. Ref.

liche Bac. und besonders Staphylok. vergleichsweise seltener. Ganz sporadisch fanden sich Streptotricheen und Blastomyceten, sowie säurefeste Pseudo-T.-B. und Pyocyaneus.

Durch intratracheale Injektion von T.-B. zusammen mit Tetragenus gelang es, beim Kaninchen rapid verlaufende Einschmelzungsprozesse im Lungengewebe zu erzeugen, die sich in Ausbildung einer grofsen Kaverne innerhalb 4 Wochen äufserten. Durch Versuch am Menschen erwies sich ein Streptoc. aus tuberkulöser Lunge gezüchtet, der für Kaninchen mäfsig virulent war, auch für den gesunden Menschen bis zu einem gewissen Grad als pathogen; es entstand durch subcutane Injektion ein Erysipel. Von Nebenbefunden ist zu erwähnen, dafs bei unzweifelhaften Pseudodiphtheriebac. sich sowohl Neissersche Granula als Säurebildung fanden. *Walz.*

Honl (1377). Die Diagnose der Tuberkulose, speziell der Lungentuberkulose, kann in jedem Zeitraume der Krankheit, also auch in dem Stadium, wo man namentlich durch physikalische Methoden den Beweis nicht leicht und sicher zu führen vermag, und wo man die Tuberkulose eventuell auf Grund der frühzeitigen Diagnose noch heilen könnte, entweder durch einfache oder durch kombinierte bakteriologische Untersuchung erzielt werden.

Die Methoden werden in 3 Gruppen eingeteilt:

1. Die Sicherstellung der tuberkulösen Grundlage geschieht durch einwandfreies Auffinden des spezifischen Erregers, nämlich des T.-B. (mikroskopisch-tinctorielle Untersuchung, Experiment, Kultivierung usw.) In der Aufzählung derjenigen Mikroorganismen, die von den T.-B. zu unterscheiden sind, stellt der Autor drei seiner diesbezüglich wichtigen Beobachtungen dar:

a) Er hat Fälle von gangränösen Prozessen in der Lunge und gangränöse Sinusphlebitiden (nach Otitiden) beobachtet, bei denen er den T.-B. ähnliche, säurefeste Mikroorganismen vorgefunden hat, die jedoch experimentell keine Tuberkulose, sondern nur lokale eitrige Herde hervorgerufen haben. Man mufs also bei der Untersuchung von ähnlichen Fällen, sowie bei der Untersuchung der Faeces, des Urins usw. besondere Färbungsmethoden anwenden (Czaplewski u. a.).

b) Der Autor fand und stellte bereits im Jahre 1892 (bei dem Studium über Actinomyces) fest, dafs fadenförmige Bakterien existieren, die wie der T.-B. säurefest sind und bei denen speziell einzelne Elemente resistenter als die anderen erscheinen (Arthrosporen?). Diese Eigenschaft hat der Autor bei dem Actinomyces, Cladothrix asteroides, Cladothrix farcinica konstatiert, wogegen die nicht pathogenen Cladothrixarten u. a. diese Eigenschaft nicht besitzen. Über diese Befunde wurde vom Verf. bereits im Jahre 1900 bei dem Kongresse zur Bekämpfung der Tuberkulose in Neapel ein Bericht erstattet, so dafs demselben die Priorität vor Berestnew und Feistmantel zukommt, die ähnliche Erfahrungen später verzeichnet haben.

c) Weiter führt der Autor an, dafs auch bei der Färbung der Saccharomyceten aus Kulturen nachgewiesen werden kann, dafs einige lange Fäden säurefest sind.

d) Der Verf. hat ferner eine neue fadenförmige Bakterienart gefunden,

und zwar bei der Drüsentuberkulose der Tauben, welche ebenfalls partielle Säurefestigkeit besitzt.

2. In Fällen von unsicheren physikalischen Symptomen, und in Fällen, wo die T.-B. mikroskopisch nicht nachweisbar sind (weil ihre Lagerstätte unzugänglich ist, z. B. bei innerer Drüsentuberkulose usw.), kann mit Erfolg das alte Tuberkulin angewendet werden. Es werden die diagnostischen Impfungen besprochen, und der Autor resumiert, dafs die manchmal vielleicht unsicheren Schlufsfolgerungen auf Grund der Tuberkulininjektion nicht häufiger vorkommen als es bei den anderen Methoden geschieht.

3. In jenen Fällen, wo weder die Tuberkulininjektionen noch jene sub 1. angeführten Methoden durchführbar sind (z. B. bei Kindern), kann man zur bakteriologischen Diagnose die Arloing-Courmontsche Serumreaktion anwenden. Diese Methode erklärt der Autor aber als zur Zeit noch unzuverlässig.

Angesichts des Umstandes, dafs man im Kampfe gegen die Tuberkulose hauptsächlich das Anfangsstadium zu berücksichtigen hat, und zwar nicht nur in Bezug auf die Behandlung, sondern auch hinsichtlich der Vorbeugung, und da man die Diagnose der Tuberkulose am sichersten auf dem Wege der bakteriologischen Untersuchung zu stellen vermag, erscheint die Errichtung von medizinisch-diagnostischen Untersuchungsstationen seitens des Staates auch in Österreich höchst wichtig und notwendig. *Honl.*

Ronzoni (1547) verwendete bei seinen Untersuchungen über die Mischinfektionen bei der Lungenphthise folgende Methoden der Technik: a) die von Kitasato, mit den Modifikationen von Schröder und Mennes, beim Sputum; b) die Lungenpunktur. „In allen Fällen habe ich, wenn es mir möglich war, der letzteren den Vorzug gegeben.“

Die Untersuchungen wurden durchgeführt bei 28 an Lungenschwindsucht leidenden Kranken, in deren Expektorat stets die Anwesenheit des T.-B. nachgewiesen wurde; an einer Kranken, die eine langsame und fortgesetzte Zerstörung des Lungenparenchyms bei unbedingtem Ausschlufs des T.-B. im Auswurf zeigte; bei 4 Fällen reiner Tuberkulose, ohne ulcerative Läsion des Lungengewebes.

Die erhaltenen Resultate lassen sich folgendermafsen zusammenfassen:

1. Die Anwesenheit der gewöhnlichen pyogenen Kokken im gesunden Lungengewebe (s. die angeführte med. Literatur), in tuberkulösen Herden der Lunge ohne irgend eine ulceröse Läsion; die Möglichkeit von Geschwürsprozessen des Organs ohne Beteiligung des T.-B. die inkonstante und wechselnde, durch die gemischten Formen nachgewiesene pathogene Wirkung, die verschiedene Modalität der durch sie verursachten Krankheitserscheinungen, die Entwicklung des klinischen und anatomisch-pathologischen Bildes der Phthise, nehmen den sekundären Mischinfektionen jeden primären und absoluten Wert für die Ätiologie der Phthisis.

2. Die bakterischen Formen der Mischinfektion können einen — in vielen Fällen sogar bedeutenden — Einflufs auf den Krankheitsprozefs ausüben, aber nur und ausschliefslich in bezug auf den Verlauf und die Entwicklung dieses Krankheitsprozesses.

3. Der exsudative, durch die gewöhnlichen pyogenen Kokken gegebene und als wichtigstes Element für die Pathogenese der Phthise bezeichnete Entzündungsprozefs ergibt sich als nachgewiesen auch für den T.-B. allein.

4. Für die Pathogenese der Phthise wird eine andere Ursache für ausschlaggebend gehalten, die spezifisch dargestellt wird durch die Eigentümlichkeit der Funktion des Organs, das, verschieden von so vielen anderen Eingeweiden, unaufhörlich sich ausdehnt und zusammenzieht; in dieser funktionellen Eigentümlichkeit ist die einzige Ursache zu suchen, weshalb die allgemeinen Prozesse in der Lunge mit spezieller Geschwürsbildung endigen können, worin die Phthise besteht*. *Guerrini.*

Alexander (1191) glaubt an eine gewisse ätiologische Bedeutung der Ozaena für Lungentuberkulose, da er unter 50 Ozaenakranken 29 mit sicherer oder wahrscheinlicher Lungentuberkulose fand, wogegen allerdings bei Untersuchung der Nasenhöhlen von 200 Phthisikern die Ozaena sich keineswegs als häufige Begleiterscheinung erwies. Die Ozaena soll durch Störung der psyiologischen Nasenfunktion (auch der oberen Luftwege) eine Disposition zur Erkrankung an Phthise schaffen, weshalb bei solchen Kranken auch der Lunge genügende Beachtung, in prognostischem und diagnostischem Sinne, zu Teil werden mufs. — Verf. fand ferner in einer Reihe von Ozaenafällen säurefeste Bac., bisweilen in so grofser Menge, dafs schon dieser Umstand gegen ihre Natur als echte T.-B. spricht. Die Personen waren auf der Lunge ganz gesund und zeigten auch sonst nichts von Tuberkulose. Die Bac. liefsen sich durch Emulgierung der Nasenborken in steriler Na-Cl-Lösung leicht anreichern. Ihre Form war zum Teil länger und dicker, zum Teil aber den echten T.-B. ganz gleich. Da die Ozaena auch Pharynx, Larynx und Trachea ergreifen kann, so können diese Ozaenabac. zu Verwechslungen mit Lungentuberkulose führen. *Kraemer.*

Bürger (1256) behandelt in seiner unter Ribbert gearbeiteten Dissertation die Frage, ob die schwarzen knotigen Lungenindurationen allein durch Kohle verursacht sein können, oder ob hier Tuberkulose mit im Spiele ist, welche durch mechanische Störungen eine lokale Rufsablagerung begünstigt hat. Er bejaht den letzteren Teil der Frage auf Grund von 3 Leichenuntersuchungen und von Tierexperimenten. Die Leichenpräparate zeigten stecknadelkopf- bis erbsengrofse Knoten in den Lungen, einmal mit einer kleinen (2-3 mm Durchmesser) Caverne inmitten eines solchen. Die mikroskopische Untersuchung ergab im Falle 1 eine zentrale käsige Nekrose und Riesenzellen in der Umgebung[1]. — Verf. injizierte dann Kaninchen zerkleinerte, in Wasser aufgeschwemmte Kohle subcutan

*) Ohne nähere Erläuterung ist obige Auffassung nicht verständlich. *Baumgarten.*

[1]) Bei Fall 2 und 3 ist von Riesenzellen nichts angegeben. Da bei Fall 3 nur ein einziger erbsengrofser Knoten vorhanden war, so ist die tuberkulöse Genese desselben zum mindesten unbewiesen. Auch die sehr kleine Caverne (Fall 2) auf Tuberkulose zurückzuführen, erscheint mir nicht ohne weiteres statthaft. Ich glaube, dafs die mikroskopische Untersuchung dann noch eindeutigere Zeichen von frischer oder abgeheilter Tuberkulose hätte aufdecken müssen. Ref.

ins Ohr, und erzielte (nach 14 Tagen bis 8 Monaten) nur geringe Veränderungen (zuerst exsudative Entzündung, später narbige Bindegewebszüge; niemals Nekrosen oder Riesenzellen. Letztere aber bei Injektionen von Kalk)*. *Kraemer.*

Sievers (1588) beschreibt 3 Fälle, in denen tuberkulöse Bronchialdrüsen in einen Bronchus perforiert waren und zu käsigen Pneumonien und käsiger Bronchitis geführt hatten. S. glaubt annehmen zu können, dafs solche Perforationen sich öfters als bekannt ereignen und namentlich für manche eigentümlich verlaufende Lungentuberkulose der Kinder in Betracht zu ziehen seien. *Dietrich.*

Sawada (1557) kommt auf Grund seiner Untersuchungen über die hämatogene Miliartuberkulose der Lungen zur Ansicht, dafs die hämatogen entstandenen Tuberkel der Lungen, entsprechend Ribberts Angaben für den Menschen, auch bei der experimentellen Kaninchentuberkulose stets ihren Ausgang von den Lymphknötchen nehmen. Die im Blut kreisenden Bac. können, wenn sie nicht gröfsere Konglomerate bilden, in den weiten Alveolarkapillaren nicht festgehalten werden, wohl aber werden sie in den Lungen fixiert, wenn sie in die von den Alveolarkapillaren abzweigenden engen Kapillaren der Lymphknötchen gelangen. Die bemerkenswerten Unterschiede zwischen dem Verhalten der jugendlichen und erwachsenen Kaninchenlunge gegen die hämatogene Infektion sind auf die verschiedene Entwicklung der Lymphknötchen zurückzuführen. Beim Menschen sind die letzteren bis zum Beginn des 4. Jahres noch nicht fertig entwickelt; wahrscheinlich ist dies erst im 5.-7. Jahre der Fall. Daher erkranken junge Kinder seltener an der pulmonalen Form der Miliartuberkulose. Wenn die Lungenerkrankung in den ersten 5-6 Jahren das Krankheitsbild beherrscht, ist dies wohl, nach Analogie mit den vorliegenden Experimenten, auf das Eindringen sehr zahlreicher und virulenter T.-B. zurückzuführen**. Romberg bemerkt hierzu in einem Nachtrag, dafs er die Frage, ob ein Abfiltrieren in den engeren Hauptkapillaren möglich ist, durch einen kleinen Apparat nachprüfte. In einem Liter Wasser wurden 20 Rübsamenkörner suspendiert und mit grofser Schnelligkeit unter Druck durch eine weite Röhre getrieben, von der an einer Stelle eine für die Körner gerade durchgängige Röhre mit 4mal kleinerem Durchmesser abzweigte[1] und wieder in die weitere zurückführte nach Einschaltung einer Flasche. Nach 55-60 Umläufen gelangten alle Körner in die enge Röhre, die Wahrscheinlichkeitsrechnung ergab 54 Umläufe. *Walz.*

*) Ich glaube mit Kraemer, dafs es viel zu weit gegangen ist, jeden schiefrigen Knoten in der Lunge für ein Produkt tuberkulöser Infektion anzusprechen. *Baumgarten.*

**) Ich vermag mich weder nach meinen pathologisch-anatomischen Beobachtungen noch nach meinen experimentellen Erfahrungen an Sawada anzuschliefsen. Die überwiegende Mehrzahl der Miliartuberkel der Lunge liegt im Parenchym derselben, in den Alveolarbezirken, nicht in den Lymphfollikeln. Auch Ribbert hat sich jetzt hiervon überzeugt und seine frühere Annahme, auf die sich Sawada stützt, zurückgezogen. *Baumgarten.*

[1]) Unter welchem Winkel ist nicht angegeben. Dies ist aber von grofser Bedeutung. Ref.

Nach **Browns** (1252), im Adirondack-Tuberkulosesanatorium gemachten Beobachtungen ist zwar eine dauernde Abnahme der Bac.-Zahl im Sputum als Besserung zu betrachten, jedoch sind die physikalischen Erscheinungen von grösserer Wichtigkeit. *Kempner.*

Bofinger (1239) gibt eine Übersicht über alle bisher angegebenen Verfahren zur Desinfektion tuberkulösen Auswurfs. Er selbst prüfte die grosse Zahl der Desinfizientien in verschiedener Versuchsanwendung und kam zu dem Resultat, dafs von allen bisher empfohlenen Mitteln keines vollständig befriedigende und für die Praxis brauchbare Resultate liefert, d. h. dafs keines mindestens in 6-8 Stunden sicher desinfiziert. Als das Beste erwies sich noch der rohe Holzessig, der jedoch in einigen Fällen auch nach 12 Stunden ohne mechanische Nachhilfe keine vollständige Wirkung erzielte. Wenig befriedigende Resultate lieferten im Gegensatz zu anderen Autoren Kresolseifenlösungen und Sublimat, bessere die Kresolschwefelsäure in 10proz. Lösung und 5proz. Formalinlösung. Noch brauchbarer war Liquor natrii und kalii hypochlorosi, indem sie das Sputum auflösten, doch belästigen sie durch ihren Geruch. Allen diesen Mitteln überlegen ist der Wasserdampf, der schon nach 10 Minuten sicher desinfiziert. Verf. empfiehlt seine Anwendung mittels eines einfachen, nach Art des Kochschen Dampftopfes konstruierten Apparates. *Walz.*

Thom (1618) empfiehlt zur Sputumdesinfektion alkalische Solutol- resp. Kresollösungen mit Zusatz von Ol. Lavendulae als Geruchscorrigens (die genaue Zusammensetzung ist noch nicht angegeben). Der Alkalizusatz löst den Schleim des Sputums. Das Mittel stellt eine klare Lösung dar, ist billig und in der Handhabung bequem. Das Sputum kann infolge seiner Auflösung bequem entleert werden. Impfversuche an 32 Meerschweinchen mit verschieden desinfiziertem Sputum ergaben für das vorliegende Mittel einen durchaus befriedigenden Erfolg. *Kraemer.*

Bertarelli (1225) berichtet über einen ziemlich seltenen Tuberkelsputumbefund. Bei einem 34jährigen Tuberkulösen fand sich in den Ausstrichpräparaten eine absolute Reinkultur von T.-B., einige Tausend im Gesichtsfeld. Leukocyten, elastische Fasern usw. fehlten fast völlig.

Makroskopisch fanden sich zahlreiche, Aktinomycesdrusen-ähnliche talgige Körperchen von Senfkorn- bis Hirsekorngrösse. Der Tierversuch bestätigte die Diagnose. Der Befund liefert einen neuen Beitrag zur Annäherung der T.-B. an die Aktinomyces- und Streptothrixgruppe*. *Walz.*

Die Beobachtungen **Brauers** (1249) an Kranken der Heidelberger medizinischen Klinik, die Kontrolle dieser Zahlen an den Krankenscheinen der Hauptkrankenkasse, und dann eine sorgfältige statistische Bearbeitung der Zigarrenindustriebezirke Nordbadens lassen keinen Zweifel

*) Es ist nicht zu erkennen, worin das Besondere dieses Befundes liegen soll. Bekanntlich kommen im phthisischen Sputum massenhaft die sogen. käsigen Bröckchen vor, deren kleinere Exemplare makroskopisch eine gewisse Ähnlichkeit mit Actinomyces-Drusen haben können. Hieraus auf eine Beziehung der T.-B. zur Actinomyces-Gruppe schliessen zu wollen, erscheint doch sehr gewagt. *Baumgarten.*

darüber, dafs die Tuberkulose bei den Zigarrenarbeitern häufiger vorkommt als bei den sonstigen Bewohnern (das Nähere ist in den Tabellen nachzusehen). Und zwar läfst die Untersuchung der verschiedenen anderweitigen Möglichkeiten nur den Schlufs zu, dafs der Grund dafür in der Zigarrenindustrie selbst liegt. — Der Grund für dieses häufige Erkranken an Tuberkulose liegt sowohl in allgemeinen Schädlichkeiten (Kinder- und Frauenarbeit, Einatmung des beizenden Tabakstaubes usw.), als auch in der vermehrten Infektionsmöglichkeit, da die Phthisiker in den Fabriken mit ihrem Auswurf sehr unreinlich sind. In diesem Sinne hat auch die Prophylaxe einzugreifen. *Kraemer.*

Fischer (1302) beschreibt einen Fall von Ausheilung einer Lungenkaverne bei einem 41jährigen Mann. Derselbe, nebenbei starker Potator und mit tertiärer Luës behaftet, starb an chronischer Nephritis mit Myocarditis und Herzthrombose. Die klinischen Erscheinungen der Lungentuberkulose, insbesondere die T.-B., waren seit über $^1/_2$ Jahre verschwunden. Die Sektion ergab starke fibröse Induration des rechten Oberlappens, welcher eine wallnufsgrofse, mit 1 cm dicker Bindegewebskapsel umgebene Kaverne enthielt. Makroskopisch war nichts mehr von Tuberkulose sichtbar. Die mikroskopische Untersuchung deckte noch vereinzelte typische Tuberkel auf mit Riesenzellen, aber ohne Bac., ringsum von Bindegewebe umgeben. Aufserdem fand sich nun im Lumen des rechten Hauptastes der Lungenschlagader ein wandständiger 5 cm langer Thrombus, welcher sich in sämtliche zum Oberlappen verlaufende Pulmonalarterienäste fortsetzte, und auch hier überall adhärent war. Sonst waren im Körper noch frische und alte Infarkte vorhanden. Verf. glaubt die hierdurch bedingte Zirkulationsstörung für die Ausheilung der Lungentuberkulose verantwortlich machen zu dürfen, mit Hinweis auf die mit strahligen Narben heilenden hämorrhagischen Lungeninfarkte, welche durch solche Gefäfsverschlüsse gewöhnlich bewirkt werden[1]. *Kraemer.*

Angiulli (1194). Nachdem der Verf. einige allgemeine Bemerkungen über die Heilbarkeit und Heilung der Lungentuberkulose vorausgeschickt hat, bespricht er eingehend die Vorteile, die man bei der Heilung dieser Krankheit durch Darreichung des phosphorsauren Calciums erreicht. Seit 1899 hat er klinische Versuche mit dieser Heilmethode angestellt und sie ergab ihm stets gute Resultate. Das phosphorsaure Calcium soll die Wirkung der Tuberkeltoxine neutralisieren, die Verluste an Kalk ersetzen, die der Tuberkulöse erleidet und die natürliche Umbildung der Tuberkelläsionen in jedem Zustand ihrer Entwickelung durch Begünstigung der Kalkbildung unterstützen. Der Darreichung per os zieht der Verf. diejenige

[1]) Ob die Thrombosen in den rechten Pulmonalisästen nicht sekundär infolge der starken Schrumpfung entstanden sind, dürfte doch auch in Erwägung zu ziehen sein, zumal da alle klinischen Erscheinungen des hämorrhagischen Infarktes, der doch sehr grofs hätte sein müssen, fehlten (wie Hämoptoë usw.). Bekanntlich sind neuerdings mehrfach solche auffallende Lungenschrumpfungen bei Potatoren beschrieben wurden, zu welchen ja der Patient gehörte. Auch könnte die seit 15 Jahren oft rezidivierende konstitutionelle Luës hierzu beigetragen haben. Ref.

auf hypodermatischem Wege vor (lösliches phosphorsaures Calcium von Merck). Er hat mit 1 g begonnen und sagt, er habe bis zu mehreren g löslichen phosphorsauren Calciums ohne irgend welche Intoleranz und Unbequemlichkeit injiziert*. *Guerrini.*

De Renzi (1536). Im allgemeinen übt die antisyphilitische Behandlung einen schädlichen Einflufs auf die Lungentuberkulose aus. Dagegen war in einem Falle von bilateraler Lungentuberkulose der Spitzen bei einem Kranken, bei dem die Syphilis viel früher vorhanden war als die Tuberkulose, die spezifische antisyphilitische Kur von ausgezeichneter Wirkung. Nach 16 Injektionen von Sublimat von je 1 cg hörten die Schmerzen im Periost der Knochen auf, die allgemeinen Verhältnisse besserten sich und der Appetit nahm beträchtlich zu. *Guerrini.*

Marx (1454) beschreibt 2 Fälle, wo eine auf dem Boden älterer Syphilis entstandene Tuberkulose günstig beeinflufst wurde, indem die Tuberkel durch die luetischen Prozesse zur Einkapselung und Vernarbung gelangten. *Dietrich.*

Die Lebensdauer bei Lungentuberkulose beträgt nach **Stadlers** (1601) Berechnung an dem Material der Marburger Poliklinik 6-7 Jahre. Nach den Gestorbenen allein berechnet würde die Zahl 3,2 Jahre betragen; doch ist dies nicht angängig, weil so alle akuten, rasch tödlich verlaufenden, nicht aber die chronischen günstigeren Fälle mit einberechnet sind. St. hat daher nach Prozent berechnet, wie viele der Patienten nach 1, 2, 3 usw. Jahren noch lebten und wieviel gestorben waren (Tab. I). Nach 6 Jahren ist der Prozentsatz annähernd gleich. — Die Erwerbsfähigkeit zeigte den gröfsten Verlust in den ersten 2 Jahren (hier die meisten Todesfälle). Nach 5 Jahren ist fast die Hälfte der Kranken noch im Besitze einer gewissen Arbeitsfähigkeit. Bei Frauen ist der Verlauf ein protahierterer. Die teilweise Arbeitsunfähigkeit ist bei ihnen häufiger (äufsere Gründe). — Der Vergleich zwischen den 670 poliklinischen Patienten und den 704 Heilstättenkranken Weickers (Tab. VIII) ergibt folgendes: Die Todesfälle im ersten Jahre sind annähernd gleich. Für die floriden Fälle hat also die Heilstätte keinen Nutzen. Nach 2 und 3 Jahren ist die Mortalität in den Heilstätten um 7 und 10,8 % geringer, aber im 4. Jahre um 6,3 % gröfser als in der Poliklinik. Ebenso gleicht sich der Vorsprung, welchen die Heilstättenbehandlung bezüglich der Erwerbsfähigkeit in den ersten 3 Jahren bietet, im 4. Jahre wieder aus. *Kraemer.*

Escomel (1295) hat die Läsionen des Zäpfchens und der Mandel bei den Tuberkulösen studiert. An den Querschnitten der Mandel bemerkt man eine Infiltration mit Leukocyten, hauptsächlich aus Mononukleären bestehend; mit dem blofsen Auge sieht man keine Tuberkel, aber mit dem Mikroskop entdeckt man unter dem Epithelium Herde mit Riesenzellen und Bac. Manchmal brechen Riesenzellen aus dem Epithelium hervor und werden frei in den Lakunen. *Lemierre.*

---

*) Einen Heilerfolg wird man sich von dieser Behandlungsmethode nicht versprechen können. *Baumgarten.*

Ito (1382) hat an 104 Kinderleichen die Rachenorgane genau auf Tuberkulose untersucht. Sichere primäre Tuberkulose derselben konnte er in keinem Falle nachweisen. Dagegen erkrankten, wohl sekundär, an Tuberkulose

a) die Gaumentonsillen in 5 Fällen,
b) „ Rachentonsillen in 2 Fällen,
c) „ Valleculae epiglotticae in 1 Fall,
d) „ Schleimdrüsen des Zungengrundes in 1 Falle. *Walz.*

Sokolowsky (1594) untersuchte die Beziehungen der Pharyngitis granularis resp. lateralis zur Tuberkulose und fand, daſs die Pharyngitis bei anderweitiger Tuberkulose häufig ebenfalls tuberkulöser Natur ist. Die Art der tuberkulösen Erkrankung der Granula resp. Seitenstränge entspricht der sogenannten „latenten“ Form der Tuberkulose der Mandeln. Exstirpation der Granula und Seitenstränge kann zu diagnostischen, prophylaktischen und therapeutischen Zwecken in Betracht kommen. *Walz.*

Borchardt (1244) stellt 10 Fälle von Tuberkulose der Parotis aus der Literatur zusammen, entnimmt dieser Zusammenfassung einige typische Züge im klinischen und anatomischen Bilde des Prozesses und fügt dann eine eigene einschlägige Beobachtung bei. Das Leiden soll in seinem Falle 35 Jahre lang bestehen und die Tuberkulose sich auf die lymphatischen Einlagerungen innerhalb der Parotis konzentrieren. Verkäsung fehlte. Periodische An- und Abschwellungen der Parotis werden erwähnt. *Askanazy.*

Wieting (1643) teilt in seiner vorwiegend klinisch interessanten Arbeit 2 Fälle von Retropharyngealabscessen mit, die aus einer tuberkulösen Lymphadenitis hervorgegangen waren. Einer der Fälle bildet ein seltenes Beispiel für sekundäre Infektion der Retropharyngealdrüsen vom primären Knochenherd der Wirbelsäule. Das Konstatieren eines chronischen Retropharyngealabscesses genügt noch nicht, um die Diagnose auf tuberkulöse Spondylitis zu stellen, der tuberkulösen Lymphdrüsenaffektion ist mehr Beachtung zu schenken. *Walz.*

Nach **Disses** (1284) Untersuchungen über die Durchgängigkeit der jugendlichen Magen-Darmwand für T.-B. werden von neugeborenen Säugern nicht nur Schutzstoffe vom Intestinaltractus aufgenommen, sondern auch Infektionserreger, namentlich T.-B. Zwischen dem Magen des älteren Embryo und Neugeborenen und dem des Erwachsenen besteht der hauptsächliche Unterschied darin, daſs bei ersteren die Schleimdecke aus einzelnen dünnen Pfröpfen besteht, die von einander durch unverändertes Zellprotoplasma getrennt werden, während beim Erwachsenen eine direkte zusammenhängende Schleimschicht aufliegt. Der Magenschleim ist ein Umwandlungsprodukt des Protoplasmas der Zellen, nicht ein freiergossenes Sekret, es kommt ihm eine besondere Stellung zu, da er sich mit Essigsäure nicht trübt und durch Mucikarmin und Thionin schwer färben läſst. Die Bildung der dicken Schleimdecke mit dem Beginn der Nahrungsaufnahme ist als Schutzvorrichtung aufzufassen, da durch dieselbe schädliche Agentien ab-

gehalten werden. Die Zeit bis zur Ausbildung dieser Schleimdecke ist eine kritische Periode, während welcher schädigende Faktoren, z. B. T.-B. eindringen können*.

Zur Untersuchung der Magenschleimhaut empfiehlt Verf. Härtung in Sublimat, besonders ZENKERsche Lösung, Entfernung des Sublimats wie üblich durch Jod, Paraffin- oder Celloidineinbettung, sehr dünne Schnitte. Färbung mit Eisenhämatoxylin nach HEIDENHAIN oder BENDA, differenzieren in 0,5% Salzsäure bis der Schnitt ganz hell ist. Wesentlich ist hierauf, noch Einlegen in destilliertes Wasser, Spülen in schwacher Lithionlösung (2 ccm gesättigter Lösung auf 50 Wasser), in der der Schnitt blau wird. Hierauf Aqua dest. und dann 2-3 Sekunden in 1% Lösung von Säurerubin in 96% Alkohol. Hierauf Alkohol von 96% zum Ausziehen der überschüssigen Farbe, Entwässern und Aufhellen in Origanumöl. Zellkerne sind blau, Protoplasma farblos, Schleim leuchtend rot. *Walz.*

Heller (1353) verteidigt seinen Standpunkt in der Frage der primären Darmtuberkulose gegen seine Gegner, insbesondere gegen KOCH und läfst durch seinen Assistenten **Wagener** (1634) die bei den ersten 600 Sektionen des Jahres 1903 wiederum gemachten Befunde von primärer Mesenterialdrüsen-Darmtuberkulose veröffentlichen Es sind 28 Fälle, welche, in 3 Gruppen eingeteilt, kurz beschrieben sind. Die erste Gruppe umfafst 8 Fälle, wo die Tuberkulose auf Darm und Mesenterialdrüsen beschränkt blieb. In der zweiten Gruppe sind 7 Fälle zusammengestellt, bei denen sich die Krankheit schon weiter im Körper verbreitet hatte. Die 13 Fälle der dritten Gruppe wiesen nur verkalkte Mesenterialdrüsen auf, ohne jede sonstige Tuberkulose und ohne T.-B.-Befund im Ausstrichpräparate (soweit letzteres möglich war). Diese Fälle „beweisen, dafs eine primäre Darmtuberkulose häufig lokalisiert bleiben und, ohne dem Körper gröfseren Schaden zuzufügen, zur Abheilung gelangen kann.“ Das Material der 600 Sektionen umfafste 76 Kinder (1-15 Jahre); von diesen zeigten:

primäre Darm-Mesenterialdrüsen-Tuberkulose mit Bac.-Nachweis	13 = 17,1%
primäre Darm-Mesenterialdrüsen-Tuberkulose ohne Bac.-Nachweis	3 = 4
	Summa 16 = 21,1%

Damit wird die Vermutung HELLERS, dafs sein Prozentsatz (7,4% der 714 an Diphtherie gestorbenen Kinder) wahrscheinlich zu klein sei, vollauf bestätigt. — Die Zeit und Art der Infektion (menschliche oder Rinder-

*) In voller Anerkennung der interessanten histologischen Befunde DISSES, glaube ich doch nicht, dafs die von ihm gefundenen Differenzen der Schleimdecke bei neugeborenen und älteren resp. erwachsenen Individuen von wesentlichem Einflufs auf die enterogene Infection mit T.-B. ist. Meine Fütterungsversuche mit T.-B. wurden sämtlich an ausgewachsenen Tieren angestellt und doch acquirierten alle ohne Ausnahme eine klassische Darmtuberkulose. *Baumgarten.*

bac.?) dieser Kinder läfst WAGENER unberücksichtigt, da er nur positives Material beibringen wollte[1]. *Kraemer.*

Scholz (1569) beschreibt 6 Fälle von angeblicher Infektion durch den Verdauungskanal bei Kindern von 3-14 Jahren, welche im Januar ds. J. in Kiel (HELLER) seziert wurden. Im ganzen kamen in diesem Monat 50 Kinder zur Sektion, was einen Prozentsatz von 37,5 primärer Intestinaltuberkulose ergibt. Bei 3 der Kinder handelte es sich um primäre Darm-, bei den 3 anderen um primäre Mesenterialdrüsentuberkulose[2]. *Kraemer.*

Lotheissen (1432) operierte 2 Fälle multipler tuberkulöser Dünndarmstrikturen, welche vorher von SCHLESINGER als solche mittelst der verschiedenen Orts auftretenden Darmsteifung diagnostiziert waren. Diese Formen beruhen zum gröfsten Teil auf Tuberkulose. *Kraemer.*

Pennato (1508). Ein Fall von primärer Tuberkulose des Colon bei einer jungen Frau.

---

[1]) Bekanntlich hat HELLER vielfache Anfechtung erlitten, resp. es konnten seine Befunde nicht bestätigt werden, was er zum Teil auf allerlei äufserliche Momente zurückführt. Bei objektiver Betrachtung erwecken HELLERS Befunde einige Zweifel an der Richtigkeit ihrer Deutung. So steht, m. E., z. B. für die 13 Fälle der letzten Gruppe in WAGENERS Zusammenstellung der sichere Beweis aus, dafs da Tuberkulose überhaupt mit im Spiele war. Die Abwesenheit aller sonstigen Tuberkulosesymptome, so das Freisein der Lungenspitzen, der Bronchialdrüsen — was ja freilich für die Charakterisierung als „primäre" Intestinaltuberkulose nötig war — erhöht die Bedenken. Das Fehlen jeder histologischen Untersuchung ist jedenfalls als Mangel zu bezeichnen. Auffallend ist, dafs gerade von diesen Fällen 10 über 15 Jahre alt waren, und nur 3 Kinder betrafen. — Dann soll hier darauf hingewiesen werden, dafs HELLER alle primärtuberkulösen Mesenterialdrüsen ohne weiteres durch Darminfektion zu Stande kommen läfst. Zum mindesten wäre dann auffallend, dafs der Darm in der Mehrzahl der Fälle intakt war oder nur einige Male eine kleine indifferente Narbe oder Follikelschwellung aufwies. Nur 4mal (unter den 15 Fällen der Gruppe I und II) fanden sich Geschwüre. Dann erschienen auch die Mesenterialdrüsen als ältere Krankheitsherde oder (Fall 12) es bestanden zahlreiche Darmgeschwüre ohne Mesenterialdrüsenaffektion. Also gerade der stärkst befallene Darm war frei von Mesenterialdrüsentuberkulose. — Den Fall 15 als primäre Intestinaltuberkulose aufzufassen, erscheint ebenfalls recht zweifelhaft, da er alte Bronchialdrüsenveränderungen und Miliartuberkulose aufwies neben einem nur kleinen Darmgeschwür mit entsprechend kleiner, verkäster Mesenterialdrüse. Ref.

[2]) Siehe meine Bemerkungen zu WAGENER-HELLER (s. o.). Zur Bezeichnung „primäre Darmtuberkulose" genügt auch hier das Vorhandensein einer Narbe in einer PEYERschen Platte, obwohl in allen 3 Fällen die Mesenterialdrüsen verkäst und verkreidet, also älter tuberkulös waren. Es dürfte sich empfehlen einmal nachzuprüfen, ob solche Narben überhaupt immer tuberkulöser Natur sind*. Ref.

*) Ich stimme Herrn Kollegen KRAEMER durchaus bei hinsichtlich seiner Zweifel an der Richtigkeit der Deutung obiger Befunde. Insbesondere möchte ich darauf hinweisen, dafs ich es für unberechtigt halte, die Fälle von Mesenterialdrüsentuberkulose ohne Darmtuberkulose ohne weiteres auf enterogene Infektion zu beziehen. Unzweifelhaft können die Mesenterialdrüsen, ebenso wie andere Lymphdrüsen, nicht blofs auf lymphogenem sondern auch auf hämatogenem Wege infiziert werden. *Baumgarten.*

Ausbreitung der Affektion auf das parietale Pericardium auf dem Wege der Lymphgefäfse*. Hypertrophie der Häute des Intestinums (im Durchschnitt 2-4 cm); Folliculitis, Ulceration, papillomatöse Wucherung.

Ein sklerolipomatöser Überzug um das Coecum herum trug dazu bei, das Volumen der Darmschlingen zu vergröfsern. *Guerrini.*

Abel (1186) beschreibt einen Fall von doppelseitiger Hernientuberkulose. Rechts wurde wegen anscheinender Incarceration, links 6 Wochen später operiert. Daneben bestand allgemeine Peritoneal- und Hodentuberkulose. Nach der 2. Operation ging die Peritonealtuberkulose langsam zurück. — 54 Literaturfälle, meist Kinder. In mindestens 80 % wurde keine Diagnose gestellt. *Kraemer.*

Der Ergufs bei der tuberkulösen Peritonitis wird nach **Köppen** (1408) durch die Gesetze der Diffusion und Resorption beherrscht. Das Exsudat ist als eine Toxinlösung (Toxalbumosen plus Proteïde) zu betrachten. Anfangs gehen Exsudation und Resorption nebeneinander her. Später hängt die Resorption ganz ab vom Verhalten des Organismus. Solange derselbe fähig ist, die in die Säftemasse gelangten Toxine zu verankern (Ehrlichs Seitenkettentheorie), kann die Resorption schrittweise vor sich gehen und umgekehrt. Darnach darf das Verschwinden eines Ergufses nicht mit der Heilung des tuberkulösen Prozesses identifiziert werden. — K. nimmt dann noch eine lokale Immunisierung des Peritoneums an, wodurch dasselbe vor der weiteren Selbstinfektion geschützt wird. Wenn dieser Zustand eingetreten ist, so hat die Laparotomie einen vollen Erfolg, weil sie Exsudat mit Bacillen am gründlichsten entfernt. Als gleichwertigen Ersatz derselben sieht K. die Punktion mit ausgiebiger Ausspülung an. — Im Anhang sind die vielfachen Tierversuche angeführt, welche Verf. zu seinen sehr interessanten Ideen Anlafs gegeben haben. *Kraemer.*

Schramms (1571) Vergleichsresultate sprechen sehr zu Gunsten der Laparotomie bei tuberkulöser Peritonitis der Kinder. Von 45 Fällen wurden 20 laparotomiert mit 2 Todesfällen, 25 nicht operiert, wovon 9 starben. Bei den Nachuntersuchungen (23 Fälle) ergab sich ein Mortalitätsprozentsatz von 80 % der nicht Operierten und von 25 % der Laparotomierten. Der günstige Einflufs der Operation ist auch bei Zusammenstellung der einzelnen Formen klar ersichtlich. *Kraemer.*

Grimaldi und Palleri (1332). Nach ihrer Ansicht ist, damit die Laparotomie sich als heilend für die tuberkulöse Peritonitis erweist, das Mitwirken von zwei Momenten notwendig und genügend:

1. Anwesenheit einer genügenden Menge von dort angesammelten Immunkörpern in der Peritonealhöhle;

2. Mitwirkung einer genügenden Menge von Komplement oder Adjuvans, das in die Peritonealhöhle infolge des operativen Eingriffs und der ihn begleitenden oder ersetzenden Manipulationen gelangt ist (Zerreifsen von kleinen Bändern, Verwachsungen, leichte Reibungen, Kongestion des Peritoneums etc.).

---

*) Ein sehr zweifelhafter Weg der Übertragung! *Baumgarten.*

Ohne die Mitwirkung dieser zwei Umstände wird der Immunkörper nicht aktiv gemacht und verursacht nicht die Heilung des tuberkulösen Peritoneums, welche vor sich geht, so bald man Blut oder dessen Serum in die Peritonealhöhle hineingiefst. Ist die lokale Heilung des Peritoneums erfolgt, so erlangt letzteres wieder die Fähigkeit, zu resorbieren, und dann kann man durch einen Vorgang der Autoserumtherapie auch die Besserung oder Heilung der entfernten Herde vermittels Resorption der Ascitesflüssigkeit erreichen.

Die Verf. hoffen, den Beweis für die Richtigkeit ihrer Hypothese geliefert zu haben; sie behalten sich vor, das Thema nach Abschlufs von neuen Untersuchungen, mit denen sie beschäftigt sind, wieder aufzunehmen, und legen die Resultate von einigen vorläufig gemachten Experimenten vor.

Nachdem sie Meerschweinchen auf endoperitonealem Wege tuberkulös gemacht und gewartet hatten, bis der tuberkulöse Prozefs genügend weit vorgeschritten war, injizierten sie einem jeden derselben 1 ccm defibriniertes der Vena jugularis entnommenes Blut in die Peritonealhöhle und töteten die drei Tiere nach einem Monat.

Die Nekroskopie ergab folgende Resultate: bei allen Meerschweinchen wurde das Peritoneum glatt, glänzend und durchsichtig gefunden: Keine Spur von Tuberkulose in den darin enthaltenen Organen, ausgenommen bei zwei von diesen Meerschweinchen eine gewisse Verdickung des grofsen Netzes; bei zwei Meerschweinchen zeigten die Lungen fibröse Tuberkel, beim dritten bestanden einige verkäste Tuberkel. Inokulationen bei anderen Meerschweinchen mit Materialien, die aus verschiedenen Organen der getöteten Meerschweinchen stammten, im Peritoneum ausgeführt, erwiesen sich als negativ; konstant positiv waren diejenigen, welche mit Materialien ausgeführt wurden, die den verkästen Tuberkeln aus den Lungen des dritten Meerschweinchens entnommen waren. *Guerrini.*

Der Wert der Laparotomie bei der tuberkulösen Peritonitis ist nach **Friedländer** (1310) hauptsächlich mechanischer Natur (Ablassen stagnierenden Exsudats, Reinigung von Eiterhöhlen, Beförderung der Adhäsionsbildung). Nicht jede Heilung ist Folge der Operation. Andererseits bleibt, bei der geringen „Dignität“ des Peritoneums, oft latente Tuberkulose zurück (vgl. Jaffés Befunde). Wesentlich für den Verlauf ist das Versiegen der Infektionsquelle, die verschiedene Virulenz der T.-B., Zirkulationsverhältnisse und die Konstitution des Kranken[1]. Als Gefahr der Laparotomie ist die Kotfistel zu betrachten, welche spontan unter 29 schweren Fällen nur 1mal auftrat, gegenüber einer Häufigkeit von 25-45,45 % nach der Operation (oft in der Operationsnarbe; spontan vorwiegend am Nabel). — Unter 1732 Sektionen (Krankenhaus am Urban, Berlin) waren 88 Fälle von ausgesprochener Peritonealtuberkulose (29mal als Hauptkrankheit).

---

[1]) Ich bin ganz mit F. einverstanden, dafs er die Konstitution erst an letzter Stelle nennt. — Die Arbeit scheint mir für die noch sehr unklare Beurteilung der Laparotomie bei der tuberkulösen Peritonitis von nicht geringer Bedeutung zu sein. Sie bietet übrigens mehr als der Titel besagt, wie aus dem Weiteren hervorgeht. Ref.

In zusammen 68% fanden sich Zirkulationsstörungen im grofsen Kreislauf (5mal Lebercirrhose, sonst andere Leber-, Herz- und Nierenaffektionen), welchen Verf. eine Begünstigung der Entstehung einer Peritonealtuberkulose zuschreibt. — Unter den 88 Fällen war stets eine gleichzeitige Erkrankung von Nachbarorganen (inkl. Drüsen) vorhanden, von welchen in der Regel die Infektion ausgeht. — Die Todesursache war nur 9mal die Krankheit selbst (Macies, Cachexie). — In einer Tabelle sind noch 24 operierte Fälle (König), sowie 11 operierte Fälle mit klinischer Fehldiagnose (meist Tabes mesaraica ohne Peritonealaffektion) zusammengestellt. *Kraemer.*

Moritz (1466) beschreibt einen Fall chronischer adhäsiver Peritonitis bei gleichzeitiger käsiger Tubentuberkulose als einen Fall von spontaner Ausheilung von Bauchfelltuberkulose. Histologische Untersuchungen vom Bauchfell wurden nicht gemacht[1]. *Dietrich.*

Borchgrevink (1245), bekanntlich ein Gegner der Laparotomie bei Peritonealtuberkulose, teilt hier „den ersten" anatomisch bestätigten Fall von Spontanheilung mit. Die 16jährige Patientin wurde nach mehrmaliger Punktion nach Hause entlassen, wo sie sich sehr erholte und alle Bauchsymptome verlor. Später starb sie an Herzerscheinungen. Die Sektion ergab das Bild der chronischen adhäsiven Peritonitis ohne alle Tuberkel (auch mikroskopisch). Der Ascites hatte bei der Tierimpfung früher ein positives Ergebnis gehabt. In den Bronchialdrüsen, am Pericard, in Tuben und Uterus waren Tuberkel vorhanden*. — Somit ist erwiesen, dafs eine Peritonealtuberkulose auch ohne Laparotomie vollständig (anatomisch) ausheilen kann. Verf. glaubt, dafs eine spärliche Tuberkelaussaat auf das Bauchfell öfters vorkomme und bei kräftigen Personen leicht und rasch heilen kann**. Bei tuberkulösen Patienten ruft sie keine Verschlechterung hervor. *Kraemer.*

Der von **Meifsner** (1457) beschriebene Fall von isolierter primärer Bauchfelltuberkulose betrifft eine 59jährige Frau, welche erst seit 14 Tagen mit Bauchsymptomen und Allgemeinerscheinungen erkrankt war, ohne dafs eine bestimmte Diagnose gestellt werden konnte. Der Tod erfolgte plötzlich durch Embolie (von Varicen aus). Bei der von Baumgarten aus-

[1]) Die Deutung des Falles ist aber ohne solche nicht berechtigt. Es kann auch chronische einfache Entzündung in Nachbarschaft tuberkulöser Herde vorkommen, z. B. adhäsive Pleuritis bei Phthise, ohne dafs sie direkt tuberkulös ist. Es fragt sich also, ob die Peritonitis überhaupt tuberkulös war. Ref.

*) Unter diesen Umständen kann man eigentlich von „Heilung" nicht sprechen: Die Kranke ist an ihrer Tuberkulose gestorben. Das Kommen und Gehen von Tuberkelgenerationen kennzeichnet den Verlauf jeder chronischen Tuberkulose, und so sind zeitweilige „Stillstände" des Prozesses verständlich und nicht ungewöhnlich; aber diese sind nicht gleich bedeutend mit Heilung. Überaus schwierig dürfte es übrigens sein, das gesamte Peritoneum so mikroskopisch zu durchsuchen, dafs ein Verschwinden aller Tuberkelknötchen behauptet werden kann; wir haben hier öfters in ähnlichen Fällen nach längerem Suchen noch wohlcharakterisierte Tuberkelnester in den bindegewebigen Strängen und Schwarten gefunden. *Baumgarten.*

**) Für diese Annahme scheinen mir genügende Anhaltspunkte zu fehlen. *Baumgarten.*

geführten Sektion fand sich eine miliare Tuberkulose des Peritoneums. Sonst war nirgends ein tuberkulöser Herd trotz genauester Untersuchung erkennbar. In der linken Lungenspitze befand sich eine unbedeutende Narbe ohne käsige Einlagerung. — Die Ätiologie bleibt somit dunkel. Reste einer tuberkulösen Mesenterialdrüse u. dergl. waren nicht zu entdecken. *Kraemer.*

Lewisohn (1426) gibt an der Hand von 4 eigenen und 58 Literaturfällen ein Gesamtbild der Bruchsacktuberkulose. Er unterscheidet die ascitische, knotige und adhäsive Form, wie bei Peritonealtuberkulose, welche fast ausnahmslos daneben besteht. Die Bruchsaktuberkulose ist somit fast stets sekundär („Schlammfang"). Die Hälfte der Fälle betrifft das Kindesalter. Die Diagnose ist schwierig und wurde selten gestellt. Fast immer fand sich die Tuberkulose zufällig. Oft findet Verwechslung mit Netzbruch statt. Charakteristisch ist ein Knoten am Boden des Bruchsackes, welcher eventuell von Hoden abgegrenzt werden kann (so stellte Verf. in einem Falle die Diagnose). 8mal war das Leiden doppelseitig. Verf. empfiehlt die Operation, welche zugleich oft auch — wie die Laparotomie — die tuberkulöse Peritonitis heilt. *Kraemer.*

Jemma (1385) berichtet über einen interessanten Fall von Meningitis tuberculosa mit langem Verlauf, der mit dem Tode der (13jährigen) Patientin endete; wenn auch in diesem Falle die Diagnose nicht durch anatomische Untersuchung kontrolliert werden konnte, weil die Verwandten der Patientin die Sektion nicht zugaben, so muſs sie dennoch für sicher gehalten werden wegen der klinischen Merkmale, welche die Kranke zeigte, wegen der Beschaffenheit der cephalo-rhachitischen Flüssigkeit, ferner wegen der Injektionen, die von letzterer bei Meerschweinchen vorgenommen wurden, die dann deutliche Anzeichen von allgemeiner, in allen Organen auftretenden Tuberkulose darboten.

Die Krankheit dauerte insgesamt 125 Tage und während ihres Verlaufes wurden zahlreiche Rhachicentesen ausgeführt, auſserdem Injektionen von Maraglianoschem Tuberkelheilserum von je 10 ccm in die Vertebralhöhle gemacht.

Der Verf. glaubt, die in dem beschriebenen Falle ausnahmsweise aufgetretene lange Dauer der Krankheit sei aller Wahrscheinlichkeit nach der Entziehung der cephalo-rhachitischen Flüssigkeit und dem Gebrauch des Tuberkelheilserums zuzuschreiben. Durch die Entziehung der Flüssigkeit wurde wahrscheinlich eine gewisse Menge Toxine entfernt und durch die Injektionen von Tuberkelheilserum die Resistenz des Organismus gegen die spezifische Infektion allmählich immer mehr erhöht. *Guerrini.*

Zur Feststellung des diagnostischen Wertes der Lumbalpunktion untersuchte **Orglmeister** (1499) 15 Fälle von tuberkulöser Meningitis, einen Fall von Gehirnabszeſs und einen von Meningitis spinalis, wahrscheinlich luëtischen Ursprungs. Die Lumbalpunktion wurde unmittelbar nach dem Tode des betreffenden Patienten ausgeführt. Bei einem nicht geringen Prozentsatz von sicher tuberkulösen Meningitiden fehlte die von vielen Autoren als ganz charakteristisch und beweisend angesehene Gerinnselbildung in dem Exsudat vollkommen, während 2 weitere Fälle be-

wiesen, dafs man aus dem Vorhandensein von Leukocyten und Fibrinflocken im Liquor cerebrospinalis, sowie einem „charakteristischen“ Aussehen der Punktionsflüssigkeit allein unter keiner Bedingung die Diagnose einer tuberkulösen Meningitis, ja auch nur einer Meningitis überhaupt stellen darf. Der einzig exakte und verläfsliche Anhaltspunkt, um schon intra vitam eine meningeale Entzündung mit Sicherheit als tuberkulös bezeichnen zu können, ist der Nachweis von T.-B., sei es direkt in der ausgeschiedenen Fibrinflocke der Lumbal-Punktionsflüssigkeit, sei es in dem durch Zentrifugieren erhaltenen Sediment. Dieser Nachweis gelang ORGLMEISTER in 60 Prozent der untersuchten 15 Fälle[1]. *Hegler.*

Besançon und **Griffon** (1227) verimpften die durch Lumbalpunktion gewonnene Cerebrospinalflüssigkeit in 10 Fällen tuberkulöser Meningitis (bei Erwachsenen) auf Blut-Agar. Sie übertrugen einige Tropfen oder den Bodensatz des Zentrifugats auf die Oberfläche des Nährbodens und erhielten in allen 10 Fällen Kolonien von T.-B. Blutglyzerinagar begünstigt das Wachstum besonders. Die Kolonien sind in 12-15 Tagen sichtbar. In einem Falle entwickelten sich 90 Kolonien auf einem Röhrchen. Sie zeigen sich für Meerschweinchen und Kaninchen sehr virulent. Verff. bestätigen damit die schon durch die mikroskopische Untersuchung der Lumbalpunktionsflüssigkeit und die anatomische Erfahrung gestützte Tatsache, dafs die Meningitis tuberculosa stets cerebrospinaler Natur ist. *Askanazy.*

Lutier (1436). Die Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit liefert der Diagnose der tuberkulösen Meningitis wertvolle und manchmal unentbehrliche Auskunft. Die Cytodiagnose, ein einfaches und schnelles Verfahren, ergibt am häufigsten ein entscheidendes Argument. In der grofsen Anzahl der Fälle bemerkt man eine reichliche, reine oder prädominierende Lymphocytose. Wenn man eine grofse Anzahl von polynukleären Zellen beobachtet, darf man sich nicht durch diese Erscheinung täuschen lassen und den Prozentgehalt der Elemente ausrechnen. Wenn ausnahmsweise die polynukleären Zellen wirklich überwiegen, mufs man für die folgenden Tage die Untersuchung erneuern, denn das Verhältnis ändert sich sehr schnell: Bei den Fällen von Polynukleose ist das Verhältnis der Lymphocyten immer stark und spricht zu Gunsten der tuberkulösen Meningitis.

Die Bakteriologie ist fähig, eine absolute Gewifsheit zu verschaffen, unglücklicherweise kann sie nur in der Hälfte der Fälle eine unmittelbare Antwort liefern. Die anzuwendenden Verfahren sind folgende:

1. Die direkte Untersuchung nach dem T.-B. in dem Bodensatz der zentrifugierten Cerebrospinalflüssigkeit. Positive Resultate sind dadurch von LUTIER in mehr als der Hälfte der Fälle erlangt worden.

2. Die Kultur auf Glycerin-Agar mit Blut, welche einen konstanten Erfolg ergab; aber sie gibt eine Antwort erst ungefähr nach 14 Tagen.

3. Das Injizieren der Cerebrospinalflüssigkeit in das Bauchfell eines Meerschweinchens, was konstante Resultate ergibt, aber erst nach ungefähr 3 Wochen. *Lemierre.*

---

[1]) Diese Prozentzahl dürfte nach eigenen Erfahrungen eher zu niedrig sein. Ref.

Hohlfeld (1376) tritt der Ansicht SCHLOSSMANNS von der Seltenheit der tuberkulösen Meningitis im Säuglingsalter unter kurzer Anführung von 8 Sektionsfällen des Leipziger Kinderkrankenhauses entgegen. Nur für die ersten 5 Lebensmonate, wo die Tuberkulose überhaupt nur selten auftritt, ist das richtig. Von da ab beträgt der prozentuale Anteil der Meningitis an Tuberkulose fast gerade so viel, wie während der folgenden Lebensjahre (s. Tabelle: Von 6-12 Mon. 20%, Maximum von 4-6 J. 29,4%). *Kraemer.*

Haike (1342) sah 2 Kinder mit eitriger Otitis an tuberkulöser Meningitis sterben (nur eines wurde seziert; dieses war hereditär belastet und früher skrophulös). Weder im Ohreiter noch bei der Sektion im Ohr selbst fanden sich T.-B. oder etwas von Tuberkulose. Ähnliche Fälle sind auch von anderen Autoren beschrieben. — Verf. glaubt, daſs durch Toxinwirkung eine Gefäſserweiterung in der Pia stattfinde, bis zu einer Meningitis serosa führend (analog einer Pleuritis exsudativa bei Rippencaries usw.). Hier kann dann eine leichtere Lokalisation der T.-B. stattfinden. *Kraemer.*

Nobécourt und **Voisin** (1491) teilen einen Fall von Kleinhirntuberkulose bei einem $3^1/_2$jährigen Knaben mit. Die Lumbarpunktion ergab mittlere Leukocytose und T.-B. Bei der Sektion ergab sich keine Meningitis, doch hatte einer der 3 Kleinhirntuberkel, der die Oberfläche erreichte, Adhäsionen der Meningen bewirkt. Bekanntlich besteht bei gleichzeitiger Meningitis sehr ausgesprochene Lymphocytose, bei zentralen Tuberkeln dagegen gar keine Modifikation der Cerebrospinalflüssigkeit. Bei lokalisierter Reizung wie im vorliegenden Fall ist die Lymphocytose wenig ausgebildet. *Walz.*

Colella (1269). Im Verlauf der Tuberkulose trifft man häufig Läsionen des Parenchyms an in den sensiblen peripherischen, motorischen und gemischten, spinalen Nerven sowie in denen des Schädels.

Diese Nervenentzündungen können verbunden sein mit rudimentären Läsionen des Rückenmarkes.

Die tuberkulösen Nervenentzündungen müssen als toxische angesehen werden, die von einer allgemeinen chemischen Einwirkung von löslichen Produkten mikrobischen Ursprungs herrühren (Absonderung von Toxinen seitens der T.-B.). *Guerrini.*

Blume (1235) berichtet in ihrer Doktor-Arbeit über die in der Prosektur BENDAS gewonnenen Erfahrungen über die Beziehungen der Gefäſstuberkulose zur Miliartuberkulose. In 5 Jahren wurden 151 Fälle von Miliartuberkulose obduziert, von denen 34 der akuten allgemeinen Miliartuberkulose, 78 Übergangsformen und 39 der chronischen Allgemeintuberkulose angehörten. In 41 Fällen ist die Einbruchsstelle in die Blutbahn nachgewiesen, davon 27mal bei der akuten allgemeinen Miliartuberkulose (79%). Der Ductus thoracicus bildete 18mal, die Lungenvenen 11mal, die Körpervenen 5mal, die Aorta 3mal, das Endokard 4mal den Ausgangspunkt der tuberkulösen Blutinfektion. In den Prozessen am Ductus thoracicus und an den Lungenvenen handelt es sich nach BENDA,

wenigstens in der Regel, nicht um eine von den äufseren Gefäfswandschichten auf die Intima fortschreitende Affektion, sondern um eine hämatogene Endangitis tuberculosa. Bei Kindern hat BENDA fast nie eine akute allgemeine Miliartuberkulose angetroffen, sondern nur eine „etwas floride, chronische Tuberkulose“, die zur Entstehung multipler Venenherde Zeit läfst. Verf. teilt 2 weitere Beobachtungen bei Kindern mit, die genauer mit den makroskopischen und histologischen Befunden geschildert werden. Im 1. Fall wurde bei einem 3jährigen Kinde mit Darmphthise, verkästen Bronchialdrüsen und progredienter Allgemeintuberkulose eine grofse Zahl polypöser und obturierender Intimatuberkel in den Lungenvenen konstatiert. Von letzteren aus wurden einzelne Schübe tuberkulöser Allgemeininfektion ausgelöst. Im 2. Fall, ein $1^3/_4$ Jahre altes Kind betreffend, bestand eine chronische Tuberkulose der trachealen Lymphdrüsen, multiple gröfsere Lungenvenentuberkel und acute Allgemeintuberkulose. In Arterien der ebenfalls käsig-tuberkulös erkrankten Niere fanden sich Bac.-reiche käsige Thromben. Diese könnten wie die T.-B.-Pfröpfe in den Glomeruli der Niere eine „tuberkulöse Embolie“ darstellen, die durch abgelöstes Material von den grofsen Venentuberkeln zustande kommen dürften. *Askanazy.*

Schwalbe (1579) bespricht an der Hand von 3 einschlägigen Präparaten — ein Fall von Tuberkulose des Ductus thoracicus, ein Fall von Lungenvenentuberkel, ein Fall von Tuberkel der Aorta ascendens — die Pathogenese der akuten allgemeinen Miliartuberkulose. Er stellt sich ganz auf den Standpunkt von WEIGERT, dafs die genannte Erkrankung stets durch ulcerierte Tuberkel der Intima von gröfseren Blut- oder Lymphgefäfsen vermittelt wird[1]. *Baumgarten.*

Lucksch (1434) beschreibt einen Fall von multipler chronischer Intimatuberkulose der Aorta. Die Affektion fand sich in der Leiche eines Individuums mit älterer, z. T. abgeheilter Lungentuberkulose und acuter resp. subacuter allgemeiner Miliartuberkulose. Die Aorten-Tuberkulose stellte sich in der Form multipler, 2 mm Durchmesser besitzender knopfförmiger Vorsprünge der Aortenintima dar, die aus rundzellenreichen Epithelioidzellengewebe mit ausgedehnter käsiger Nekrose bestanden. In der Nachbarschaft der Knötchen zeigten sich die Intima und die obersten

---

[1]) Ich vermag mich diesem Standpunkt auch heute noch nicht anzuschliefsen. Erstens kommen entschieden Fälle von acuter allgemeiner Miliartuberkulose vor, wo selbst die genaueste sachkundige Untersuchung keinen älteren Tuberkel der Gefäfsintima aufzudecken vermag und zweitens ist für viele Fälle mit positivem Befund eines oder mehrerer Intimatuberkel nicht erwiesen, dafs die allgemeine Blutinfektion von den Gefäfstuberkeln ausgegangen sei. Ich möchte bei dieser Gelegenheit nicht verfehlen, einen Irrtum zu berichtigen, der neuerdings mehrfach in der Debatte über diese Frage von den Autoren begangen worden ist, die Annahme nämlich, dafs die Impftuberkulose der Meerschweinchen und Kaninchen, für deren Entstehung, allgemein zugestandenermafsen, Gefäfstuberkel keine Rolle spielen, keine acute allgemeine Miliartuberkulose sei. Das trifft ja sicher für viele Fälle zu, aber keineswegs für alle. So ist die durch Infektion der vorderen Augenkammer mit Perlsuchtbac. zu erzielende Allgemeintuberkulose häufig, ja meist eine typische akute allgemeine Miliartuberkulose. Ref.

Schichten der Media ziemlich stark entzündlich infiltriert. In den Knötchen fanden sich allenthalben reichliche T.-B. Lucksch nimmt an, dafs die Aortentuberkulose durch Infektion der Intima vom grofsen Blutstrom aus entstanden und dafs die terminale allgemeine Miliartuberkulose von den ulcerierten Intimatuberkeln der Aorta aus zu Stande gekommen sei[1] Bezüglich der Literatur verweist er auf eine Arbeit von Simnitzky[2], welcher zugleich über 2 kurz zuvor ebenfalls in Chiaris pathologisch-anatomischen Institut beobachtete Fälle von Intimatuberkulose der Aorta berichtet und der Überzeugung Ausdruck gibt, dafs diese Affektion nicht gar so selten sein dürfte. *Baumgarten.*

Singer (1592) beschreibt einen Fall der von französischer Seite zuerst beschriebenen praetuberkulösen Phlebitiden (Fälle zusammengestellt von Dumont, mit 2 neuen Beobachtungen). Die Affektion safs ausschliefslich — 1 unsicherer Fall ausgenommen — an den unteren Extremitäten. Charakteristisch sei das Fehlen von Embolien, welche aber in Singers Fall häufig in Erscheinung traten. Dieser betraf einen 28jährigen, vorher sehr gesunden sportliebenden Herrn: 1898 Herzbeschwerden; 1900 nach Erkältung und Überanstrengung Erscheinungen des hämorrhagischen Lungeninfarktes (blutiges Sputum, Dämpfung, Bronchialatmen und Geräusche hinten unten an den Lungen usw.), mehrfach rezidivierend; dazu trat dann das Bild der Phlebitis der Vena saphena interna an einem Bein. Baldige Genesung. Nach 1 Jahr wieder blutiges Sputum und nun Spitzeninfiltration und T.-B. im Sputum. Patient erholte sich wieder. Verf. glaubt als Ursache einen Tuberkel der Venenwand annehmen zu dürfen, welcher zu einer sekundären Thrombose mit Embolien, zunächst ohne Bac., geführt hat. *Kraemer.*

Der Fall **Westenhoeffers** (1641) von akuter puerperaler Tuberkulose betrifft eine 27jährige, hereditär belastete Frau, welche schon 3mal ohne Schaden geboren hatte. 4 Wochen nach einem Abort (5. Monat) Einlieferung ins Krankenhaus. Diagnose: Sepsis (Temperat. 40,2). Nach 4 Tagen tot. Sektion ergab allgemeine Miliartuberkulose; in der Peritonealhöhle besonders linke Beckenseite betroffen. Linke Tube mit käsigem Inhalt, stark fibrös verdickter Wand. Die Tuberkulose setzt sich in das uterine Ende bis in den Uterus hinein fort. In der übrigen Uterusschleimhaut sind besonders die Venen betroffen. Die Spitze der linken Lunge enthält einen kleinen älteren Herd. — W. glaubt, dafs der Abort durch die beginnende Erkrankung des Uterus am rechten Tubenwinkel ausgelöst wurde, während die Miliartuberkulose wohl von den offenen Venen ausging, wie deren Erkrankung erkennen liefs. — Die Entstehung der Tubentuberkulose verlegt Verf. in die Mädchenzeit oder Kindheit, da nach den 3 vorher-

---

[1]) Ich halte es für viel wahrscheinlicher, dafs die tuberkulöse Infektion der Aorta von den vasa nutritia aus erfolgt war. In der Aorta dürfte die grofse Geschwindigkeit des Blutstroms ein Anhaften von im Blute kreisenden Bac. an der Wand verhindern, selbst wenn an derselben einige kleine fettige Usuren vorhanden waren. Ref.

[2]) Prager med. Wchschr. 1903, No. 7.

gehenden Geburten sich keinerlei Erkrankung zeigte. (2 Kinder leben gesund, 1 gestorben.) Der Ehegatte sei gesund. *Kraemer.*

Hitschmann und **Strofs** (1372) veröffentlichen einen Fall von „unter dem Bilde der Pseudoleukämie verlaufenden Tuberkulose". Ein 28jähriger Mann, der früher an Malaria gelitten hatte, erkrankte mit Drüsenschwellungen an Hals und Achsel unter Fieber. Unter Anämie, Leber- und Milzschwellung trat nach $^5/_4$ Jahren der Tod ein. Blutbefund anfangs leicht anämisch (10000 Leukocyten), später zunehmende Leukocytose bis 42000. Bei der Sektion fand sich chronische Tuberkulose und Hyperplasie der gesamten Lymphdrüsen, tumorähnliche Knoten in Leber, Milz und Knochenmark. T.-B. fanden sich vielfach, ebenso typische Tuberkel. Die sonst beschriebenen Übergänge von blofs entzündlich veränderten Partien in typisch tuberkulöses Gewebe liefsen sich nicht konstatieren. *Walz.*

Mailland (1441) beschreibt unter dem Namen tuberkulösen Rheumatismus eine Art Arthritis tuberkulöser Natur, die bei Menschen vorkommt, welche frei von Tuberkulose waren. Diese Erkrankung hat einen akuten oder subakuten Anfang und greift mehrere Gelenke oder mehrere Gelenkschleimhäute an. Die Anzahl der angegriffenen Gelenke ist gering; das Fieber ist wenig stark. Dieser Rheumatismus endet auf verschiedene Weise: Bald verschwindet er langsam und hinterläfst Verunstaltungen; bald verschwindet er schnell und man bemerkt im Darm oder auf einer serösen Haut tuberkulöse Erscheinungen; bald verwandelt er sich in eine fungöse Arthritis. Wenn man Meerschweinchen die Gelenkflüssigkeit von diesem tuberkulösen Rheumatismus einspritzte, so erhielt man mehrmals positive Resultate. *Lemierre.*

Bandler (1208) beschreibt einen Fall von Blasentuberkulose bei einem 21jährigen Manne, welche offenbar aus einer nachweisbaren Prostatatuberkulose hervorging. Die Symptome steigerten sich intensiv. Nach $1^3/_4$ Jahren trat plötzlich Schüttelfrost und Fieber bis 39° auf und äufserst starke Druckempfindlichkeit der zugleich als vergröfsert fühlbaren linken Niere. Die Sectio alta schaffte rasche Besserung und anscheinende Genesung bis jetzt (3 Jahre). Nur besteht noch eine Blasenfistel und der Patient mufs ständig einen Harnrecipienten tragen. Bei der Operation zeigte sich die Blase hochgradig geschrumpft, die Schleimhaut war ausgedehnt ulcerös zerfallen. An der Niere fühlte man in narcosi eine deutliche Vergröfserung und einen Knoten am unteren Pol, welche Erscheinungen nach einem Jahr nicht mehr zu konstatieren waren. Der Harn, der früher T.-B. enthielt, war nun stets frei davon. Also auch die Erscheinungen der „sekundären, ascendierenden Nierentuberkulose"[1] verschwanden nach der

[1]) Die stürmische Entstehung der Nierenaffektion, ebenso ihre völlige Abheilung nach der Blasenoperation machen es viel wahrscheinlicher, dafs hier eine einfache eitrige Pyelitis oder Pyelo-Nephritis vorlag. Die hochgradige Pyurie, der Tenesmus etc. konnten eine solche unschwer auf ascendierendem Wege zu Stande kommen lassen. Auch der Palpationsbefund der Niere widerspricht dem nicht. Ich möchte also dringend warnen, diesen Fall als ein Beispiel der ascendierenden Nierentuberkulose aufzuführen. Ref.

Operation. — Die T.-B. waren von zerfranster Beschaffenheit, ein öfter schon erhobener charakteristischer Befund. Bei mehreren Fällen fiel es B. schon auf, dafs die T.-B. mit zunehmender Pyurie immer schwieriger nachzuweisen waren, worauf vielleicht manche widersprechende Angaben über Bac.-Befund im Harn zu beziehen sind. *Kraemer.*

Götzl (1328) wendet sich [mit vollem Recht! Ref.] gegen die Guyonsche Lehre der ascendierenden Entstehung der Tuberkulose des Harnapparats. Verf. erzeugte bei Kaninchen durch subcutane Tuberkuloseimpfung hämatogene Nierentuberkulose[1]. Die letztere wird, der Symptome wegen, sehr oft für einfachen Blasenkatarrh gehalten. Zur Diagnose empfiehlt er die subcutane Impfung von Meerschweinchen mit durch Katheter entnommenem Harn, und dann die Cystoskopie. *Kraemer.*

Cropp (1272) untersuchte 15 Fälle chronischer Nierentuberkulose histologisch (Serienschnitte) insbesondere auf Arterientuberkulose, wie sie Nasse schon bei Nieren- und Milztuberkulose gesehen hatte. Seine Befunde lassen sich ätiologisch wie morphologisch in 2 streng getrennte Gruppen teilen, 1. in die Affektion gröfserer Arterien im Mark, in welche die Tuberkelherde, wie deutlich nachweisbar ist, von aufsen eingebrochen sind, während in der 2. Gruppe nur kleinere Gefäfse stets central in verkästen Herden liegen. Bei noch durchgängigen solchen Gefäfsen sah man in der nächsten Umgebung noch einen färbbaren Zellring, was Verf. auf eine bessere Ernährung, vielleicht auch auf lokale Antitoxinbildung zurückführen zu können glaubt. Diese Tuberkel entstehen hämatogen, durch Toxinwirkung aus dem Gefäfs heraus, während die Tuberkel der Gruppe 1 erst sekundär das Gefäfs arrodierten und dann von hier aus — die Gefäfse waren stets noch durchgängig — zu einer peripheren Tuberkelaussaat in der Rindensubstanz führten. Doch ist das nicht der gewöhnliche Weg, denn C. fand nur in 3 Fällen ausgedehnte tuberkulöse Gefäfserkrankungen, 3mal nur geringe, in 9 Fällen überhaupt keine. Dagegen sah er öfters die Harnkanälchen als käsige Streifen zur Rinde ziehen, welche (cf. Benda) demnach den häufigeren Verbreitungsweg bilden. Warum in den einzelnen Fällen die Arterien trotz ausgebreiteter Tuberkulose gesund bleiben, ist nicht zu sagen. *Kraemer.*

Suters (1610) Artikel über Nierentuberkulose bildet eine klinische Besprechung des Krankheitsbildes und der Operationserfolge (19 Fälle; Baseler Klinik). Von bakteriologischem Interesse ist die Angabe des Verf.s, dafs er bei Verimpfung von Urin (bei steriler Entnahme) auf gewöhnliche Nährböden in 42 Fällen von Urogenitaltuberkulose 40mal ein negatives Resultat erhalten habe, dafs er demnach dieses Freibleiben der gewöhnlichen Nährböden bei Symptomen einer chronischen Cystitis für diagnostisch wichtig erachte auf Tuberkulose. *Kraemer.*

Stoeckel (1609) empfiehlt dringend das Cystoskop zur Diagnose der Blasen-Nierentuberkulose (speziell bei der Frau). Die Blasensymptome

[1]) Ein ganz gewöhnliches Vorkommnis bei Tuberkuloseexperimenten an diesen Tieren. Ref.

werden von den Gynäkologen zu wenig beachtet, so daſs oft latente Nieren- und Blasentuberkulose jahrelang unbemerkt bestehen kann (mehrere treffende Beispiele). Mit der cystoskopischen Untersuchung erkennt man nicht nur am sichersten die Blasentuberkulose selbst (charakteristisch sind die Knötchen), sondern zugleich auch die Seite der erkrankten Niere. Bei fehlender Blasentuberkulose bietet die Uretermündung oft eine Formveränderung dar, welche auf die Nierenerkrankung hinweist (narbige Einziehung, Klaffen). Auch ist die Funktion dieses Ureters herabgesetzt. Die Katheterisierung desselben läſst dann zumeist die tuberkulöse Natur der Krankheit erkennen. Der gesunde Ureter darf nicht katheterisiert werden, um eine Infektion zu vermeiden. — Therapeutisch empfiehlt Verf. für die Nierentuberkulose stets die Nephrektomie; für die Blasentuberkulose gegebenenfalls — besonders bei miliarer Knötchenbildung — die Blaseneröffnung, analog der Laparotomie bei Peritonealtuberkulose (1 Beispiel). *Kraemer.*

Caminiti (1261) teilt einen Fall mit, in dem die Diagnose auf Tuberkulose der Brustdrüse und diffuse Sklerose der ganzen Mamma mit Atrophie des Drüsenparenchyms lautete.

Das Material, welches man durch Abschaben der Tuberkelherde und aus den frisch angeschnittenen Drüsen erhalten hatte und das ganz kleine Stückchen von Geweben enthielt, wurde vermittels einer Nadelkanüle zwei Meerschweinchen in die cavitas peritonealis injiziert und mit einer Spritze in die vordere Kammer eines Kaninchens.

Folgendes sind die Resultate:

1. Am 13. Tag starb eines der Meerschweinchen, bei dem sich an demselben Tage, an dem der Einschnitt stattfand, das auf die Öffnung der Nadel gebrachte Kollodium losgelöst hatte.

Die Autopsie sowohl als auch die mikroskopische und bakteriologische Untersuchung ergaben nur einen metastatischen Abszeſs in der Lunge; es konnte aber keine tuberkulöse Läsion festgestellt werden.

2. Am 40. Tag starb das in der vorderen Kammer inokulierte Kaninchen. In ihm fanden sich multiple Knötchen in der Lunge und in loco, deren tuberkulöse Natur die mikroskopische und bakteriologische Untersuchung nachwies.

3. Am 56. Tag starb das letzte Meerschweinchen, das während der Beobachtungsdauer bis zum 30. Tag sein Körpergewicht beibehalten hatte; von diesem Tage an bis zum Tode hatte es beständig immer mehr abgenommen.

Die Autopsie ergab diffuse Tuberkeln in der ganzen cavitas peritonei und zahlreiche auf der Leber und in der Lunge.

Mikroskopische und bakteriologische Untersuchung zeigten, daſs es sich um diffuse Tuberkulose handelte*. *Guerrini.*

Stier (1608) beschreibt 2 Fälle von Mammatuberkulose, einer kombiniert mit fibroadenomatöser Hyperplasie der Mamma und Axillardrüsen-

*) Die eingehende Beschreibung der Impfresultate läſst vermuten, daſs der Herr Autor die Tuberkulose der weiblichen Brustdrüse für eine seltene Affektion hält, was aber nicht der Fall ist. *Baumgarten.*

tuberkulose, ein anderer bestehend in ausgedehnter Granulombildung und cystischer Drüsengangserweiterungen ohne Achseldrüsentuberkulose. Ein dritter Fall zeigte Mammacarcinom mit tuberkulösen Achseldrüsen.

Dietrich.

Ebbinghaus (1289) beschreibt zwei Fälle von isolierter regionärer Achseldrüsentuberkulose bei Tumoren der weiblichen Mamma (Fibroadenom bezw. Cystosarkoma phyllodes). Beide Patientinnen zeigten keine Spur von tuberkulösem Habitus, keine Lymphome, blühendes Aussehen. Verf. glaubt, im Gegensatz zu Clement, der die Möglichkeit eines Ausbruches von latenter Tuberkulose durch allgemeine und lokale, besonders entzündliche Wirkung des Carcinoms annimmt, daſs durch das Auftreten von Tumoren überhaupt eine alte latente Tuberkulose des bezüglichen Lymphbezirks wieder zum Ausbruch gebracht werden kann. Unwahrscheinlich ist bloſses zufälliges Zusammentreffen, sowie, daſs die Tumoren erst die Tuberkulose in ihrem Lymphbezirk zur Ansiedlung brachten. Verf. macht darauf aufmerksam, daſs auf die Möglichkeit des Eindringens des T.-B. durch Rhagaden des Warzenhofs bis jetzt zu wenig geachtet worden ist*.

Walz.

Jordan (1388) stellt sich bezüglich der Entstehung der Hodentuberkulose ganz auf den neuen Standpunkt, daſs sie primär, resp. andern tuberkulösen Affektionen gegenüber coordiniert, und nicht descendierend von Prostata, Blase etc. zu Stande komme. Dieser früher allgemein angenommene Entstehungsmodus wurde besonders durch die auf dem 30. Chir.-Kongresse mitgeteilten Kastrationserfolge von v. Bruns u. A. (in ca. 60 % Heilung danach) und durch die experimentellen Untersuchungen von Baumgarten-Kraemer (stets Propagation der Tuberkulose mit dem Sekretstrom) ins Wanken gebracht[1]. Die hämatogene Ätiologie wird auch durch Beispiele, deren Verf. mehrere mitteilt, illustriert, wo gleichzeitig mit der Hodentuberkulose oder nachher tuberkulöse Erkrankungen anderer Organe, wie der Gelenke usw. auftreten. Gegen Descension von der Niere aus sprechen auch Fälle, bei welchen Blase und Prostata intakt sind. Die Lokalisation der Tuberkulose im Nebenhoden kann durch die oft nachgewiesene Affinität der Tuberkulose zu bestimmten Organen erklärt werden. Doppelseitige Lokalisation wird in symmetrischen Organen oft beobachtet (Nebennieren, Nieren, Tuben). Die Therapie, welche sich diesen neueren Anschauungen anzuschlieſsen hat, wird sich zunächst auf einem Mittelweg zu bewegen haben. Doch bevorzugt Verf. die Kastration, weil sie ihre Leistungsfähigkeit schon erwiesen hat, was von der konservativen Methode noch nicht gesagt werden kann.

Kraemer.

---

*) In solchen Fällen müſste wohl vor allem eine Tuberkulose des Warzenhofs entstehen. *Baumgarten.*

[1]) Verf. läſst die Frage noch offen, ob die Tierexperimente auch für den Menschen Geltung haben (König sen. hat sich in der Diskussion auf dem Chir.-Kongreſs bekanntlich ebenfalls zurückhaltend geäuſsert). Inzwischen habe ich aber in einer ausführlichen Arbeit (s. das zweitnächste Referat Red.) darzutun versucht, daſs die klinischen und anatomischen Befunde den experimentellen Ergebnissen in keiner Weise widersprechen. Ref.

Delli Santi (1279). Wenn die Harnröhre infiziert ist, gelangt der T.-B. in den Nebenhoden und in den Hoden und kann dort unschädlich verbleiben (bis zu 45 Tagen bei Hunden, bei denen Verf. Versuche angestellt hat), wenn keine besonderen Ursachen eintreten, die ihm gestatten, im Organ Wurzel zu fassen und darin einen spezifischen Prozeſs zu erregen. Eine dieser Ursachen ist die venöse Stase, die passive Kongestion des Organs, die Verf. künstlich vermittels Unterbindung der Gefäſse des Samenstranges hervorgerufen hat. Unter diesen Bedingungen vermehrt sich das Bacterium, das nicht mehr durch die Schutzwirkung der in vollkommenen Lebensbedingungen befindlichen anatomischen Elemente gehindert wird, und es geht alsdann von dem infizierten Kanälchen der Infektionsprozeſs aus, der sich nachher über das ganze Organ ausdehnt. Daſs der Mechanismus der Infektion in den untersuchten Fällen ein solcher ist, beweisen die erhaltenen Befunde*; bei diesen sind es die Drüsenepithelien, die zuerst erfaſst werden und auf die Infektion reagieren, und nach ihrer Veränderung dehnt sich der Prozeſs auf das interstitielle Bindegewebe aus. Der primäre Tuberkel zeigt sich in den Kanälchen des Nebenhodens; man kann fast sagen, er sei in dem Ausführungsgang enthalten, dessen Grenzen auch die peripherischen Grenzen des Tuberkels selbst bezeichnen. Dies ist in der Tat, wenn es auch nicht immer in jedem Falle eintritt, so häufig, daſs Baumgarten darauf die histologische Differenzialdiagnose zwischen Syphilis und Tuberkulose begründen möchte, insofern als der syphilitische Prozeſs stets im interstitiellen Gewebe beginnen und erst sekundär die Wand der Kanälchen ergreifen würde. Der tuberkulöse Prozeſs dagegen würde in den Wänden der Kanälchen beginnen und von da aus sekundär das interstitielle Gewebe ergreifen. *Guerrini.*

Kraemer (1413) sucht nachzuweisen, daſs die Ausbreitung und Entstehungsweise der männlichen Urogenitaltuberkulose beim Menschen demselben Gesetze folgt, wie beim Tiere (vgl. diesen Jahresber. p. 431 Baumgarten und Kraemer). Die anatomischen Verhältnisse sind beim Menschen dieselben wie bei den Versuchstieren, die klinisch-statistischen Erfahrungen sprechen nicht dagegen. Für die Entstehungsweise der Urogenitaltuberkulose kommt beim Menschen im wesentlichen nur der hämatogene Weg und die kongenitale Infektion in Frage. Die Infektion der Nieren kann durch Ausscheidung der Bac. durch dieselbe entstehen. Beim Hoden scheinen akute Infektionen den Haupthoden, chronische den Nebenhoden zu bevorzugen. Angeborene Tuberkulose in Hoden und Nieren ist schon bei Föten beobachtet, ist wahrscheinlich in latentem Zustand bei vielen der später ausbrechenden Fälle anzunehmen, wobei Gelegenheitsursachen, z. B. Gonorrhoe, mitspielen. Tuberkuloseinfektion durch Geschlechtsverkehr ist nicht anzunehmen. *Walz.*

Sellheim (1584) legt behufs Diagnose der weiblichen Genital-

*) Daſs in die Harnröhre injizierte T.-B. in den Nebenhoden und Hoden gelangen, habe ich in meinen sehr zahlreichen einschlägigen Versuchen niemals beobachtet. Ich vermag es nicht zu erklären, wie der Herr Verf. zu seinen entgegengesetzten Resultaten gekommen ist. *Baumgarten.*

tuberkulose Wert auf das Bestehen einer allgemeinen mangelhaften Körperbildung und von lokalen Entwicklungsstörungen, da nach den Erfahrungen der Freiburger Klinik mit multiplen Bildungsfehlern behaftete Personen häufig tuberkulös sind. Besondere Formen und Beschaffenheit der Tumoren, dann besonders die fast pathognomonischen fühlbaren Knötchen[1] am Beckenbauchfell (als Begleiterscheinung der meist vorhandenen Peritonealtuberkulose) geben, nebst Anamnese und dem Nachweis sonstiger tuberkulöser Erkrankungsherde die weiteren Anhaltspnnkte, welche alle zusammen die schwierige Diagnose doch meist ermöglichen. — Die Therapie führte oft ohne operative Eingriffe zum Ziel. Von 58 Fällen wurden 31 palliativ behandelt, 27 operiert. *Kraemer.*

Loewy und **Leuret** (1430) berichten über mehrere Fälle von Tuberkulose des Ovariums und haben deren pathologische Anatomie studiert. Wenn eine tuberkulöse Salpingitis besteht, ist das scheinbar gesunde Ovarium oft tuberkulös. Histologisch sieht man im Ovarium sehr zahlreiche und sehr dicht aneinander liegende tuberkulöse Follikel mit Riesenzellen und Bac. Die Tuberkulose des Ovariums fängt immer an den gelben Körpern (corpora lutea) an. *Lemierre.*

Prüsmann (1430) beschreibt einen durch genaue mikroskopische Untersuchung sichergestellten Fall von Kombination eines parvilokulären Kystoms mit Tuberkulose, in welchem durch Laparotomie das Freisein der Abdominalorgane von Tuberkulose konstatiert wurde. Auch am übrigen Körper ließen sich keine tuberkulösen Veränderungen nachweisen. P. ist der Ansicht, daß es sich um eine primäre Eierstockstuberkulose handle, deren Vorkommen beim Menschen bisher noch nicht einwandfrei nachgewiesen werden konnte. Der Befund von T.-B. in Lymphspalten des lig. latum spricht nach P. für lymphogene, ascendierende von der Portio oder Vagina ausgehende Entstehungsweise*. *Baisch.*

Hübner (1379) beschreibt einen Fall von Tubentuberkulose, der mit Streptok.-Infektion kompliziert war und glaubt sich zur Ableitung folgender Schlußsätze berechtigt: Die T.-B. ascendieren bei der gonorrhoisch-tuberkulösen Mischinfektion nicht erst nach Ablauf des akuten Stadiums der Gonorrhoe, sondern sie dringen mit den ersten Schüben von Gonok. in die Tuben ein. — Die primäre Tubentuberkulose entsteht nur durch Ascendieren der Bac.[2]. *Askanazy.*

---

[1]) Die Diskussionsredner vermißten oft dieses Zeichen oder konnten dadurch keine größere diagnostische Sicherheit gewinnen. Ref.

*) Dieser Annahme stehen die experimentellen Ermittelungen über die Ausbreitung der weiblichen Genitaltuberkulose innerhalb des Genitaltractus durchaus entgegen (vgl. hierüber meine einschlägige Mitteilung in den Verhandl. d. Deutschen Pathol. Gesellsch., VIII. Tagung, Breslau, 1904, Jena, Fischer, 1905, p. 114). — Fälle von tuberkulösem Ovarialkystom sind schon wiederholt beschrieben; vgl. hierüber die Arbeit von Elsaesser: „Arbeiten a. d. pathol. Institut zu Tübingen, Bd. 4, H. 1, p. 69 (Referat Jahresber. XVIII, 1902, p. 388). *Baumgarten.*

[2]) Wir können uns diesen Sätzen nicht anschließen*. Ref.

*) Vgl. hierzu meine vorige Anmerkung. *Baumgarten.*

Derveaux (1280) sagt, daſs die tuberkulöse Infektion der weiblichen Genitalien (Vagina, Uterus, Tuben) durch mehrere Wege stattfinden kann.

Die Infektion durch Riſs der Genitalschleimhaut existiert. Der Tuberkelbac. ist am häufigsten durch die Hände oder durch das Sperma hineingebracht*.

Die Infektion mit Riſs der Schleimhaut, von oben herkommend, ist möglich, wenn schon vorher Veränderungen infolge tuberkulöser Peritonitis vorhanden sind.

Die Infektion auf arteriellem Wege ist die häufigste. Die Infektion auf venösem Wege ist möglich aber selten. Die Infektion auf dem Lymphwege ist möglich, wenn um den Uterus herum Verwachsungen existieren.

Lemierre.

Nach Darlegung der Gründe, weſshalb, selbst bei Autopsie, absolut sicher der Beweis einer primären, hereditären Genitaltuberkulose nicht zu erbringen ist, stellt **Gottschalk** (1327) die Momente zusammen, welche bei einer reinklinischen Beobachtung als Wahrscheinlichkeitsbeweise für eine solche Tuberkulose gelten dürfen.

1. Bei einer väterlicherseits hereditär belasteten Virgo intacta bestehen ausschlieſslich Symptome einer auf den Genitaltractus beschränkten Tuberkulose.

2. Anderweitige Tuberkuloseherde sind bei genauester sachverständiger, Jahre langer Beobachtung nicht ermittelt worden. Speziell sind Lungen-, Drüsen-, Darm-, Rachentuberkulose mit Bestimmtheit, soweit das klinisch möglich ist, auszuschlieſsen.

3. Durch die operative Entfernung des tuberkulösen Genitaltractus ist dauernde Heilung erzielt worden.

4. Eine Tuberkulose des Eierstockes ist sicher gestellt.

Wenn diese 4 Momente sämtlich zutreffen, möchte G. ihnen den Wert eines sehr hohen Wahrscheinlichkeitsbeweises für die primäre und hereditäre Natur der Genitaltuberkulose zusprechen. Er teilt dann eine dahingehende klinische Beobachtung — 32jährige Virgo intacta — mit[1].

v. Düring.

Hahn (1341) beobachtete selbst 5 Fälle von schwerer Tuberkulose und Schwangerschaft. Die Frühgeburt wurde in keinem Falle eingeleitet, weil die Patientinnen dieselbe wohl schwerer überstanden hätten als die Geburt. Die Geburt verlief leicht, aber durch die Schwangerschaft hatte die Tuberkulose in jedem Fall rasche Fortschritte gemacht. Die Kinder waren anscheinend gesund, wenn auch schwächlich. Nach 3 Monaten waren noch 3 gesund. — Die Verhütung der Konzeption tuberkulöser Frauen

---

*) Auf diese Weise könnte wohl nur dann eine Tubentuberkulose zu Stande kommen, wenn Spermatozoën etwaige im Samen enthaltene T.-B. gegen den Sekretstrom nach aufwärts transportieren. Praktische Bedeutung hat dieser theoretisch mögliche Infektionsmodus wohl kaum. *Baumgarten.*

[1]) Die ganze Beweisführung — obwohl ja natürlich die Möglichkeit zuzugeben und das Gegenteil der Annahme ebensowenig „absolut sicher“ zu beweisen ist, wie die Richtigkeit derselben — scheint doch recht künstlich, weit hergeholt und wenig überzeugend. Ref.

sollte auch in das Programm der Bekämpfung der Tuberkulose aufgenommen werden, da ein Heiratsverbot nicht durchführbar ist. — Nach eingetretener Schwangerschaft ist der tuberkulösen Frau große Sorgfalt zu widmen (besondere Aufgabe der Hilfsvereine). Bei Verschlimmerung im Anfang kann der Abort eingeleitet werden, während die Frühgeburt keine Vorteile bietet und nicht unbedenklich ist. — Einen prinzipiellen Standpunkt zur Unterbrechung der Schwangerschaft verwirft Verf. *Kraemer.*

Runge (1552) fand in der Placenta einer an Miliartuberkulose verstorbenen, im 4. Monat graviden Frau außer den schon von früheren Autoren (Lepmann, Schmorl und Kockel) beschriebenen Zottentuberkeln tuberkulöse Herde in der Decidua basalis, wie sie bisher noch nicht nachgewiesen worden sind. Die Tuberkel saßen teils in der Umgebung des Fibrinstreifens, sowohl und hauptsächlich an der uterinen als an der fötalen Seite, teils in der Drüsenschicht, teils in einem zwischen den Chorionzotten gelegenen decidualen Fortsatz. Die Herde bestanden aus feinkörnigem Detritus, der von Rundzellen umgeben war. In und zwischen den Rundzellen, sowie in den nekrotischen Partien ließen sich große Mengen typischer T.-B. nachweisen. Diese fanden sich auch in der Gegend des Fibrinstreifens einmal in völlig normalem Deciduagewebe. Dagegen fehlten typische Epithelioid- und Langhanssche Zellen, was Verf. mit der geringen Reaktionsfähigkeit des decidualen Gewebes erklärt*.

Die tuberkulösen Herde hatten sich entweder direkt an den Gefäßwänden oder in geringer Entfernung davon gebildet und im ersten Fall nach Durchbrechung der Intima Blutungen oder thrombotischen Verschluß bewirkt. Diese Lokalisation spricht für die Entstehung auf hämatogenem Weg.

Außer den tuberkulösen Herden fanden sich in der Placenta nichtspezifische Veränderungen: Infarkte und Rundzellenherde in den Haftzotten. *Baisch.*

Schrötter (1574) widmet der Tuberkulose der Nabelgegend eine größere Abhandlung. Es sind einige selbst beobachtete Fälle, und im Anhang die Literaturfälle auszugsweise beschrieben. Die Entstehung geschieht immer durch Perforation von innen (Peritoneum, Darm, Drüsen), am häufigsten bei Kindern, auch schon in frühen Krankheitsstadien. Das Vorkommen ist relativ selten. Der Nabel ist ein Prädilektionsort für Adhäsionen und Perforation. Die chirurgische Therapie hatte bisher sehr schlechte Erfolge (9 Fälle mit 2 günstigen Ausgängen). *Kraemer.*

Pottenger (1525, 1526) gibt eine Darstellung der Entwickelung der Tuberkulose im Kindesalter. Im letzten Viertel des 1. Lebensjahres beträgt die Tuberkulose 25% der Todesfälle. Beinahe sämtliche Fälle weisen bei der Sektion tuberkulöse Lymphdrüsen auf, welche als primäre Herde anzusehen sind. Beinahe sämtliche Kinder haben vergrößerte Lymph-

---

*) Was sich jedoch mit besserer Begründung auf den großen Bac.-Reichtum der Tuberkel zurückführen läßt. Je stärker die Bac.-Proliferation, desto mehr treten die Epithelioid- und Riesenzellen zurück, die Lymphoidzellen in den Vordergrund (vgl. meine Arbeit: „Die Histogenese des tuberkulösen Prozesses". Berlin 1885, Hirschwald.). *Baumgarten.*

drüsen, von denen 60-70 % tuberkulös sind. Ein grofser Teil der mit vergröfserten Drüsen behafteten Kinder acquiriert später Tuberkulose.

Kempner.

Die Statistik **Calmsohns** (1260) über Kindertuberkulose stammt aus dem Kieler pathologischen Institut (1890-1902 incl.). Unter 8472 Leichen betrafen 4359 Kinder, wovon 370 tuberkulös waren. Bei 1044 Totgeborenen oder post partum Verstorbenen fand sich keine Tuberkulose; bei 1438 Kindern unter 3 Monate 1mal (0,069 %); bei 1877 Kindern von 3 Monate bis 15 Jahre 369mal (19,7 %). — In einer Vergleichstabelle ist der Sitz der Tuberkulose in den einzelnen Organen bei Kindern und Erwachsenen (aus demselben Institut) aufgezeichnet. Cavernen waren in 19,3 % vorhanden.

Die Bronchialdrüsentuberkulose (in 65,4 %) hat 12mal zu Perforationen (in Bronchien und Oesophagus) geführt. 48mal fand sich primäre Darmtuberkulose (d. h. mit Mesenterialdrüsen, Darm allein nur 3mal affiziert). Auffallend oft, nämlich in 40,3 %, war die Milz befallen, welche demnach ein Prädilektionssitz der kindlichen Tuberkulose zu sein scheint. 4mal war die Thymusdrüse tuberkulös erkrankt. *Kraemer.*

d'Oelsnitz (1496) hat konstatiert, dafs die tuberkulöse Infektion keine gleichmäfsigen Leukocytenreaktionen zur Folge hat.

Die latente Lungentuberkulose bewirkt am meisten eine von gemäfsigter Polynukleose begleitete Hyperleukocytose. Der Zuwachs an Gesamtzahl der Leukocyten seitens der Polynukleären und Eosinophilen entspricht den Formen auf dem Wege der Besserung; entgegengesetzte Reaktion entspricht den Verschlimmerungen.

Bei der manifesten Tuberkulose findet man allgemein eine ausgeprägte polynukleäre Hyperleukocytose. Das Verschwinden der Eosinophilen zeigt eine Verschlimmerung an. Ein schneller Zuwachs der Leukocytose und der Zahl der Polynukleären deutet manchmal den Tod an.

Die Erkrankung der Bronchialdrüsen hat meistens eine gemäfsigte Leukocytose zur Folge, mit Neigung zur Mononukleose.

Bei den akuten Tuberkulosen ohne sekundäre Infektionen ist die Leukocytose mäfsig. Das Verschwinden der Eosinophilen ist die Regel. Je nach den Formen, findet man eine Zunahme der Polynukleären oder der Mononukleären.

Im allgemeinen ist die Leukocytose bei der Tuberkulose der serösen Häute wenig ausgeprägt. Den Knochengelenktuberkulosen entspricht eine mäfsige polynukleäre Leukocytose; jede ausgeprägte Zunahme der Gesamtzahl der Leukocyten und besonders der Polynukleären entspricht einer sekundären Infektion.

Man kann aber manchmal aus dem Studium der Leukocytose bei der Lungentuberkulose einige Anhaltspunkte für die Prognose und Diagnose gewinnen. *Lemierre.*

Schlossmann (1563) erklärt das Tuberkulin für das einzige diagnostische Hilfsmittel, um die Tuberkulose im Säuglingsalter festzustellen. Der bacilläre Nachweis in den Entleerungen gelingt nur ganz

ausnahmsweise. Eine primäre Tuberkulose des Verdauungstractus hält er für ein äufserst seltenes Vorkommnis. Die Mesenterialdrüsentuberkulose kann auch durch den Lymphstrom seitens der erkrankten Bronchialdrüsen erzeugt werden*. Charakteristisch für die Tuberkulose des Säuglingsalters ist die frühzeitige hochgradige Affektion der Bronchialdrüsen. In manchen Fällen sitzt der primäre Herd in den Tonsillen. Auch bei ganz jungen Säuglingen entsteht die Infektion in der Regel post partum**. In jedem Falle läfst sich eine innige Berührung der erkrankten Kinder mit tuberkulösen Personen nachweisen***. Die Milch spielt in der Ätiologie der Säuglingstuberkulose in Deutschland keinerlei Rolle. *Askanazy.*

Trepińskis (1623) Arbeit über Tuberkulose im Kindesalter zu Grunde gelegt ist das Material der Münchener pädiatrischen Universitäts-poliklinik aus den Jahren 1892-1902; sie beziehen sich auf 446 Kindersektionen (unter 15 Jahren).

Die Schlüfse zu denen Verf. kommt sind folgende:

1. Die congenitale Übertragung der T.-B. ist als sehr selten zu betrachten; vielmehr ist die Entstehung der Tuberkulose auch in dem frühesten Kindesalter als auf einer post partum erfolgten Infektion bestehend anzusehen[1].

2. Die gröfste Tuberkulosenmortalität zeigen im Kindesalter das 2. und 3. Lebensjahr; schon vom vollendeten 3. Lebensjahr ab macht sich ein Rückgang der Tuberkulosesterblichkeit bemerkbar; besonders deutlich tritt er aber nach dem 5. Lebensjahr hervor.

3. Als eine für die Kindertuberkulose besonders charakteristische Eigenschaft ist das unaufhaltsame Fortschreiten des tuberkulösen Prozefses und die Tendenz desselben, sich gleichzeitig auf mehrere Organe auszudehnen, anzusehen; diese Eigentümlichkeit verringert sich mit zunehmendem Alter immer mehr, so dafs die tuberkulöse Erkrankung der Lunge immer deutlicher in den Vordergrund tritt****.

---

*) Wir hätten damit neben der hämatogenen Infektion eine weitere Möglichkeit der Infektion für die Mesenterialdrüsen aufserhalb des enterogenen Infektionsweges zu berücksichtigen. *Baumgarten.*

**) Woher weifs das der Herr Verfasser? Wie kann er hier den fötalen oder germinativen Infektionsmodus ausschliefsen? *Baumgarten.*

***) Die innigste Berührung ist wohl die der tuberkulösen Mutter mit ihrem, in utero befindlichem Kinde. *Baumgarten.*

[1]) p. 10/11 ist zu ersehen, dafs „die Tuberkulose schon vom 3. Lebensmonat an einen nicht unerheblichen Prozentsatz ausmacht, dafs dieser Prozentsatz in den beiden nächsten Lebensjahren stetig anwächst, um zwischen dem 3. und 4. Lebensjahre seinen Höhepunkt zu erreichen und dann in den folgenden Altersklassen wieder abzufallen“. Weiter ist bei dem einzigen 2 Monate alten Mädchen ein „haselnufsgrofser, zum Teil in Verkalkung begriffener Käseherd im linken Oberlappen, zahlreiche kleinere, ebenfalls schon teilweise verkalkte Käseherde“ notiert. Der Beweis, dafs es sich in diesen Fällen nicht um angeborene, sondern um erworbene Tuberkulose handele, ist doch (durch die Behauptung) nirgends erbracht. Ref.

****) Obiger Annahme, dafs die Kindertuberkulose sich vor der Tuberkulose der Erwachsenen durch Bösartigkeit auszeichnen solle — eine Annahme, die besonders auch der um die Tuberkuloseforschung so hochverdiente, verstorbene

4. Als die wichtigste Eingangspforte des tuberkulösen Virus sind auch im Kindesalter die Respirationsorgane anzusehen*; Nahrungsmittel sind jedenfalls nur selten Quelle einer tuberkulösen Infektion[1]. *Düring.*

Bugajewski-Goldstein (1254). Die Schlufsfolgerungen, zu welchen die Verfasserin in ihrem „Beitrag zur Frage der Erblichkeit der Tuberkulose" auf Grund der gleich zu gebenden Zahlen kommt, erscheint für nicht voreingenommene Leser unbedingt berechtigt: „die Tuberkulose ist meist eine hereditäre Krankheit, die ebenso wie die Syphilis sowohl durch die kranke Mutter, als durch den kranken Vater übertragen werden kann. Wir lehnen also die allgemeine Annahme der Vererbung der Disposition ab, indem letztere uns nur als ein latentes Stadium der angeborenen T.-B. erscheint, und sagen mit Queyrat: Les enfants ne naissent pas tuberculisables, mais déjà tuberculisés."

Die nur auf Tatsachen und Zahlen, nicht auf Reflexionen aufgebauten Ausführungen der Verf. werden eingeleitet durch eine Zusammenstellung des bisher über hereditäre Übertragung der Tuberkulose Bekannten.

Das Material, das der Arbeit zu Grunde liegt, umfafste Fälle von Tuberkulose der Kinder bis zum 15. Lebensjahre, welche in den Jahren 1880-1900 im Züricher Kinderspital in Beobachtung waren. Von den aufgefundenen 970 Fällen wurden 333 ausgeschaltet wegen mangelnder Angaben. Bei den restierenden 637 Fällen wurde 170mal ausdrücklich Fehlen der Tuberkulose in der Familie angegeben; in 350 Fällen fehlen Angaben über Grofseltern und nächste Verwandte. Die Schlüsse und Zahlen der Verf. sind also sicher unter der Höhe der wirklichen Ziffern.

Die Fälle sind eingeteilt in 4 Gruppen: Kinder unter 1 Jahre, von 1-5, von 6-10 und von 10-15 Jahren.

Die Zahlen sind berechnet auf nachweisbare Tuberkulose: der Mutter, des Vaters, der Verwandten und Grofseltern mütterlicherseits, und ebenso väterlicherseits; weiter sind — nicht aus den erst gewonnenen Zahlen addiert — die Fälle berechnet, indem aus anamnestischen Angaben Tuberkulose der Eltern usw. wahrscheinlich ist.

Sichere erbliche Belastung konnte nachgewiesen werden:

für die erste Gruppe in 76,0% der Fälle
„ „ zweite „ „ 45,0% „ „
„ „ dritte „ „ 44,5% „ „
„ „ vierte „ „ 44,5% „ „

Carl Weigert lebhaft vertreten hat — mufs ich widersprechen. Zahllos sind auch bei Kindern die Fälle von latenter oder rein lokaler, relativ gutartiger Tuberkulose. Wenn aber der Mensch, sei es nun bereits in statu nascenti oder im Foetalleben oder in den ersten postuterinen Lebenstagen, -wochen, -monaten oder -Jahren durch besonders virulente Bac. infiziert wird, so stirbt er eben bereits als Kind an „unaufhaltsam fortschreitender" Tuberkulose. *Baumgarten.*

*) Auch dieser Satz ist eine Behauptung, für welche der stringente Beweis fehlt. *Baumgarten.*

[1]) Wenn die Seltenheit des Befundes der primären Darmtuberkulose an anderen Orten nicht etwa mit der verschiedenen Sektionstechnik zusammenhängt, so läfst sich die zweifellose Häufigkeit derselben in Kiel nur durch lokale Besonderheiten erklären. Ref.

sehr wahrscheinliche:

für die erste Gruppe	in	34,00 %	der Fälle
„ „ zweite „	„	29,00 %	„ „
„ „ dritte „	„	22,50 %	„ „
„ „ vierte „	„	22,70 %	„ „

Die Durchschnittszahlen ergeben:

sichere Tuberkulose in 52 % der Fälle
wahrscheinliche „ „ 27 % „ „

Es scheint, dafs die Belastung von Seiten des Vaters etwas gröfser ist, als von Seiten der Mutter:

von Seiten des Vaters	12,25 %
„ „ der Mutter	10,00 %
„ „ beider Eltern	0,75 %
„ „ der Grofseltern (mütterlicherseits)	15,75 %
„ „ „ „ (väterlicherseits)	8,50 %.

In 15 % der Fälle waren sicher tuberkulöse Geschwister vorhanden; regelmäfsig liefs sich dabei konstatieren, dafs der tuberkulöse Prozefs um so schwerer verlief, je mehr Mitglieder in der Familie daran erkrankt waren; stets waren dann mehrere Organe beteiligt und der Prozefs breitete sich rascher aus und führte häufiger zum Tode.

Zufügen möchte ich noch die Angaben dieser interessanten Arbeit über die Lokolisation der Tuberkulose und über die Sterblichkeit:

Gruppe:	Knochen-eitrg.	Phthis. pulm.	Miliar- u. Mening.-Tub.	Periton.- u. Darmtub.	Sterblichkeit
	%	%	%	%	%
I	40	12	42	6	50,0
II	68	12	15	4	22,0
III	80	10	7,5	2,5	13,0
IV	76	10	9	2	11,5

Die häufigste Todesursache für alle Gruppen war die Miliartuberkulose, dann Phthisis pulmonum und Darmtuberkulose. *Düring.*

In **Katholickýs** (1394) Arbeit wird der Beweis einer congenitalen Übertragung der Tuberkulose an der Hand der einschlägigen Literatur und eigener Beobachtungen ausgeführt. Die Fälle werden in der Literatur nach Hohl eingeteilt: 1. in Fälle mit deutlichen anatomischen tuberkulösen Veränderungen (Status tuberculosus), 2. in Fälle ohne bestimmten anatomischen, dafür aber mit bestimmten mikroskopischen oder experimentell erzielten Befunden des T.-B. (Status bacillaris).

I. Im ersten von K. beschriebenen Falle handelt es sich um einen 5monatlichen Foetus einer 35jährigen, an Miliartuberkulose verstorbenen Frau. Weder makroskopisch noch mikroskopisch konnte man am Foetus tuberkulöse Veränderungen nachweisen und darum — zum Versuche des Beweises des „status bacillaris Hohl“ — wurden verschiedene Organe des Foetus in die Bauchhöhle von Meerschweinchen eingenäht und diese nach 2 Monaten getötet. Am deutlichsten war der histologische

Befund bei den mit der Leber des Foetus geimpften Tieren. (Positiver bacill. Befund in den experimentellen Netztuberkeln).

Es ist hiermit bewiesen, dafs der T.-B. auf hämatogenem Wege von der Mutter in den Foetus eingedrungen ist. Aus der Tatsache, dafs der spezifische Bac. in so geringer Zahl übergeht, kann man sich erklären, warum die erblich acquirierte Tuberkulose zu ihrer Manifestierung längere Zeit im Sinne Baumgartens braucht.

II. Bei einem 7monatlichen Foetus einer an Tuberkulose gestorbenen 34jährigen Frau fand man in dem Foetus histologisch luëtische Veränderungen. Der Fall eignet sich aber nicht zur Lösung des angeführten Themas.

III. Beim dritten Falle handelte es sich um ein 1 Monat 15 Tage altes Kind mit der pathologisch-anatomischen Diagnose: Bronchopneumonia lobi inferioris sinistri cum bronchiolitide, eruptio miliaris chronica, ad basim acuta recens, gastritis, tumor lienis, degeneratio parenchymatosa organorum, lymphadenitis caseosa glandularum peritrachealium et mesenterialium, atrophia, anaemia universalis. Mikroskopisch fand man vorgeschrittene tuberkulöse Veränderungen in den Nieren, Leber (Bac.-Befund), Lungen; in letzteren neben T.-B. noch Pneumobacillus Friedlaenderi und Soorsaccharomyceten, welche eine Mischinfektion zur Folge hatten und den Exitus beschleunigten.

Weiter hatten wir Gelegenheit, auch bei Meerschweinchen die Erblichkeit der Tuberkulose zu beobachten. Bei einem gesunden Meerschweinchen entwickelte sich spontan Tuberkulose und in der Gravidität starb dasselbe. Die Organe der Jungen wiesen histologische tuberkulöse Veränderungen auf mit positivem bacillärem Befunde in der Leber und Milz.

Es wird ferner die von Hohl bis zum Jahre 1894 angeführte Statistik des Sektionsmaterials im böhmischen pathologischen Institute fortgesetzt bis zum 31. Dezember 1902.

In diesen 8 Jahren wurden 1476 Kinder seziert, von denen 183 tuberkulös waren. Diese 183 Fälle verteilen sich folgendermafsen: Bis zu 3 Monaten waren tuberkulös 11 Kinder = 6,02 %, bis zu 6 Monaten 15 Kinder (8,19 %), 1 Jahr alte Kinder 26 (14,2 %), 2 Jahre alte Kinder 61 (33,33 %), 3 Jahre alte Kinder 28 (15,3 %), 4 Jahre alte 27 (14,75 %), 5 Jahre alte 15 (8,19 %),

Nach Baumgartens Vorgang wurde die Lokalisation der Tuberkulose bei Kindern auch in anderen Organen als in den Lungen und im Darm berücksichtigt, da hiermit die Eintrittspforte der Infektion durch die Lungen und den Darmtractus ausgeschlossen erscheint. Die diesbezügliche Statistik ist: In den 8 Jahren (1895—1902) wurden 52 Gehirntuberkulosen (vorwiegend tuberkulöse Meningitiden) bei Kindern beobachtet; in 42 dieser Fälle fanden sich tuberkulöse frische und ältere Veränderungen auch in anderen Organen, ausschliefslich Lunge und Darm; in 5 Fällen waren nur die Lymphdrüsen tuberkulös; es bleiben also 10 Fälle von reiner Hirntuberkulose. Primäre Knochentuberkulosen wurden 18 beobachtet.

Das Material war aus der Königl. Findelanstalt und der Universitäts-

Kinderklinik — in welchen die Kinder gewifs nicht mit einer Milch problematischen Ursprunges genährt und nur gesunde Ammen aufgenommen werden, so dafs man auch diese Fälle als erblich übertragene anführen kann. Die erbliche Tuberkulose ist also in Wirklichkeit keine allzugrofse Seltenheit und ist ihr im Probleme der Bekämpfung der Tuberkulose eine viel gröfsere Bedeutung beizumessen*. *Honl.*

Maffucci (1439) gelangt in seiner Abhandlung über die Abkömmlinge tuberkulöser Eltern zu nachfolgenden Schlufsfolgerungen:

1. Die Kinder von tuberkulösen Eltern sind empfänglicher für die erworbene tuberkulöse Infektion als die von gesunden Eltern.

2. Die erworbene Tuberkulose verläuft bei den Kindern von tuberkulösen Eltern (bei Gleichheit der Bedingungen wie bei den Kindern von gesunden Eltern) in chronischer Form, wie die tuberkulöse Scrophulosis, bis zur Heilung, während bei den Kindern gesunder Eltern der Verlauf der erworbenen Tuberkulose sehr akut ist**.

3. Der zweite Anfall der erworbenen Infektion kann relativ überstanden werden von den Kindern tuberkulöser Eltern oder von den Hühnern, die von Eiern stammen, welche während der Inkubation infiziert wurden.

4. Die Kinder gesunder Eltern werden, wenn sie von der erworbenen tuberkulösen Infektion geheilt*** sind, weit mehr prädisponiert für einen zweiten Anfall von tuberkulöser Infektion als selbst die Kinder von tuberkulösen Eltern.

5. Es ist nicht nötig, im späteren Lebensalter eine Tuberkelinfektion durchzumachen, um empfänglicher für dieselbe zu werden; es genügt, wenn man im späteren Lebensalter toxische Produkte der Tuberkulose resorbiert hat, wie es sich gezeigt hat bei mit Tuberkeln geimpften Hennen, die dann der Tuberkelinfektion ausgesetzt wurden.

6. Die Neigung zur chronischen Form der erworbenen Tuberkulose bei den Kindern tuberkulöser Eltern hat ihren Grund in den Modifikationen, welche ihre embryonalen Gewebe erleiden unter dem Einflufs der tuberkulösen Toxine, die im Sperma oder in den Eiern der betreffenden Erzeuger enthalten sind.

7. Dafs es die Toxine sind, welche die Gewebe der Embryonen modifizieren, wird durch die Tatsache erwiesen, dafs, wenn man während der Inkubation mit Tuberkeltoxin impft und dann die Neugeborenen (ein halbes

---

*) Ich begrüfse obige Beobachtungen des Herrn Kollegen Honl als gewichtige Stützen meiner Lehre von der congenitalen Tuberkulose und wünsche, dafs der geschätzte Forscher nicht ermüden möge, der so aufserordentlich bedeutungsvollen Frage nach der Häufigkeit des Vorkommens einer congenitalen Bacillenübertragung auch fernerhin an seinem grofsen, hierfür besonders geeigneten Materiale seine Aufmerksamkeit zu widmen. *Baumgarten.*

) Aber doch durchaus nicht immer (vgl. meine Anmerkung ** zu Trzpiński (s. d. p. 474). *Baumgarten.*

***) Die Annahme der „Heilbarkeit“ stimmt nicht ganz zu dem Schlufs von 2. *Baumgarten.*

oder ein ganzes Jahr nach dem Ausschlüpfen) der Tuberkelinfektion aussetzt, auch bei diesen Hühnern die Tuberkulose in chronischer Form verläuft.

8. Dafs die Tuberkeltoxine es sind, welche die Gewebe der Embryonen modifizieren, indem sie die Neugeborenen für die chronische Dauer der erworbenen Tuberkulose prädisponieren, läfst sich auch noch aus der Tatsache folgern, dafs, wenn die Tuberkelbac. den Eiern eingeimpft werden in derselben Dosis, mit der die erwachsenen Hühner geimpft werden (die nach 2 Monaten an Tuberkulose sterben), die Neugeborenen der infizierten Eier entweder von der Infektion genesen oder nach einem halben bis zu einem ganzen Jahre an chronischer Tuberkulose sterben.

9. Obschon sich im Sperma des Hahnes und in den Eiern der tuberkulösen Hennen der Tuberkelbac. findet, so trifft man dennoch diese Bac. nicht in den Geweben der während der ersten Tage der Ausbrütung entnommenen Embryonen.

10. Die klinischen und anatomisch-pathologischen Erscheinungen der erblichen Übertragung der Tuberkulose bei Hühnern rühren hauptsächlich her von den mit dem Sperma und dem Ei übertragenen Tuberkeltoxinen.

11. Die Kinder von Eltern mit akuter tuberkulöser Infektion kommen kachektisch zur Welt und können die gewöhnliche Ernährung der Kinder von gesunden Eltern nach einer langen Zeit seit ihrer Geburt annehmen: als kachektische kommen auch die Hühnchen zur Welt, die aus Eiern stammen, die während des Ausbrütens durch Tuberkeltoxine vergiftet wurden.

12. Die Kinder von Eltern mit Tuberkelinfektion mit subakutem Verlauf sterben vorzeitig in den Eiern ab oder gleich nach ihrer Geburt, oder an Marasmus einige Zeit nach ihrem Ausschlüpfen.

13. Die Kinder von Eltern mit chronischer Tuberkulose zeigen erhöhte Sterblichkeit und mangelhafte teratologische Erscheinungen bis zur Bildung einer Mole.

14. Die Enkel von tuberkulösen Grofsvätern können vorzeitig in den Eiern absterben oder sogleich nach ihrer Geburt, oder sie überleben kachektisch oder können endlich, abgesehen von dem frühzeitigen Absterben in den Eiern, auch teratologische Erscheinungen darbieten. *Guerrini.*

Baudelac de Pariente (1206) gibt eine Mitteilung über die von tuberkulösen Müttern geborenen Kinder, welche unmittelbar nach der Geburt oder einige Stunden später sterben und in ihren Organen tuberkulöse Eingangspforten haben können; letztere sind entweder mit dem blofsen Auge sichtbar oder man kann sie durch die Methoden des Laboratoriums nachweisen: das beste Verfahren ist eben, dem Meerschweinchen die verdächtigen Organe einzuimpfen.

Die Spröfslinge von tuberkulösen Müttern, welche ohne Tuberkulose zur Welt kommen, sind jedoch nicht frei von jedem pathologischen Zustand. Diese Veränderungen sind keine spezifischen. Sie hängen von dem löslichen Gift ab, das vom T.-B. oder von den im mütterlichen Organismus vereinigten Mikrobien abgesondert wird. Aufser diesen von Mikrobien gebildeten Toxinen, läfst die Placenta noch andere Gifte durch, welche

von den durch mikrobiotische Einflüsse veränderten Zellen des mütterlichen Organismus herkommen. Die Schädigungen in den visceralen Teilen bei dem Fötus bestehen in vasculären Störungen, die zu Hämorrhagien werden können. Die Leber ist das am häufigsten und am stärksten beschädigte Organ; oft ist sie von fettiger Degeneration befallen. Gewisse Lebercirrhosen der ersten Kindheit sind auf denselben Ursprung zurückzuführen.

Die anderen Schädigungen beziehen sich auf eine Art unvollkommener Entwicklung der verschiedenen Organe und besonders der Leber, der Nieren und des Herzens. Diese viscerale Hypoplasie ist entweder allgemein oder partiell. *Lemierre.*

Rivière (1541) stellt fest, dafs man bei der Autopsie der von tuberkulösen Müttern geborenen und wenig Zeit nach der Geburt gestorbenen Kinder in den verschiedenen Eingeweiden tiefgreifende Veränderungen nachweisen kann, welche keine von den spezifischen Charakteren der ursprünglichen Krankheit bieten. Diese organischen Mängel entstehen bei der intrauterinen Periode durch giftige Stoffe, welche von der Mutter herrühren. Diese Gifte verdanken ihre Entstehung den tuberkulösen Toxinen sowie den Toxinen der Mikrobien sekundärer Infektion, welche sich an den mütterlichen Eingangspforten entwickeln; es sind ebenfalls giftige Stoffe, welche von der krankhaften Tätigkeit der mütterlichen Organe herrühren.

Die Leber ist das bei dem Fötus beständig beschädigte Organ. Die Schädigungen, die man an dem Organismus der von tuberkulösen Müttern geborenen Kinder beobachtet hat, sind verschiedener Natur und sehr verschieden je nach dem beobachteten Fall. *Lemierre.*

Bei 30 von tuberkulösen Müttern geborenen und kurz nach der Geburt gestorbenen Spröfslingen, hat **Robelin** (1542) niemals Granulationen oder T.-B. getroffen.

Häufig hat er die Frühgeburt, Mifsbildungen, ein unternormales Gewicht, organische Hypoplasien, viscerale Hyperämien und Hämorrhagien sowie verschiedenartige histologische Veränderungen konstatiert. Wenn diese Schädigungen wenig ausgeprägt sind, können sie sich mehr oder weniger lange mit dem Leben vertragen; unter diesen Umständen können sich in der ersten Kindheit Cirrhosen, Nierenentzündungen usw. entwickeln.

Diese Schädigungen entstehen in der intrauterinen Periode durch Gifte, welche von dem mütterlichen Organismus herrühren und besonders durch den T.-B. Es wäre auch angebracht, das Mitwirken von Cytotoxinen anzuführen. *Lemierre.*

Seige (1583) hat die Friedmannschen Versuche† zur Erzielung paterner, spermatischer Übertragung der Tuberkulose auf die Föten — Injektion von T.-B. unmittelbar im Anschlufs an die nach dem Wurf erfolgte Begattung — einer Nachprüfung unterzogen. Die Versuche fielen negativ aus; entweder entwickelte sich Scheidentuberkulose, und in diesen Fällen (mit einer Ausnahme) blieben die Weibchen steril, oder die Weib-

†) Vgl. Jahresber. XVII, 1901, p. 413. Red.

chen konzipierten, und in diesen Fällen waren weder sie noch die Jungen tuberkulös. S.s Versuchsergebnisse stehen also in diametralem Gegensatz zu den FRIEDMANNschen*. (S. unterzieht in der Einleitung die als spermatische Infektion früher mitgeteilten oder gedeuteten Fälle (SARWEY, HAUSHALTER) oder Experimente (HAUSER, BAUMGARTEN) einer Kritik[1]. *Düring.*

Kaminiti (1393). Unter den Gelegenheitsursachen, welche die Entwicklung des spezifischen Mikroorganismus veranlassen (wie Erblichkeit, Geschlecht und Alter die prädisponierenden Ursachen darstellen), sind alle Verwundungen im allgemeinen anzuführen, die auch kleine Verletzungen herbeiführen, sowie die geheilten Entzündungsprozesse. Und weiterhin werden von vielen dazu gerechnet und erscheinen als die günstigsten Momente Schwangerschaft und Stillen als Gelegenheitsursachen für die Entwicklung des T.-B., welcher der ätiologische Faktor ist. Und in der Tat wurden vor der Pubertät keine Fälle von Tuberkulose der Mamma angetroffen, obschon SPEDIACCI, der die Frage auf experimentellem Wege studierte, indem er während der Trächtigkeit oder des Säugens von Tieren in die Venen oder das subcutane Bindegewebe Kulturen von T.-B. injizierte, unter anderem daraus schloſs, die Tuberkulose der Mamma entwickele sich unabhängig von der funktionellen Periode der Drüse.

Einige wollten behaupten — was ein Irrtum ist — daſs der Weg, auf

---

*) So lautet das Urteil des Herrn Verf.s. Tatsächlich aber liegt die Sache doch anders. FRIEDMANNS positive Resultate stehen fest; negative können sie nicht erschüttern. SEIGE hat aber die FRIEDMANNschen Versuche nicht eigentlich nachgeprüft: er hat nicht, wie F., die Embryonen untersucht, sondern die Neonati der infizierten Weibchen. Daraus, daſs die Jungen nicht tuberkulös waren, schlieſst er, daſs auch die Embryonen nicht bacillär infiziert wurden. Dieser Schluſs ist aber aus dem Grunde nicht bindend, weil SEIGE, wie FRIEDMANN, mit menschlichen T.-B. experimentierte. Diese Bac. sind, wie gegenwärtig sicher gestellt ist, für Kaninchen entweder avirulent oder nur sehr wenig virulent. Es ist also vollkommen begreiflich, daſs die in die befruchtete Eizelle eingedrungenen und in den primitiven Embryonen nachweisbaren T.-B. bei weiterer Entwicklung der Embryonen darin zu Grunde gingen und daher auch keine tuberkulöse Erkrankung der jungen Tiere veranlassen konnten. Es liegt hier der gleiche Fall vor, wie bei den MAFFUCCIschen Eierversuchen. Infiziert man die befruchteten Eier mit menschlichen oder Säugetierbac. und läſst sie dann bebrüten, so schlüpfen gesunde Hühnchen aus; infiziert man die Eier dagegen mit Hühner-T.-B., so kann man das von MAFFUCCI und mir erreichte Resultat erhalten, daſs aus den infizierten Eiern Junge ausschlüpfen, welche, den Keim der Tuberkulose in sich tragend, nach mehr oder minder kurzer Frist an kongenitaler Tuberkulose zu Grunde gehen. Die FRIEDMANN-SEIGEschen Versuche müssen also in angemessener Weise mit Säugetier-Bac. („typus bovinus") wiederholt werden; dann wird wahrscheinlich ein positives Resultat auch in Bezug auf die Neonati nicht ausbleiben. *Baumgarten.*

[1]) Es will mir scheinen, daſs die Art der FRIEDMANN-SEIGEschen Experimente überhaupt kaum geeignet — da der Wirklichkeit kaum entsprechend — ist, die Frage des Vorkommens oder der Unmöglichkeit der spermatischen Infektion zu beweisen. In der vorgeführten Weise mechanisch braucht die Beimischung des Virus nicht zu sein; ich erinnere nur an die MAFFUCCIschen Hühnereierversuche, in denen anscheinend die Bac. in eine „Ruheform" übergingen. Ref.

welchem die Störung sich vorzugsweise festsetze, derjenige der ductus galaktiferi sei, in die durch den Eingang der Brustwarze der T.-B. eindringe.

Zur Begründung dieser Anschauungsweise führte man alle diejenigen Fälle an, in denen die Tuberkulose sich in der Drüse während des Stillens entwickelt hatte. Jetzt sieht jedermann ein, dafs diese angebliche Beobachtung keineswegs Beweiskraft hat, insofern als der T.-B. oft in den nächstliegenden Drüsen oder in der Brustdrüse selbst vorhanden war, nachdem er auf anderem Wege hineingelangt war, und das Stillen wegen der beträchtlichen Veränderungen, welche die Drüse erleidet, das entscheidende Moment darstellte, das für die Entwicklung des Krankheitserregers günstig war.

Als häufiger eintretende Tatsache ist anzunehmen, dafs der durch irgend eines der denkbaren zahlreichen Tore unseres Organismus eindringende Bac. auf dem Wege der Lymph- oder Blutgefäfse zur Brustdrüse gelangt; deshalb braucht man nicht anzunehmen, wie Sabrazès und Binaud sowie Gaudier es taten, dafs es ausschliefslich diese Wege seien und dafs der Bac., wenn er dort hingelangt sei und die günstigen Bedingungen angetroffen habe, sich dort entwickele oder dort nicht erkannt verweile, bis eine für seine Vitalität günstigere Umgebung seine latente Virulenz wieder errege. *Guerrini.*

Köppen (1409) bezeichnet als „Disposition" „eine grofse Zahl angeborener und erworbener, allgemeiner und örtlicher, dauernder und vorübergehender Zustände, welche durch Schädigung der cellularen Vitalität den Ausbruch der Tuberkulose veranlassen." „Die herabgesetzte Vitalität der Zellen ist es, welche die Ansiedlung des T.-B. zuläfst, wie andererseits die unverminderte Vitalität dem Vordringen des T.-B. ein Ziel setzt." Unter „tuberkulöser Konstitution" versteht Verf. die relative Empfindlichkeit des Organismus gegenüber dem Gift des T.-B. (Tuberkulin, Tuberculo-Toxin), welche Empfindlichkeit beim nichttuberkulösen Menschen etwa 50 mal geringer als beim tuberkulösen. Die Tuberkulinreaktion ist nach Verf. nicht als eine Probe auf einen pathologisch-anatomischen Herd aufzufassen, sondern als eine solche auf die Konstitution. „Je höher ein Organismus auf der Skala 1:50 steht, desto leichter kann er den Einflufs der Disposition überwinden, je niedriger dagegen, desto mehr tritt der Nachteil der konstitutionellen Anlage hervor." Menge und Virulenz der T.-B. sind auf die gewöhnliche Entstehung und den Verlauf der Tuberkulose des Menschen ohne besonderen Einflufs[1]. *Baumgarten.*

Schwarzkopf (1580) hält zur Entscheidung der Frage, wie weit In-

[1]) Die Ausführungen des Herrn Verf. sind als ein sehr interessanter Versuch zu schätzen, eine mit dem Stand unseres neuzeitigen Wissens zu vereinigende Erklärung des alten Begriffs der „tuberkulösen Konstitution" zu geben; sie enthalten aber doch noch so viel Hypothetisches und stehen mit manchen Beobachtungstatsachen, z. B. der absoluten Empfänglichkeit aller, auch der kräftigsten und gesündesten Individuen jeder für den T.-B. spezifisch disponierten Tierspezies so wenig im Einklang, dafs wir sie nicht ohne Weiteres zu akzeptieren vermögen. *Baumgarten.*

fektion, Heredität und Disposition bei der Erkrankung der einzelnen Menschen an Lungentuberkulose eine Rolle spielen, die Vergleichung eines annähernd gleichmäfsig aus Phthisikern und Nichtphthisikern zusammengesetztes Material für unerläfslich. Seinen Untersuchungen liegen anamnestische Erhebungen über 354 weibliche Personen über 13 Jahre, 160 Kranke mit, 194 ohne Lungentuberkulose zu Grunde.

Er kommt zu folgenden Schlüssen:

1. Auch bei Entwickelung einer manifesten Lungentuberkulose spielt die Infektion mit T.-B., wie sie das Zusammenleben mit unreinlichen Phthisikern in ungünstigen äufseren Verhältnissen mit sich bringt, eine wichtige Rolle — bei den an Tuberkulose erkrankten Tieren liefs sich in 61,25$^0/_0$ der Fälle vorausgegangene Infektionsgelegenheit nachweisen, bei den Nichttuberkulösen nur in 24,22$^0/_0$).

2. Gelegenheit zur Aufnahme vereinzelter Bac. hat — wenigstens in der schlechter situierten Bevölkerung — fast jeder Mensch. Zur Erkrankung an Lungentuberkulose ist in der Mehrzahl der Fälle eine wiederholte Infektion erforderlich. Die Gefahr der Erkrankung an Tuberkulose wächst mit der Zahl der Kranken in der Umgebung und mit der Dauer der Infektionsgelegenheit.

3. Die Infektionen im Kindesalter lösen verhältnismäfsig selten eine nach dem 13. Lebensjahre auftretende Lungentuberkulose aus. Diese entsteht vielmehr häufiger, wenn erneute Infektionen stattfinden. Besonders gefährlich ist die Aufnahme von T.-B. in der Zeit zwischen dem 14. und 40. Lebensjahre und zwar nimmt die Gefahr etwa bis zum 40. Jahre zu.

4. Die Gefahr eines Phthisikers für seine Umgebung schwindet, wenn der Betreffende beim Husten und Auswerfen die nötigen Vorsichtsmafsregeln beobachtet.

5. Die blofse „hereditäre“ Belastung hat auf die Entstehung einer manifesten Lungentuberkulose nicht den geringsten (?? Ref. s. Abs. 3) Einflufs. Vielmehr ist dabei die gleichzeitig bestehende Infektionsgelegenheit das mafsgebende Moment. Von ihr ist eine eventuelle Erkrankung abhängig.

6. Eine Reihe von Schädlichkeiten, bei den Frauen in erster Linie Geburt und Stillgeschäft (bei den Männern besonders gröfsere berufliche Schädlichkeiten), vermögen nicht nur eine schon bestehende Tuberkulose zu verschlimmern, sondern auch allem Anschein nach für das Auftreten einer Lungentuberkulose ein disponierendes Moment zu bilden[1]. *Düring.*

Nach **Schanz** (1559) kommt man mit der Annahme einer „besonderen“ Disposition für Tuberkulose nicht weit. Es ist noch nach einem anderen Faktor zu suchen, der für die Entstehung der Tuberkulose ebenso wichtig ist wie der T.-B. Letzterer kommt, wie auch der Diphtheriebac., auch bei Gesunden vor, es gehört aber ein noch unbekannter Faktor, Pettenkofers „y“, dazu, der den Bac. erst für den Menschen gefährlich macht.

[1]) Die Zahlen des Verf.s sind zu kleine, um daraus weitgehende Schlüsse zu ziehen. Dann scheint mir aber die Betonung der erneuten Infektionen (Abs. 3) schon die Möglichkeit der bestehenden hereditären Infektion zuzugeben, keinesfalls aber auszuschliessen. Ref.

Tatsächlich gibt es Gewebsveränderungen, welche den Boden für den Bac. vorbereiten, namentlich die skrophulösen Veränderungen; hierher gehören auch die Übergänge von fibrinöser Pneumonie in Tuberkulose, die Entstehung von tuberkulösen Magengeschwüren auf dem Boden von Blutungen*. *Walz.*

In einer gröfseren, von mannigfachen Gesichtspunkten ausgehenden statistischen Arbeit über die Tuberkuloseverbreitung in Baden, kommt **Hoffmann** (1374) zu dem Ergebnis, dafs mit der Erhebung über den Meeresspiegel die Tuberkulosemortalität sinkt; ebenso mit Zunahme der Landwirtschaft und Abnahme der Industrie. Kein Einflufs konnte statistisch für Armut, Ernährungsweise und Alkoholkonsum nachgewiesen werden. Ein Gegensatz in der geographischen Verbreitung besteht zwischen Krebs und Tuberkulose (letztere höchste Mortalitätszahlen im Norden, ersterer im Süden). Wahrscheinlich erscheint ferner der Einflufs einer Rassendisposition zwischen Nord (fränkischer Stamm) und Süden (Alemannen), doch steht ein exakter Beweis noch aus. *Kraemer.*

Lemoine (1423) wendet sich gegen die Annahme, dafs die gröfsere Tuberkulosehäufigkeit in der französischen Armee durch Vermehrung der Infektionsgelegenheiten entstanden sei. Zum Teil ist sie überhaupt nur scheinbar, weil die statistische Klassifizierung anders wurde. Dann aber steigt die Morbidität an Tuberkulose unverkennbar mit weniger exakter Auslese der Rekruten (s. Tabelle). Je weniger Mannschaften als untauglich erklärt wurden, desto häufiger tritt die Tuberkulose auf. — Ferner ergab die Untersuchung von 3193 Soldaten eine erhebliche gröfsere Heredität und individuelle Antezedentien bei den Tuberkulösen, so dafs L. zu dem Ergebnis kommt, dafs die tuberkulös Erkrankten den Keim der Krankheit meist schon mitbrachten. Eine strengere Auslese hält er daher für dringend geboten. *Kraemer.*

Newsholme (1488) behandelt die Mortalität durch Tuberkulose in England seit 1837 und zeigt, dafs sie wesentlich abgenommen hat. Er betrachtet die gröfsere Wohlhabenheit der Bevölkerung als einen bedeutenden Faktor der Abnahme. Schliefslich beschreibt er die wichtigsten Vorsichtsmafsregeln, die in England gegen die Tuberkulose in Kraft getreten sind. *Graham-Smith.*

Harris (1345) stellte in den Südstaaten der Union eine gegen früher aufserordentlich grofse und auch wachsende Tuberkulosesterblichkeit unter den freien Negern fest, die diejenige der weifsen Bevölkerung übertrifft. Die Lungen der Neger sind relativ kleiner und leichter, die geringere Kapazität hält H. für eine Rasseneigentümlichkeit. Ungünstige hygienische Verhältnisse, ungenügende Ernährung usw. machen die Neger empfänglicher und weniger widerstandsfähig. *Kempner.*

---

*) Obige Anschauungen finden weder in den Erfahrungen der pathologischen Anatomie, noch in den Resultaten der Experimente mit T.-B. eine Stütze. Ebenso wenig wie die Trichine eines „vorbereiteten Bodens", eines Pettenkoferschen „y" bedarf, um den Menschen trichinös zu machen, bedarf der T.-B. irgendwelcher prädisponierender Gewebsveränderungen, um Tuberkulose hervorzurufen. *Baumgarten.*

Die Leitsätze **Nocards** (1492) bezüglich der Milch eutertuberkulöser Kühe lauten:

1. Die Rindertuberkulose ist auf den Menschen übertragbar*.
2. Besonders durch den Genufs von Milch, welche von eutertuberkulosekranken Kühen stammt, kann der Mensch die Rindertuberkulose erwerben.
3. Die Übertragungsfähigkeit ist ganz besonders grofs für diejenigen, deren ausschliefsliche oder vorzugsweise Nahrung in Milch besteht, also für die ganz kleinen Kinder, oder für die auf Milchkur gesetzten Kranken.
4. Es sind daher aus denjenigen Städten, welche für den allgemeinen Gebrauch Milch liefern, alle eutertuberkulosekranken Kühe zu entfernen.
5. Dieses Ziel ist nur durch eine regelmäfsige Kontrolle dieser Ställe zu erreichen.
6. Solange diese Kontrolle nicht eingeführt ist, mufs man das Publikum immer wieder darauf hinweisen, dafs der einfachste und beste Schutz gegen die Milchgefahr in dem Kochen der Milch besteht. *Kraemer.*

Mitulescu (1459) gibt in seinen Beiträgen zur Ätiologie der Tuberkulose Mitteilungen über seine Versuche, T.-B. an viel gelesenen Büchern nachzuweisen. 97 Bücher wurden untersucht, 177 Tiere verwendet. Bei den Büchern, welche 2 Jahre im Gebrauch waren, liefsen sich keine T.-B. nachweisen, von den 3-6 Jahre im Gebrauch gewesenen war $^1/_3$ Bac.-haltig. Dafür, dafs namentlich das Umdrehen der Blätter mit dem durch tuberkulösen Speichel befeuchteten Finger infizierend wirkt, spricht der Umstand, dafs nur der Schmutz der Blattränder Tuberkulose hervorrief. Gegen die Annahme, dafs die Bac. aus der Luft stammten und mit dem Staub niedergeschlagen waren, spricht der Umstand, dafs von den Tieren, welchen der mit dem Schwamm abgeriebene Schmutz von den Bücherdeckeln eingespritzt wurde, keines an Tuberkulose einging. Abhülfe läfst sich durch Formalindesinfektion der fächerförmig geöffneten Bücher durch Büchererneuerung in Bibliotheken und durch öffentliche Belehrung über die Gefahren erzielen, welche beim Berühren der Buchblätter, Akten, des Papiergeldes mittels des benetzten Fingers namentlich auch deshalb bestehen, weil dadurch die T.-B., welche ein anderer auf das Papier gebracht hat, beim nächsten Benetzen der Finger in den Mund geschmiert werden. Daher empfiehlt sich auch häufiges Händewaschen nach der Benutzung jedes geliehenen Buches**. *Walz.*

Hesse (1365) hat die Angaben von Smith, wonach T.-B. in warmer Milch schon bei 60° C. nach 30 Minuten sicher abgetötet werden sollen, durch Versuche bestätigt. Da hierbei das Laktalbumin noch nicht gerinnt, empfiehlt sich das Verfahren für die Pasteurisierung. Notwendig

---

*) Für diese Behauptung dürften aber Nocard ausreichende Beweise nicht zu Gebote gestanden haben. *Baumgarten.*

**) Die hier von dem Herrn Verf. betonte Gefahr der Ansteckung mit T.-B. dürfte wohl nicht so grofs sein, als er annimmt. Vor allem müfsten dann doch primäre Tuberkulosen der Lippen-, Mund- und Rachenschleimhaut häufigere Vorkommnisse bilden, während solche tatsächlich extrem selten sind. Immerhin mahnen die Ermittlungen des Verf.s zur Vorsicht. *Baumgarten.*

ist aber, dafs nicht die Oberfläche der Milch kälter ist als 60°, dafs also der ganze Behälter der Temperatur von 60° ausgesetzt ist. *Walz.*

Bourgeois (1248) hat die Einwirkung von Fluorsalzen auf den Verlauf der Tuberkulose bei Tieren studiert. Bei 18 tuberkulösen Meerschweinchen war der Verlauf verlangsamt durch Behandlung mit Fluornatrium. Aufserdem erwies sich aber Fluornatrium als heftiges Gift, das häufig auch in kleinen Dosen bei den Tieren zum Tode führte. Die Anwendung beim Menschen ist daher gefährlich, auch der Genufs von Nahrungsmitteln, die durch Fluorsalze konserviert sind. *Walz.*

Kraemer (1412) hält die prinzipielle Frage, ob die Tuberkulose dauernd heilbar ist, für in positivem Sinn gelöst. Die Tuberkulose ist eine reine chronische Infektionskrankheit, deren Entstehung von einer „individuellen Disposition" nicht beeinflufst wird, was durch das Fehlschlagen der dispositionellen Therapie ebensowohl wie durch den Erfolg der bakteriellen Therapie erwiesen ist. Ob auch dauernde Immunität bestehen kann, ist noch fraglich. Die „spezifische Therapie" mufs einen integrierenden Bestandteil in der Behandlung der Tuberkulose bilden, wenn auf dauernde Heilung reflektiert werden will. *Walz.*

v. Baumgarten (1210) hält den Kampf gegen die Tuberkulose vom Standpunkt der pathologischen Mykologie nach zwei Richtungen für notwendig. Einmal gegenüber dem Bac. Der Gedanke an ein spezifisch bactericides Heilmittel darf noch nicht aufgegeben werden. Der Gedanke, die organische Kraft des Körpers selbst zur Beseitigung des Feindes in Anspruch zu nehmen ist auch das Prinzip der Luftkurheilanstalten. In zweiter Richtung ist es die Aufgabe, die Verbreitung und Übertragung auf andere zu verhüten. Die Erblichkeit ist weit mehr, als es gewöhnlich geschieht, zu berücksichtigen, die Frage der besonderen Disposition ist noch nicht geklärt; doch liegt kein zwingender Grund vor, eine solche anzunehmen. *Walz.*

Baginsky (1205) fordert in seinem Vortrag (Referat in der Deutschen Ges. f. öffentl. Ges.-Pflege, Berlin) zur Fürsorge tuberkulöser Kinder 1. Erholungsstätten im Freien — für anämische und skrophulöse Kinder. Verf. ist nach seinen langjährigen Erfahrungen nicht imstande, die Verschmelzung der Begriffe Skrophulose und Tuberkulose zuzugeben. Erstere sieht er an „als eine besondere Neigung zu allerlei Infektionen vermöge einer eigentümlichen Verfassung der Gewebe und Gewebssäfte". Skrophulose bildet den Nährboden für die Tuberkulose[1]. 2. Für lungenkranke Kinder besondere Einrichtungen in den allgemeinen Krankenhäusern oder Lungenheilstätten. 3. Für Kinder mit sonstiger örtlicher Tuberkulose (der Drüsen, Knochen und Gelenke usw.) Heilstätten an der See. Das Seeklima hat hier besondere Vorzüge (Aufzählung der seitherigen Hospize im In- und Aus-

[1]) Es mufs immer wieder gegenüber dieser vielverbreiteten Ansicht betont werden, dafs die vielen zur Skrophulose gezählten Krankheitserscheinungen entweder überhaupt nichts mit der Tuberkulose zu tun haben — dann handelt es sich nur um die Frage des Namens —, oder dafs sie schon auf Tuberkulose beruhen (direkt oder indirekt, wie Lymphstauung mit ihren Folgen u. ä.). Ref.

land; Forderung dafs gröfsere Kommunen an die Errichtung solcher Heilstätten mit Jahresbetrieb herantreten). *Kraemer.*

de Haan (1340) sezierte auf Java 30 wilde Affen und fand niemals Tuberkulose unter ihnen. Er stellte sodann künstliche Infektionsversuche mit T.-B. an und fand, dafs Affen sowohl durch Fütterung als auch subcutane Injektion tuberkulöser Massen leicht zu infizieren seien. Er schliefst aus obigen Versuchen:

1. Der Affe ist auch in den Tropen der Ansteckung mit vom Menschen herrührenden T.-B. leicht zugänglich.

2. Der Genufs T.-B. enthaltenden Futters kann führen zum Auftreten einer Tuberkulose der Lungen und der bronchialen Lymphdrüsen

a) mit Tuberkulose der mesenterialen Lymphdrüsen ohne wahrnehmbare* Veränderung des Darmes;

b) ohne irgend eine andere Lokalisation des tuberkulösen Prozesses**.

3. Die Lungen sind auch bei Affen die Prädilektionsstelle für das Auftreten der Tuberkulose. *Klimmer.*

Riddoch (1539) macht darauf aufmerksam, dafs lungenkranke Rinder oft aus dem offenen Maule Bronchialsekret herauswerfen, das, wenn die Tiere der Stallwand gegenüberstehen, an letzterer haften bleibt. Die mikroskopische Untersuchung solcher Auswurfspartikel ist sehr empfehlenswert zur Sicherung der Tuberkulose-Diagnose. *Hutyra.*

Zur Frage, ob Rindertuberkulose auf den Menschen übertragbar sei, führt **Müller** (1473) 2 Fälle an, bei denen primäre Sehnenscheidentuberkulose bei Fleischern durch Impfung mit perlsüchtigem Rindermaterial entstanden ist. Die Übertragung ist durch zufälliges Schneiden mit infiziertem Messer geschehen. Die Fehlerquellen sind bei beiden Fällen tatsächlich sehr geringe, und die Wahrscheinlichkeit, dafs die Rindertuberkulose auf die Leute übergegangen ist, sei sehr grofs. *Johne.*

Nuvoletti (1494) beschreibt einen bei Rindern nicht häufig vorkommenden Fall von Gehirntuberkulose. Als Krankheitserscheinungen gibt er an: Drehen nach rechts, schwankender, unsicherer langsamer Gang, Kopf auf die Erde gesenkt halten.

Nach der Schlachtung fand sich: umfangreiche Serosentuberkulose, massenhafte Miliartuberkulose der Leber. Hirnhäute gesund. Im Siebbeinlappen der linken Hämisphäre eine tuberkulöse, 17 g schwere, 3,5 cm lange Neubildung. *Johne.*

Markus (1449) fand bei einem $2^1/_2$jährigen Rind, das nach Mitteilung des Besitzers etwa 3 Wochen an heftiger Diarrhoe gelitten hatte, bei der Sektion den Darmkanal stellenweise spindelförmig verbreitet, Mucosa und Submucosa 4-5mal so dick als normal, namentlich im Dünndarm und

---

*) Hier wäre besser zu sagen: „wahrgenommene“; denn dafs bei eingetretener Mesenterialdrüsentuberkulose der Darm wirklich ganz frei von tuberkulösen Prozessen gewesen sei, mufs ich bezweifeln. *Baumgarten.*

**) Wie, wenn das der Fall war, die Lungen infolge von Fütterung mit tuberkulösem Material, tuberkulös geworden sein sollen, bleibt ganz unverständlich. *Baumgarten.*

Dickdarmanfang. Knoten und Geschwürbildung wurden nicht beobachtet. Solitärfollikel und PEYERsche Platten geschwollen. Mesenterialdrüsen wenig vergröfsert, stark durchfeuchtet. In der der Schleimhaut aufliegenden Schleimschicht, sowie im Deckglaspräparat aus den Mesenterialdrüsen und besonders dem submukösen Gewebe waren säurefeste Stäbchen in ungeheurer Menge haufenweise nachweisbar. Betreffende Bac. glichen den T.-B., nur waren sie nach M. etwas körnig und kürzer als der Bac. tuberculosis bovis. Daneben waren andere Bac. nur spärlich vorhanden. Im Schnittpräparat erwies sich die Mukosa und die benachbarten Partien der Submucosa stark zellig infiltriert, auch epitheloide und Riesenzellen sind vorhanden. Impf- und Kulturversuche negativ. Da vorliegender Fall mit jenem von JOHNE und FROTHINGHAM 1895 beschriebenen und auf eine Ansteckung mit Bac. der Hühnertuberkulose zurückgeführten übereinstimmt, wurden Nachforschungen angestellt, welche ergaben, dafs in jenem Gehöft, aus dem das Rind stammte, im Vorsommer Hühner gestorben waren, von denen einzelne an blutigem Durchfall gelitten hatten und deren Leber bei der Sektion sehr weich und mit gelben Knoten und Punkten durchsetzt angetroffen wurden*.

Johne.

Bergmann (1223) bespricht die Tuberkulose der Nebennieren beim Rinde und teilt die von ihm selbst gemachten Beobachtungen und Untersuchungen mit. Die Ergebnisse seiner Untersuchungen fafst er in folgende Sätze zusammen:

Die Nebennierentuberkulose beim Rinde ist nicht so ganz ungewöhnlich, sie kommt auch beim Schweine vor.

Die Nebennierentuberkulose beim Rinde ist ebenso wie beim Menschen chronischer Natur mit ausgeprägter Neigung zur Bildung von Verkalkungen in dem Herde.

Der tuberkulöse Prozefs geht, verschieden von dem Verhältnis beim Menschen, häufiger von der Rindensubstanz als vom Mark aus, eine Verschiedenheit, die jedoch von untergeordneter Bedeutung sein dürfte. Er kann sich auch selten bei einem Rinde soweit entwickeln wie beim Menschen, da ersteres ja behufs Verwendung des Fleisches gewöhnlich früher geschlachtet wird. Man kann aber, wie oben genannt, Fälle finden, in denen so gut wie alles Nebennierengewebe zerstört und die Kapsel in ein schwartiges Bindegewebe verwandelt und mit der Umgebung verwachsen ist. Wenn es sich nun so verhält, so erscheint es als nicht unwahrscheinlich, dafs man späterhin Gelegenheit finden wird, auch Morbus Addisonii, der gerade im Zusammenhange mit solchen pathologisch-anatomischen Veränderungen auftritt, beim Rinde zu konstatieren.

BERGMANN hat 21 Fälle von Tuberkulose in den Nebennieren beim Rinde (davon 18 bei Kühen) gefunden, d. h. bei ca. 11 % der untersuchten tuberkulösen Tiere. Gewöhnlich waren wenige käsige, kalkige bis linsengrofse Herde vorhanden; dieselben safsen am häufigsten in der Rindensubstanz,

---

*) Nach den neueren Feststellungen kann nicht mehr angenommen werden, dafs Rinder durch Aufnahme von Hühnerbac. tuberkulös werden können.

Baumgarten.

seltener in der Marksubstanz. Tuberkulose der Nebennieren beim Rinde ist früher nur von BREUER wahrgenommen (6 Fälle). BERGMANN hat weiter die Tuberkulose in Nebennieren auch bei zwei Schweinen gefunden.

Johne.

Nach dem Berichte **Bangs** (1209) über die seit 9 Jahren durchgeführte Bekämpfung der Rindertuberkulose in Dänemark ist die Tuberkulose unter den Rindern von anfangs 40 % auf 14,8 % zurückgegangen.

In den Jahren 1898-1902 sind 737, 1381, 1609 und 2309 Milchproben zur Untersuchung auf T.-B. eingeschickt worden. 407, 592, 610 und 584 Kühe mit Eutertuberkulose wurden in derselben Zeit getötet. Die obligatorische Pasteurisierung der Magermilch und Buttermilch in den Sammelmolkereien hat gewiſs groſsen Nutzen gestiftet, so ist die Schweinetuberkulose eine verhältnismäſsig seltene Krankheit geworden, und auch unter den Kälbern ist die Tuberkulose in den letzten Jahren weniger häufig als früher. BANG meint, daſs die bis jetzt in Dänemark zur Anwendung gebrachten Maſsregeln sich so gut bewährt haben, daſs eine Änderung der Bestimmung nicht wünschenswert erscheint; nur möchte er vorschlagen, nicht allein die Tiere mit Eutertuberkulose, sondern auch solche, die mit ansteckenden Formen von Tuberkulose wie starker Bronchopneumonie, Darm- und Uterustuberkulose behaftet sind, geschlachtet werden gegen Ersatz, jedoch nur in solchen Beständen, wo eine rationelle Bekämpfung mit Tuberkulin schon im Gange ist. Gleichzeitig teilt BANG mit, daſs er von zwei Fällen menschlicher Tuberkulose (Lungentuberkulose und Mandeltuberkulose eines Kindes) Einimpfung in die vordere Augenkammer bei Kälbern vorgenommen habe, wodurch eine Augentuberkulose entstand.

ALLAN HÖIJER gab eine Übersicht der Bestrebungen in Finland, für welche jährlich 200000 finnische Mark bewilligt sind. In den Jahren 1894-1900 sind 75447 Tiere mit Tuberkulin untersucht, und davon haben 10359 Tiere oder 13,73 % reagiert; das Reaktionsprozent ist gradweise von 25,01 auf 10,06 zurückgegangen. —

MALM teilt die Resultate von Norwegen mit; in den letzten Jahren waren jährlich 40000 Kr. bewilligt, wovon die Hälfte als Ersatz für freiwillige Tötung reagierender Tiere in den untersuchten Beständen bestimmt sind. Der Umfang der Arbeit zeigt folgende Zusammenstellung:

	Untersuchte Bestände	Von diesen waren tuberkulös oder verdächtig	Prozente	Anzahl untersuchter Tiere	Von diesen waren tuberkulös oder verdächtig	Prozente
1895-96	2195	573	26,1	30787	2588	8,4
1897	2136	577	27,0	24755	2056	8,3
1898	1456	331	22,6	14740	725	4,9
1899	1337	274	20,5	11919	678	5,7
1900	2072	368	17,8	15513	779	5,0
1901	2889	310	10,7	21155	678	3,2

Der Leiter der Tuberkulosebekämpfung in Schweden, GUSTAV REGNÉR, gab eine ähnliche Übersicht der Resultate in Schweden für die Jahre 1897

bis 1901 und hob die vollständige Isolierung der reagierenden Tiere als eine vollständige Notwendigkeit hervor:

	Anzahl untersuchter Tiere	Bestände, die zum ersten Mal untersucht sind			Bestände, die bei erster Prüfung tuberkulosefrei waren		Mehrmals untersuchte Bestände		
		Anzahl	Anzahl der Tiere	Von diesen reagierten %	Anzahl	Anzahl der Tiere	Anzahl	Anzahl der Tiere	Von diesen reagierten %
1897-98	63374	1651	48677	31,7	570	8031	130	6970	9,3
1899	53601	1325	37994	27,5	532	8292	246	13150	7,1
1900	68615	1528	43998	31,4	574	7819	479	22113	5,8
1901	64731	1385	34343	35,7	534	6261	600	27013	5,8
	250321	5889	165002	31,6	2210	30403	—	—	—

Prof. Svensson hatte in den Jahren 1895-1901 Versuche an Hauern angestellt und war der Meinung, dafs eine vollständige Isolierung der reagierenden Tiere nicht notwendig war, und dafs man durch eine Isolierung der von klinisch nachweisbaren Formen der Tuberkulose ergriffenen Tiere ebenso weit kommen würde. Die Versammlung gab aber fast einstimmig ihre Zustimmung zu einer von Regnér vorgeschlagenen Resolution:

Die Versammlung ist der Meinung, dafs eine vollständige Isolierung eine unbedingt notwendige Mafsregel im Kampfe gegen die Tuberkulose sei, und dafs die staatliche Unterstützung (freie tierärztliche Hilfe) nur in solchen Beständen zur Anwendung kommen dürfe, wo die Isolierung durchgeführt ist. *Johne.*

Lorenz (1431) gibt in seinem Vortrage über die Bekämpfung der Rindertuberkulose und das v. Behringsche Immunisierungsverfahren zunächst einen geschichtlichen Überblick über das Wesen der Rindertuberkulose und ihre Beziehungen zu jener des Menschen, erwähnt das Bangsche und Ostertagsche Tuberkulosetilgungsverfahren und bespricht sodann die Methode v. Behrings, Rinder gegen die Tuberkulose zu immunisieren. Um das letztere Verfahren zu prüfen, hat L. von v. Behring zwei Rinder, je eins mit Menschen-T.-B. und abgeschwächten Rinder-T.-B. immunisiertes, zur Prüfung des Immunisierungserfolges erhalten. Nach Eingewöhnung dieser Rinder wurden sie neben einem auf Tuberkulin nicht reagierenden Kontrollrind mit 0,15 g einer Aufschwemmung von Rindertuberkelmassen in physiologischer Kochsalzlösung subcutan infiziert. Bei allen 3 Rindern kam es zur Schwellung der Injektionsstelle, die bei den immunisierten Tieren bald wieder verging; bei dem Kontrolltier jedoch nach dem 10. Tage zu wachsen anfing. Hierzu gesellte sich Schwellung der regionären (Bug-) Drüse, zeitweises Fieber und Husten. Auf die 14 Tage nach der Infektion vorgenommene Tuberkulinprobe reagierten die immunisierten Tiere nicht, dagegen das Kontrolltier stark. 3 Wochen nach der Infektion wurde das Kontrolltier getötet und bei der Sektion ein daumendicker, 6 cm langer Strang an der Infektionsstelle, Schwellung der regionären Bug- und Axel-

drüsen mit verkalkten tiefgelben Tuberkelmassen; Tuberkulose der Lunge, der Bronchial- und Mediastinaldrüsen gefunden. Der Nachweis der T.-B. in den Veränderungen wurde mikroskopisch erbracht.

Hierauf wurden die immunisierten Rinder neben einem 2. ebenfalls auf Tuberkulin nicht reagierenden Kontrolltier einem 2. Infektionsversuch unterworfen. 0,01 cg Reinkultur von T.-B. wurde in 10 ccm physiologischer Kochsalzlösung gut verteilt; davon erhielten die beiden immunisierten Rinder 3,75 ccm, das Kontrollrind 2,5 ccm an der rechten Halsseite subcutan injiziert. Verlauf, Erscheinungen, Ergebnis der Tuberkulinprobe ergaben analoge Resultate wie bei dem 1. Infektionsversuch. Bei dem 3 Wochen nach der Infektion getöteten Kontrollrind wurde Tuberkulose nur an der Infektionsstelle und der Bugdrüse gefunden[1].

L. ist der Meinung, daſs das v. Behringsche Verfahren einschlagen wird und in Bezug auf die Bekämpfung der Rindertuberkulose von ganz immensem Wert sein, und an Billigkeit und Leichtigkeit der Durchführung alle bisher vorgeschlagenen Bekämpfungsmethoden weit übertreffen und überflüssig machen wird. L. hat es bei der hessischen Regierung erreicht, daſs das v. Behringsche Verfahren auf Kosten der Staatskasse durchgeführt wird, soweit sich die Landwirte den wenigen an sie gestellten Bedingungen unterwerfen. Diese bestehen darin, daſs die Besitzer die erforderlichen Temperaturmessungen und zeitweisen Wägungen der geimpften Tiere vornehmen.

Zum Schluſs stellt L. einen Kostenanschlag für eine obligatorische Durchführung des v. Behringschen Immunisierungsverfahrens an den Rindern des Groſsherzogtums Hessen auf. *Klimmer.*

Hermann (1355) hat zur Erforschung der Ursachen der Zunahme der Tuberkulose unter den Rindern die auf dem Rittergut Weidlitz seit 1842 bis 1901 vorgekommenen 114 Tuberkuloseerkrankungsfälle aus den Stammbüchern zusammengestellt und bearbeitet.

H. teilt die Ursachen der Tuberkulose nach Brehmer in 4 Gruppen ein. Nach B. wird nämlich die Disposition zur Tuberkulose erworben durch alle Umstände, welche eine dauernde Schwächung des Organismus bedingen und somit eine kärgliche Ernährung herbeiführen. Diese sind: 1. Der Umstand, daſs der Betreffende oder seine Eltern oder eines seiner Eltern zu den späteren Sprößlingen kinderreicher Familien gehörten (Brehmers Gesetz). 2. Entziehung von frischer Luft und Bewegung; (Gefängnis beim Menschen, Sommerstallfütterung beim Rinde). 3. Paarung in zu naher Verwandtschaft (Inzestzucht). 4. Abstammung von tuberkulösen Eltern (Heredität).

In Bezug auf diese 4 Dispositionsursachen hat H. das ganze ihm vorliegende Material geprüft. Er kommt auf Grund seiner Zusammenstellungen und Überlegungen zu folgendem Schluſsergebnisse:

Vor allem lehren uns die in Weidlitz gemachten Beobachtungen, daſs auf diesem Gute, abgesehen von den 4 Tuberkulosefällen, deren Eltern bezw. deren Groſseltern nicht hinreichend bekannt sind, und die deshalb von

[1]) Da die immunisierten, sich im vorzüglichen Zustand befindlichen Rinder noch leben, ist ein endgültiger Schluſs aus obigen Versuchen noch nicht zu ziehen. Ref.

weiterer Betrachtung überhaupt auszuschliefsen waren, in 59 Jahren kein einziger Tuberkulosefall vorgekommen ist, bei dem nicht eine der 4 im ersten Teile durch mehr theoretische Betrachtung gefundenen Ursachen der Disposition zur Tuberkulose vorlag, dafs also nicht disponierte Tiere in der Regel nicht angesteckt werden, dafs man somit durch Beseitigung der 4 genannten Dispositionsursachen die Tuberkulose selbst beseitigen kann, dafs man aber zur Beseitigung der Tuberkulose auch sämtliche 4 Dispositionsursachen abstellen mufs, und dafs man bei Beseitigung nur einiger Ursachen nie zum Ziele gelangen kann.

So werden z. B. Weidewirtschaften, selbst wenn sie alle Kinder und Enkel tuberkulöser Rinder von der Nachzucht ausschliefsen und ebenso alle zu nahe verwandten Tiere, was in Weidegegenden bei gemeinsamen Weiden der Bullen mit den Kühen viel schwerer zu vermeiden ist, als in den Stallwirtschaften, doch nicht tuberkulosefrei werden bezw. kein dispositionsfreies Zuchtmaterial liefern, wenn sie nicht alle späteren Kälber, etwa vom sechsten anfangend, der Schlachtbank überliefern.

Und es werden die Stallwirtschaften, welche ebenso leicht die Inzestzucht vermeiden als die späteren Kälber, etwa vom sechsten anfangend, dem Fleischer verkaufen können, selbst wenn sie aus Weidegegenden nur solche Tiere zu beziehen in der Lage sein sollten, welche zu den ersten fünf Kälbern ihrer Mutter gehören und von gesunden und nicht zu nahe verwandten Eltern und Grofseltern stammen, trotzdem die Tuberkulose nicht los werden, wenn sie ihren Kindern nicht in weit gröfserem Umfange Bewegung in frischer Luft gewähren als bisher, was in vielen Verhältnissen nur mit grofsen Opfern zu ermöglichen sein wird; wenn sie nicht wenigstens die aus Weidegegenden importierten Rinder selbst und deren Kälber ganz allmählich und erst im Laufe mehrerer Jahre nach und nach an die Sommerstallfütterung zu gewöhnen sich entschliefsen, was freilich nicht einmal ausreichen dürfte. Eine erfolgreiche Bekämpfung der Tuberkulose ist ohne Beseitigung aller Dispositionsursachen unmöglich. *Johne.*

Nach dem Bericht **Müller, Lindenau** und **Langes** (1475) über die Mafsnahmen der Ostpreufsischen Holländer Herdbuchgesellschaft zur Bekämpfung der Rindertuberkulose ist zur bakteriologischen und mikroskopischen Untersuchung tuberkuloseverdächtigen Materials ein Laboratorium errichtet worden. Die Untersuchungen erstrecken sich vornehmlich auf Lungenauswurf, Milch, Gebärmutterschleim und Kot und werden nach den üblichen, ausführlicher geschilderten Verfahren ausgeführt. *Klimmer.*

v. Benedictis (1222) beschreibt einen Fall von Tuberkulose bei einer im Kuhstall gehaltenen Büffelkuh, der insofern besonders interessant ist, als er angeblich die erste Beobachtung von Tuberkulose beim Büffel ist.

Bei fraglicher zu Feldarbeiten und zur Milchproduktion benutzten Büffelkuh fand v. B. Tuberkulose der Lunge, Pleura, Herzbeutels, der Leber, Milz, Uterus, Niere, Peritoneum, der entsprechenden Lymphdrüsen, sowie der sublingualen, retropharyngealen, Hals, Bug- und Unterschulterlymphdrüsen. *Johne.*

Lisi (1428) berichtet über einen Fall von Tuberkulose bei einer Ziege,

der bei der Seltenheit von tuberkulösen Prozessen bei Ziegen einiges Interesse erweckt. Es handelt sich um Tuberkulose der Lunge (mit Kavernenbildung), Pleura, mediastinalen und bronchialen Lymphdrüse, der Leber sowie Gekrösdrüsen. Der mikroskopische Nachweis von T.-B. gelang nicht; erst die Verimpfung auf Meerschweinchen bewies die tuberkulöse Natur der Erkrankung. *Johne.*

Müller (1472) fand bei Ausübung der Fleischbeschau bei 1328 Schweinen 119 Fälle von Tuberkulose des Darms bezw. der Mesenterialdrüsen, 25mal Tuberkulose der Submaxillardrüsen, 19mal Tuberkulose der Leber, 15mal Tuberkulose der Lunge, 2mal Tuberkulose der Milz. 8,96 % aller untersuchten Schweine waren tuberkulös. *Klimmer.*

Tempel (1613) schreibt, daſs er an der Hand von 4 Fällen von Tuberkulose beim Schwein, ausgehend von den Kastrationsstellen konstatieren könne, daſs seine Vermutung, tuberkulöse Schweinekastrierer seien die Lieferanten für das tuberkulöse Material, sich bestätigt haben. Die Nachforschungen haben ergeben, daſs alle 4 Schweine von einem Schweinekastrierer kastriert worden waren, der bereits seit Jahren derart an Heiserkeit (Kehlkopftuberkulose?) leidet, daſs er kaum im stande ist, zu sprechen. Auch pflegt derselbe bei den Operationen das Messer in den Mund zu nehmen*. *Johne.*

Müller (1468) knüpft an die Mitteilung Tempels an (Zeitschr. f. Fleisch- und Milchhygiene Bd. 12, p. 11), wonach nicht selten primäre Tuberkulose des Samenstranges bei männlichen kastrierten Schweinen dadurch hervorgerufen werde, daſs die betreffenden gewerbsmäſsigen Kastrierer die Gewohnheit hätten, nach Abschneiden der aus dem geöffneten Hodensack herausgenommenen Hoden in den Hodensack zu spucken, in der Meinung, hierdurch eine schnellere Heilung der Wunde zu erzielen. Müller meint, daſs mindestens ebenso häufig, als durch die von Tempel erwähnte Infektionsmöglichkeit, die primäre Samenstrang-Tuberkulose durch das auf dem Lande häufig geübte Einstreichen von süſser oder saurer Sahne in die frische Kastrationswunde hervorgerufen werde. *Klimmer.*

Friedmann (1315) teilt einen — wohl den ersten beschriebenen — Fall einer spontanen Lungentuberkulose bei einem Kaltblüter (Schildkröte), mit. Es fand sich typische chronische ulcerierende Tuberkulose mit Kavernenbildung. Bac. waren in groſsen Massen vorhanden, sie lieſsen sich von denen der Säugetiertuberkulose nicht unterscheiden (Züchtungsversuche fanden nicht statt**). Die vorhandenen Tuberkel und Riesenzellen zeigten die gleiche Struktur wie bei den Säugetieren. *Walz.*

---

*) Die Annahme, daſs die menschliche Tuberkulose auf das Schwein übertragen worden sei, ist mit Zurückhaltung aufzunehmen. Jedenfalls wird in Zukunft in allen derartigen Fällen die bloſse Feststellung einer Ansteckungsgelegenheit nicht zum Beweise der Annahme genügen, sondern es wird der Nachweis zu erbringen sein, daſs in den Produkten der Schweinetuberkulose der menschliche T.-B. (typus humanus) und nicht der Säugetierbac. (typus bovinus) vorhanden ist. *Baumgarten.*

**) Friedmann fand bald Gelegenheit, dies nachzuholen (vgl. das Referat über seine diesbezügl. Untersuchungen in diesem Bericht p. 418). *Baumgarten.*

Friedmann (1312) beschreibt zwei Fälle von spontaner Lungentuberkulose bei Schildkröten. Im einen Fall (s. o.) Lungentuberkulose der ganzen rechten Lunge mit grofser Kaverne, im andern Tuberkulose beider Lungen mit zahllosen miliaren Tuberkeln und gröfseren verkäsenden Herden. In beiden Fällen war die Infektion lediglich auf die Lungen beschränkt. Am auffallendsten war der bacilläre Befund von sehr häufigen strahligen Herden mit verzweigten Fäden, ganz wie Aktinomycesdrusen und zwar überall da, wo es innerhalb eines an schnell vermehrten T.-B.-reichen Gewebes zu örtlich beschränkten Verkäsungsprozessen kam. Verf. sieht in diesen Bildungen die Generationsformen. *Walz.*

Ziegler (1650) gibt in der zitierten Abhandlung einen zusammenfassenden Überblick über den gegenwärtigen Stand der Lehre von der Tuberkulose. Die vorliegende Bearbeitung ist ein Meisterstück objektiver Darstellung und zugleich berufenster Kritik, wie es nur ein Forscher schaffen kann, der die gewaltige Literatur mit dem Scharfblick reicher eigener Erfahrung zu durchdringen und zu sichten im Stande ist. Ein sicherer Führer für alle, welche die Tuberkulosefrage nicht selbständig verfolgen können, ist die Zieglersche Darstellung für den sachkundigen Tuberkuloseforscher eine Quelle reichhaltigster Anregung und vielseitiger Belehrung. *Baumgarten.*

22. „Säurefeste“ Bacillen

1652. **Belousow, A. F.,** Zur Biologie und zur Methode der Züchtung der sogen. acidophilen Bakterien aus dem Säuglingsdarm [Russisch] (Diss. d. Wojenno Med. Acad. Petersburg). — (S. 495)

1653. **Courmont, P., et M. Potet,** Les bacilles acido-résistants du beurre, du lait et de la nature comparés au bacille de Koch (Arch. de méd. expér. Année 15, no. 1 p. 83). — (S. 495)

1654. **Crouzon et Villaret,** Les bacilles pseudo-tuberculeux (Revue de la tub. no. 2 p. 188, juillet). — (S. 497)

1655. **Dean, G.,** A disease of the rat caused by an acid-fast bacillus (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 34, p. 222). [Affektion der Haut und Muskeln einer Ratte in London durch säurefeste Bacillen, identisch mit den Beobachtungen von Stefansky in Odessa, Rabinowitsch in Berlin. *Walz.*]

1656. **v. Hansemann,** Über säurefeste Bacillen bei Python vesicularis (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 34, p. 212). [Inhalt aus dem Titel ersichtlich. Perlsuchtähnliche Knoten im Netz. *Walz.*]

1657. **Klemperer, F.,** Über die Beziehungen der säurefesten Saprophyten (Pseudotuberkelbacillen) zu den Tuberkelbacillen (Ztschr. f. klin. Med. Bd. 48, p. 250). — (S. 497)

1658. **Milchner, R.,** Pseudotuberkelbacillen in einem Falle von hochgradiger Bronchieektasie, sowie einiges über das färberische Verhalten der Bacillen im Gewebe (Berliner klin. Wchschr. Jahrg. 40, p. 663). — (S. 497)

1659. **Piatkowsky, S.,** Eine neue Methode zur Isolierung der säurefesten

Bakterien [Russisch] (Westnik obschtschestwennoj gigieny, sudebnoj i practitscheskoj mediziny no. 10). — (S. 495)
1660. **Rabinowitsch, L.,** Über eine durch säurefeste Bakterien hervorgerufene Hauterkrankung der Ratten (Ctbl. f. Bakter. Bd. 33, No. 8 p. 577). — (S. 496)
1661. **Rappin et Henrot,** Bacilles acido-résistants dans l'urine de syphilitiques (Compt. rend. hebd. des séances de la soc. biol. t. 55, no. 12). — (S. 495)
1662. **Stefansky, W. K.,** Eine lepraähnliche Erkrankung der Haut und der Lymphdrüsen bei Wanderratten. Mit 1 Tafel und 1 Figur (Ctbl. f. Bakter. Bd. 33, No. 7 p. 481). — (S. 496)

Nach **Piatkowsky** (1659) ist die Gruppe der säurefesten Bac. bezüglich der Einwirkung verdünnter Formalinlösungen weniger empfindlich, als andere Bakterienarten. Die säurefesten Bakterien, also auch der Tuberkelbac., sterben unter längerer Formalineinwirkung ab, der Unterschied zwischen ihnen und anderen Bakterien ist also nur ein zeitlicher. Die Bakterien werden durch die Formalinlösung zunächst in ihrem Wachstum gehemmt, bei weiterer Überimpfung gewinnen sie aber ihre biologischen Eigenschaften wieder. Auf die Morphologie der säurefesten Bakterien und ihr Verhalten den Färbemethoden gegenüber hat Formalin weder in konzentrierter noch verdünnter Lösung einen Einfluſs. Die Formalinmethode kann zur leichten und schnellen Isolierung der säurefesten Bac. dienen.
Rabinowitsch.

Courmont und Potet (1653) geben eine zusammenfassende Übersicht über die säurefesten Bac. Zwischen allen Vertretern dieser Gruppe, die beim gesunden und kranken Menschen, bei Tieren, in der Milch, der Butter, den Pflanzen, im Mist und in der Erde vorkommen, besteht die gröſste Verwandtschaft. Es gibt kein absolut sicheres Merkmal, durch welches sich der Kochsche Bac. der Tuberkulose von seinen übrigen Verwandten unterscheidet. Die sämtlichen Unterschiede sind derart, daſs sie teils durch Modifikation des Nährbodens, teils durch andere Änderungen aufgehoben werden können. Auch die Pathogenität ist nicht ein einwandsfreies Charakteristikum. Wie der Tuberkelbac., kann auch eine Anzahl der säurefesten Bac. strahlenpilzähnliche Formen bilden. *Hedinger.*

Aus den Säuglingsfaeces konnte **Belousow** (1652) zwei verschiedene Arten acidophiler Bakterien züchten. Als Nährboden gebrauchte B. einen schwach sauren Traubenzucker- oder Milchzuckeragar. Die Bakterien wachsen sowohl aërob wie auch anaërob, widerstehen der Einwirkung einer 0,5proz. Salzsäure, bilden keine Sporen. Beim Kochen gehen die acidophilen Bakterien nach 15 Minuten zu Grunde. *Rabinowitsch.*

Rappin und Henrot (1661) berichten über einen säurefesten Bac., den sie in einem harten Schanker, in mehreren Schleimhautpapeln und auf der Oberfläche von Kondylomen, sowie einige Male im Urin Syphilitischer gefunden haben. Der Bac., der nach Ansicht der Autoren mit dem Lustgartenschen identisch ist, verhält sich tinktoriell wie der Tuberkelbac.,

ist diesem auch häufig morphologisch ähnlich, zeigt aber insofern eine merkwürdige Polymorphie als sich manchmal statt der Bac.-Form längliche Diplok. finden. Die Verf. sprechen sich nicht darüber aus, ob nach ihrer Ansicht Beziehungen zwischen ihrem Bac. und der Lues bestehen. *Veiel.*

Ein der Lepra sehr ähnliches Krankheitsbild, hervorgerufen durch ein säurefestes Stäbchen, konstatierte **Stefansky** (1662) bei Ratten. Eine Oktober 1901 vorgenommene prophylaktische Massenvergiftung der Ratten liefs die grofse Verbreitung dieser mit Tuberkulose nichts gemein habenden Affektion erkennen. Die so erlegten Wanderratten (Mux decumanus) zeigten sich bis zu 4-5$^0/_0$ erkrankt. Zwei Krankheitsformen liefsen sich feststellen: eine rein drüsige und eine hautmuskuläre (mit gleichzeitiger Beteiligung der Drüsen). Bei der ersteren lokalisiert das Gift sich nur in den subcutanen Lymphdrüsen, die vergröfsert und hart sind. In den Lymphsinus finden sich protoplasmareiche Zellen mit grofsem Kern und zahlreichen Bac., die oft in so dicht gedrängten Häufchen liegen, dafs das Gesichtsfeld von ihnen beherrscht wird. Unter diesen Zellen finden sich Riesenzellen mit peripherisch gelagerten Kernen und vielen Bac. Auch die Trabekel und Lymphfollikel beherbergen die Stäbchen. Die hautmuskuläre Form wird nicht so häufig angetroffen. Während bei der ersteren Form die Ratte äufserlich nichts besonderes zeigt, fällt bei dieser die Kachexie des Tieres in die Augen. Die ganze Haut ist des weiteren besät mit weifslichen Herden verschiedener Gröfse, die oft bedeutende Ausdehnung annehmen und von Haaren ganz oder teilweise entblöfst sind. Die Herde zeigen nicht selten knotenförmige Erhebungen, die ulceriert sein können. Im Bereich dieser Herde ist die Haut atrophisch, das Unterhautfettgewebe geschwunden. Die Muskeln schlaff, leicht zerreifsbar, weifslich-grau. Hornschicht und Stachelschicht zeigen wenige Stäbchen. Das atrophische, ödematöse Corium ist zellig infiltriert, die Granulationszellen schliefsen die massenhaft das Corium erfüllenden Bac. ein, welche nur zum kleinen Teil frei liegen. Das Unterhautfettgewebe ist durch die Bac.-Massen geradezu ersetzt. Den Virchowschen Leprazellen entsprechende Gebilde hat der Autor gesehen. Die Muskelfasern schwinden und werden ebenfalls durch die Bac. substituiert. Kulturen sind nicht geglückt. Das Stäbchen ist 3-5 μ lang, an den Enden abgerundet, manchmal gekörnt und auch gekrümmt. Die Färbungen des säurefesten Stäbchens nach Borrel-Kühne und nach Gram gelingen. Die Tierimpfungen versagten. Stefansky nimmt den Ausgangspunkt in den Muskeln an, weil diese sich stark affiziert und degeneriert erwiesen*. *Delbanco.*

Rabinowitsch (1660) fand unter 10 Wanderratten in Berlin 2mal die überaus fesselnden von Stefansky beschriebenen Veränderungen. Rabi-

*) Herr Kollege Dr. Stefansky hat seine interessanten Untersuchungen über das Leproid der Ratten im hiesigen Institute im Frühjahr 1905 fortgesetzt. Gleich die ersten beiden der hier eingefangenen Ratten zeigten die von ihm entdeckte bacilläre Erkrankung. Verimpfung frischer bacillenhaltiger Gewebestückchen in die vordere Augenkammer von Kaninchen und ins Unterhautgewebe von Meerschweinchen ergaben kein positives Resultat. *Baumgarten.*

nowitsch stellte sich die Frage, ob Beziehungen zwischen diesem Stäbchen und den säurefesten Butter-Mistbac. bestehen. Auch eine aus Bodenerde isolierte Kultur wurde herangezogen in der Vorstellung, ob die Ratten sich vielleicht mit solchen Schmutzbakterien infiziert haben. Eine solche Beziehung der Bakterienarten zu einander lehnt Rabinowitsch ab; das Rattenstäbchen unterscheidet sich nach der Forscherin wesentlich von den Tuberkelbac. und den diesen nahestehenden Arten. Kulturversuche ebenso wie Verimpfungen auf Tiere sind auch ihr mifslungen. *Delbanco.*

Aus **Klemperers** (1657) Versuchen über die Beziehungen der säurefesten Pseudotuberkelbac. zu den Tuberkelbac. geht hervor, dafs die Einverleibung der säurefesten Bac. bei Tieren einen abschwächenden und hemmenden Einflufs auf die 1. Infektion, eine gewisse Schutzwirkung ausübt, wenn auch nur vorübergehend. Es bestehen daher immunisatorische Beziehungen zwischen beiden Arten. Sie gehören daher wohl phylogenetisch zusammen. Wenn sie sich auch nicht ineinander überführen lassen, ist doch der Schlufs erlaubt, dafs die Tuberkelbac. parasitär gewordene säurefeste Saprophyten sind. *Walz.*

Milchner (1658) berichtet über den Befund von Pseudotuberkelbac. in einem Fall von hochgradiger Bronchiektasie. Gegen die Diagnose Tuberkulose sprach das subjektive und objektive Wohlbefinden des Patienten und auch der ungewöhnliche Sitz der Dämpfung im Unterlappen. Durch Tierexperiment wurden die Bac. als Pseudotuberkulosebac. erwiesen. Auch bei der späteren Sektion des Kranken fand sich keine Tuberkulose. Mikroskopisch waren die Bac. in den durch Alkohol oder Formalin fixierten Organen nicht mehr zu färben. *Walz.*

Crouzon und **Villaret** (1654) geben auf Grund ihrer Erfahrungen und einer sehr vollständigen Literaturzusammenstellung eine zusammenhängende Darstellung der Kenntnisse über die Pseudotuberkulosebac. Es gibt keine einzelne Eigenschaft desselben, die ihn vom Kochschen Bac. absolut unterscheidet, die Säurefestigkeit, die Vitalität in den Kulturen, Aussehen und Form der Bac., die Pathogenität können identisch sein. Gleichwohl ist es im allgemeinen möglich, sie zu unterscheiden, indem ihre Säurefestigkeit geringer ist und sie meist durch 33 % Salpetersäure entfärbt werden. Die Bac. sind plumper, haufenförmig geordnet, zahlreicher. Sie wachsen bei gewöhnlicher Temperatur; keiner der beschriebenen Pseudotuberkulosebac. erzeugt eine progressive generalisierende Krankheit. *Walz.*

23. Smegmabacillen

1663. **Weber, A.,** Über die tuberkelbacillenähnlichen Stäbchen und die Bacillen des Smegmas (Arb. a. d. Kais. Ges.-Amt Bd. 19, p. 251).

Weber (1663) gibt eine zusammenfassende Übersicht über die tuberkelbacillenähnlichen Stäbchen und die Bac. des Smegmas. Der Arbeit sind ausgezeichnete Photogramme von Maassen, sowie eine sorgfältige Literaturübersicht beigegeben. Für die Praxis empfiehlt W. zur Tuberkelbac.-Färbung am meisten die Günthersche Methode der Entfär-

bung mit 3 % Salzsäure-Alkohol, wobei die Einwirkungsdauer der Entfärbungsflüssigkeit in zweifelhaften Fällen nach Honsell auf 10 Minuten ausgedehnt werden kann, während die Methoden von Gabbet und Fraenkel zu vermeiden sind. Im Gegensatz zu Möller u. A. konnte Verf. nie finden, dafs die Tuberkelbac.-ähnlichen Stäbchen auch ohne Butter verimpft ein der Tuberkulose ähnliches Krankheitsbild hervorrufen. Dennoch ist ihnen, jedoch wohl nur infolge Fremdkörperwirkung, eine gewisse Pathogenität nicht abzusprechen. In des Verf.s Versuchen blieben diese Stäbchen bis zu 4 Monaten lebensfähig, und waren in einem Fall noch nach $1^1/_4$ Jahren färbbar. Die sich bildenden Knötchen können als Fremdkörperknötchen aufgefafst werden; die pathogene Wirkung dieser Stäbchen ist also nicht gröfser als diejenige abgetöteter Tuberkelbac. Im allgemeinen stimmen diese Versuche überein mit denen Hölschers, wonach der Hauptnachdruck auf den Ausgang der Affektion zu legen ist, der trotz mancher anfänglicher Ähnlichkeit ein grundverschiedener ist, beim Tuberkelbac. Verkäsung, bei den Pseudotuberkelbac. Vereiterung oder Organisation nach Zugrundegehen der Bakterien.

Genauer untersucht wurde vom Verf. ein mit dem von Grassberger u. A. beschriebenes identisches, an sich nicht säurebeständiges, jedoch durch Züchtung auf fetthaltigen Nährböden säurefestes Stäbchen, das in Butter nicht selten vorzukommen scheint. Die Säurefestigkeit scheint auf der Fettaufnahme durch den Bac. zu beruhen. Jedenfalls ist die Anwendung fetthaltiger Nährböden immer dann angezeigt, wenn beim mikroskopischen Nachweis säurealkoholfester Stäbchen ihre Züchtung auf den gewöhnlichen Nährböden nicht gelingt.

Smegmabac., welche eine besondere Gruppe bilden, konnte Verf. auf einem Nährboden züchten, der aus gleichen Teilen Lanolin und Maassens eiweifsfreier Lösung bestand. Da es gelang, aus 18 Smegmaproben 16mal diese Bakterienart zu züchten, welche gleichmäfsig einen gelblichen, in den Nährboden einwachsenden Streifen bildeten und aus Smegmaproben, die keine Bac. enthielten, nicht aufgingen, auch auf dem Nährboden säurealkoholfest wurden, so ist es höchst wahrscheinlich, dafs es sich tatsächlich um Smegmabac. handelte. *Walz.*

24. Bacillus pseudotuberculosis

1664. **Gaide,** Pseudo-Tuberkulose d'origine palustre (Annales d'hyg. de méd. colon. p. 666). [Nichts bakteriologisches. *Lemierre.*]

1665. **Möller, P.,** Beitrag zum Vorkommen von Pseudotuberkelbacillen bei Rindern (Berliner tierärztl. Wchschr. p. 156).

1666. **Stargardt, K.,** Über Pseudotuberkulose und gutartige Tuberkulose des Auges, mit besonderer Berücksichtigung der binokularmikroskopischen Untersuchungsmethode (Graefes Archiv f. Ophthalmol. Bd. 55, H. 3 p. 469). [Klinische und experimentelle Untersuchung über Pseudotuberkulose des Auges durch Raupenhaare und klinische Beschreibung gutartiger Keratitis parenchymatosa tubercu-

losa. Es wird die Vermutung ausgesprochen, daſs die Erkrankung der Cornea in solchen Fällen durch Infektion von der Vorderkammer aus erfolge. *Fleischer.*]

1667. **Zeeb, H.,** Beobachtungen auf dem Schlachthofe zu Langensalza. Häufiges Vorkommen der Pseudotuberkulose bei Schafen (Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. Jahrg. 13, H. 4 p. 117).

Möller (1665) isolierte aus der Milch und aus Perlsuchtknoten vom Rind Pseudotuberkelbac.; im letzteren Falle neben den echten Tuberkelbac.

Der Milchbac. wächst als ein dem Tuberkelbac. morphologisch äuſserst ähnliches Stäbchen auf den gebräuchlichen Nährböden bei Brut- wie Zimmertemperatur; er ist vollkommen säure- und alkoholfest. Auf Agar sowie Glycerinagar bildet er eine grauweiſse, später gelbliche Auflagerung; auf Bouillon und Glycerinbouillon ein bernsteinfarbiges Häutchen, das den Glasrand emporwuchert. In Milch wächst er schnell und üppig, und bildet am Rand einen ockergelben Ring. Im mikroskopischen Bild ist er zu Häufchen angeordnet.

Der Pseudoperlsuchtbac. wurde aus Lungentuberkeln isoliert. Er ist ebenfalls säure- und alkoholfest. Er ist etwas dicker als der Tuberkelbac. Auf Glyzerinagar bildete er einen anfangs feuchten, später trockenen, schmutziggrauen, membranartigen Belag, Kondenswasser bleibt klar. Er wächst auch auf den anderen gebräuchlichen Nährböden bei Brut- und Zimmertemperatur.

Auf Versuchstiere übertragen erzeugt er Knötchen, namentlich mit Butter verimpft, so auch bei Kälbern, bei denen er allein injiziert nicht pathogen ist. Bei Kaninchen und Meerschweinchen sind die pathologischen Veränderungen der echten Tuberkulose auſserordentlich ähnlich, jedoch gelingt die Infektion nicht von der vorderen Augenkammer aus und nicht mit Teilen der Pseudotuberkelbac. Der Unterschied zwischen echten und Pseudotuberkeln ist durch Kultivierung bei 28-30° leicht zu erbringen; bei diesen Temperaturen wächst ersterer bekanntlich nicht. *Klimmer.*

Zeeb (1667) berichtet, daſs Pseudotuberkulose unter den Schlachtschafen in Langensalza auffallend häufig vorkommt. Vielfach sind nur die Scham-Kniefalten- und Bugdrüsen verändert, während die inneren Organe mit ihren Lymphdrüsen Veränderungen nicht zeigen. Die pseudotuberkulösen Lymphdrüsen sind auffallend vergröſsert, derb, oft steinhart, auf dem Durchschnitt in eine käsige Masse verwandelt. Die zu den veränderten Lymphdrüsen gehörigen Organe oder Extremitäten werden bei der Fleischbeschau konfisziert. *Klimmer.*

25. Bakterien bei Syphilis

1668. **Bandler, V.,** Die Vererbung der Syphilis. Referat über die in der k. k. Ges. der Ärzte in Wien gepflogenen Verhandlungen (Archiv f. Dermat. u. Syph. Bd. 66). [Zusammenfassender Bericht. *Veiel.*]

1669. **Bosc, J.**, Formule hémoleucocytaire de la syphilis (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 55). [Nichts bakteriologisches. *Veiel.*]

1670. **v. Düring-Pascha, E.**, Studien über endemische und hereditäre Syphilis (Archiv f. Dermat. u. Syph. Bd. 61). — (S. 504)

1671. **Gentile, E.**, Sifilide e immunità (Rassegna intern. d. Med. mod. Anno 4, no. 18). — (S. 505)

1672. **Grosz, S.**, Die Serotherapie der Syphilis (Wiener med. Presse Jahrg. 44, No. 9/10 p. 402, 455). [Zusammenfassendes Referat. *Veiel.*]

1673. **Hitschmann, F., u. R. Volk**, Zur Frage der Placentarsyphilis (Wiener klin. Wchschr. Jahrg. 16). [Nichts bakteriologisches. *Veiel.*]

1674. **Joseph, M., u. Piorkowski**, Richtigstellung der von Hermann Pfeiffer gegen die vermutlichen Syphilisbacillen erhobenen Einwände (Ibidem Jahrg. 16, No. 33). [Keine neuen Gesichtspunkte. *Veiel.*]

1675. **Lannelongue**, Note sur la syphilis osseuse héréditaire chez les nouveaux-nés chez les enfants et les adolescents, chez les adultes et les vieillards (Bull. de l'Acad. de Méd. Paris Sér. 3, t. 49, no. 9 p. 299). [Nichts bakteriologisches. *Lemierre.*]

1676. **Lassar, O.**, Über Impfversuche mit Syphilis am anthropoiden Affen (Berliner klin. Wchschr. No. 52). — (S. 503)

1677. **Matzenauer, R.**, Die Vererbung der Syphilis (Erg.-Heft z. Archiv für Dermat. u. Syph.). — (S. 504)

1678. **Metschnikoff, E., et E. Roux**, Études expérimentales sur la syphilis (Annales de l'Inst. Pasteur t. 17; Deutsche med. Wchschr. No. 50). — (S. 502)

1679. **Nicolle, C.**, Recherches expérimentales sur l'inoculation de la syphilis au singe [bonnet chinois] (Annales de l'Inst. Pasteur t. 17). — (S. 503)

1680. **v. Nießen**, Artefizielle Syphilis beim Pferde (Wiener med. Wchschr. No. 45-47). — (S. 501)

1681. **v. Nießen**, Bemerkungen zu den vermutlichen Syphilisbacillen von Joseph und Piorkowski. Joseph, M., u. Piorkowski, Entgegnung auf v. Niessens Bemerkungen usw. (Ibidem No. 15). [Keine neuen Gesichtspunkte. *Veiel.*]

1682. **Pagniez, Ph.**, Les recherches recentes sur le sang dans la syphilis (Annales de dermat. et de syph. p. 572). — (S. 506)

1683. **Pfeiffer, H.**, Erwiderung auf die Richtigstellung Max Josephs und Piorkowskis (Wiener klin. Wchschr. Jahrg. 16, No. 33). [Keine neuen Gesichtspunkte. S. auch mein Referat über die ursprüngliche Arbeit Pfeiffers No. 1684. *Veiel.*]

1684. **Pfeiffer, H.**, Über Bakterienbefunde in der normalen männlichen Urethra und den „Syphilisbacillus“ Max Josephs (Wiener klin. Wchschr. No. 26; Verhandl. d. Ges. deutscher Naturf. u. Ärzte, Cassel). — (S. 501)

1685. **Roux** et **Metschnikoff**, Recherches expérimentales sur les singes

anthropoides. Virus syphilitique (Bull. de l'acad. de méd. Sér. 3). [S. d. Arbeit No. 1678. *Lemierre.*]

1686. **Schüller, M.,** Mitteilung über die protozoënähnlichen Parasiten bei Syphilis (Dermat. Ztschr. Bd. 10, H. 4). — (S. 502)

1687. **Tschlenow, M.,** Zur vererbten Immunität gegen Syphilis und über das sogenannte Gesetz von Profeta (Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 36, No. 9). — (S. 506)

1688. **Zentler,** La fièvre syphilitique sécondaire [Thèse] Paris. [Nichts bakteriologisches. *Lemierre.*]

Einen neuen Beweis für die Spezifizität seiner Syphilisbac. erblickt **von Niefsen** (1680) darin, daſs es ihm nach seiner Ansicht gelungen ist, durch Einimpfung seiner Kulturen Syphilis auf ein Pferd zu übertragen. Das Tier wurde mit einem Stamme geimpft, der $^1/_4$ Jahr zuvor aus dem Blute eines in der Eruptionsperiode befindlichen syphilitischen Menschen gezüchtet worden war und auch bei der Übertragung aus ein Schwein nach von Niessens Angabe ein positives Resultat ergeben hatte. Das Pferd bekam 5 Monate nach der Infektion, nachdem inzwischen auf der Haut mehrfach geschwürige Prozesse aufgetreten waren, die der Tierarzt für Decubitus erklärte, eine allmählich einsetzende linksseitige Facialislähmung, die nach einem Vierteljahr sich spontan wieder zurückbildete. Acht Monate nach der Infektion trat schleimig-eitriger Ausfluſs aus beiden Nüstern auf, der 2 Jahre lang ununterbrochen anhielt. Während der über 2 Jahre dauernden Beobachtungszeit war das Allgemeinbefinden mehrfach erheblich gestört, in der letzten Zeit besonders trat ein mehrere Wochen anhaltender Zustand schwerster Dyspnoe und späterhin erschwerte „Lokomotion“ auf. Nach 2 Jahren 8 Monaten wurde das Tier getötet und die Sektion ergab nach dem Bericht des Verf. Exostosen und Periostitis ossificans einer Rippe, Usurierung des Knorpelbezugs an einem Fuſswurzelgelenk, Schwartenbildung der linken Lunge, universelle Peritonitis chronica fibro-villosa, Perihepatitis und Hepatitis, Perisplenitis und Splenitis chronica diffusa interstitialis, miliare Blutpunkte der Milzoberfläche, Bindegewebsneubildungsprozesse verschiedener Art an der Milz- und Leberoberfläche, Gummiknoten der Darmserosa und der Leber, Periarteriitis und Endarteriitis fast aller Organe, besonders an Milz und Niere, Pachymeningitis und Arachnitis cerebralis. Den gröſsten Wert aber scheint der Verf. darauf zu legen, daſs es ihm 8 Monate nach der Infektion, sowie nach dem Tode des Tieres gelungen ist, aus dessem Blute seinen Syphilisbac. zu züchten[1]. *Veiel.*

Bei Untersuchungen, die sich auf die Bakterienflora der normalen männlichen Urethra bezogen, fand **Pfeiffer** (1684) in der über-

[1]) Dieser letzte Befund dürfte doch wohl der Beweiskraft entbehren, solange der Verf. uns noch den Nachweis dafür schuldig bleibt, daſs seine Bac. die tatsächlichen Erreger der menschlichen Syphilis sind. Die während des Lebens aufgetretenen Krankheitssymptome brauchen doch wohl nicht gerade auf Syphilis bezogen zu werden und auch die bei der Sektion erhobenen Befunde lassen nach unserer Ansicht wohl andere Deutungen zu. Ref.

wiegenden Anzahl der Fälle Bac., die er der Gruppe der Pseudodiphtheriebac. zurechnete und die seiner Ansicht nach mit den Joseph-Piorkowskischen „vermutlichen" Syphilisbac. identisch sind. Die Konstanz der Joseph-Piorkowskischen Befunde führt Pfeiffer darauf zurück, daſs sie ihre Bac. aus Sperma, das die Harnröhre passiert, gezüchtet und als Nährboden Placenta verwandt haben, die per vias naturales abgegangen waren, und daſs eben die Pseudodiphtheriebac. gewöhnliche Bewohner der Vagina wie der männlichen Urethra sind. In der Überzeugung, daſs die Joseph-Piorkowskischen Bac. mit der Syphilis in gar keinem ätiologischen Zusammenhang stehen, sondern harmlose Saprophyten sind, hat Pfeiffer sich selbst und 5 andere Ärzte mit einer Reinkultur dieser Bac. geimpft, ohne daſs die geringsten Erscheinungen aufgetreten wären. *Veiel.*

Seinen früheren Mitteilungen über die von ihm bei Syphilis gefundenen protozoënähnlichen Parasiten, die er bekanntlich als Erreger der Krankheit anspricht, läſst **Schüller** (1686) in der vorliegenden Arbeit einige neuere Beobachtungen folgen, ohne wesentlich neue Gesichtspunkte zu bringen. Er findet die Parasiten mit groſser Regelmäſsigkeit bei sämtlichen Stadien der erworbenen wie der hereditären Syphilis in den lokalen Erkrankungsherden. Einzelne Entwicklungsformen derselben glaubt er mit den von Döhle im Jahre 1892 aus Skleroseu beschriebenen Körpern identifizieren zu dürfen. Die Art der Fortpflanzung scheint ihm noch nicht völlig geklärt zu sein; während er bisher deutlich eine Vermehrung durch Teilung nachweisen zu können glaubte, hat er jetzt einen Fall beobachtet, der ihn an die Möglichkeit einer geschlechtlichen Fortpflanzung denken läſst. *Veiel.*

Metschnikoff und **Roux** (1678) berichten über eine Reihe von Versuchen, Syphilis auf verschiedene Affenarten zu übertragen. Während ein Mandrill (Cynocephalus mormon) und 3 Hutaffen (Macacus sinicus) sich völlig refraktär verhielten, traten bei 2 anderen Hutaffen etwa 20 Tage nach der Übertragung Papeln an der Impfstelle auf, die indes nach kurzer Zeit wieder verschwanden, ohne daſs weitere Erscheinungen hinzugetreten wären. Hochbedeutsame Resultate aber erzielten die Verff. bei ihren Experimenten an 2 Schimpansen (Troglodytes niger und Troglodytes calvus). Als Ausgangsmaterial diente im ersten Fall ein in Heilung begriffener harter Schanker; es wurde nur etwas seröse Flüssigkeit von ihm genommen und mit Hilfe eines Scarificators auf das Präputium clitoridis des Tieres verimpft. Fünf Tage später wurde noch von einem ganz frischen harten Schanker auf einer anderen Stelle des Präputiums inokuliert. Während hier sich keinerlei Erscheinungen zeigten, trat an der Stelle der ersten Impfung nach 26 Tagen ein kleines Bläschen auf, das sich allmählich in einen harten Schanker von typischem klinischen Bilde umwandelte. Gleichzeitig zeigten sich in beiden Leistengegenden, besonders auf der dem Sitze des Schankers entsprechenden Seite, indolente Bubonen, späterhin auch noch in beiden Achselhöhlen. Einen Monat nach dem Erscheinen des Schankers entwickelten sich auf den Schenkeln, dem Bauch und dem Rücken mehrere Hautpapeln, im ganzen wurden 15 gezählt, die, etwa von der Gröſse eines Zwanzig-

pfennigstücks, eine anfänglich rote, später stark pigmentierte Randzone und eine schmale, mittlere, von einer Schuppe bedeckte Zone erkennen liefsen; wenn man die Oberfläche leicht kratzte, trat eine trübe Flüssigkeit zu Tage. Die Papeln haben sich in gleichem Zustand einen Monat lang erhalten, dann begannen sie sich, ebenso wie der Schanker, zurückzubilden, waren aber beim Tode des Tieres, der 14 Wochen nach der Inokulation erfolgte, noch sichtbar. Als Todesursache sehen die Verff. eine verallgemeinerte Pneumokokkenerkrankung an, wahrscheinlich ausgehend von einer Gingivitis, die sich bei Schimpansen, die in Gefangenschaft gehalten werden, oft entwickelt. Weitere Experimente galten der Frage, ob die Syphilis des Schimpansen auf Schimpansen oder andere Affen weiterverimpft werden kann. Zu diesem Zweck wurde 45 Tage nach dem Erscheinen des harten Schankers beim ersten Schimpansen, also zu einer Zeit, wo das Ulcus durum schon im Rückgang begriffen war, ein männlicher Schimpanse (Troglodytes calvus) mit etwas dem Schanker entnommenem Serum am Penis geimpft. In der Annahme, dafs ein so altes Produkt vielleicht schon seine Virulenz verloren habe, inokulierten die Verff. das Tier gleichzeitig noch am Oberschenkel mit Flüssigkeit einer der Papeln des ersten Affen. Nach 35 Tagen entwickelten sich an beiden Impfstellen allmählich typische, harte Schanker, sowie indolente Bubonen beider Leisten. Einen Monat nach dem Erscheinen begann der Schanker des Oberschenkels zu heilen, während das Ulcus am Penis sich weiter entwickelte. 45 Tage nach dem Erscheinen des ersten Symptoms starb das Tier, ohne dafs sekundäre Symptome aufgetreten wären. Die Todesursache war wohl eine Infektion mit einem kleinen, influenzaähnlichen Bac. Ein weiterer Versuch, die Syphilis vom ersten Schimpansen auf einen Macacus sinicus zu übertragen, mifslang völlig. *Veiel.*

Lassar (1676) hat, veranlafst durch die Resultate von Roux und Metschnikoff, es ebenfalls versucht, die Syphilis auf einen anthropoiden Affen zu übertragen. Er impfte einen 4-5jährigen männlichen Schimpansen an verschiedenen Stellen des Körpers mit dem Sekret, resp. dem Gewebe eines harten Schankers. Nach 14 Tagen entwickelte sich an zwei der Impfstellen auf der Stirne, später noch an einer dritten ebendaselbst, allmählich das klinische Bild des syphilitischen Schankers. Dann traten indolente Bubonen am Nacken und Hals und späterhin an Anus, Hohlhand und Fufssohle ein papulöses Exanthem auf, dessen Effloreszenzen den Vergleich mit den Erscheinungen menschlicher Syphilis nahelegten. *Veiel.*

Bei drei Hutaffen (Macacus sinicus), die **Nicolle** (1679) mit Syphilis impfte, traten lokal papulo-squamöse Efflorescenzen auf, in einem Falle aufserdem ein subcutaner indurierter Knoten mit Hypertrophie der regionären Lymphdrüsen. Auffallend war, dafs diese Symptome sich erst 15 bis 19 Tage nach der Impfung zeigten und die Impfstellen in der Zwischenzeit völlig normales Aussehen gezeigt hatten. Die Erscheinungen verschwanden nach 10-23 Tagen rasch wieder, ohne eine Spur zu hinterlassen; bei dem einen Affen blieb allerdings an der Impfstelle eine haarlose Stelle zurück; weitere Symptome traten nicht auf. Trotz der Geringfügigkeit der Erscheinungen, die er durch eine nur schwache Empfänglichkeit der

Hutaffen für Syphilis zu erklären sucht, glaubt der Verf., namentlich in Anbetracht der allerdings merkwürdigen Inkubationszeit, sich dahin aussprechen zu müssen, daſs in allen 3 Fällen die Übertragung der Syphilis nach seiner Ansicht gelungen ist. *Veiel.*

Anläſslich des Studiums der Syphilis in völlig durchseuchten Gegenden Kleinasiens hat **von Düring-Pascha** (1670) der Frage der Vererbung der Syphilis und der Vererbung einer Immunität gegen die Erkrankung sein ganz besonderes Interesse zugewandt. Vor allem wendet er sich gegen das sogen. Profetasche Gesetz, wonach Kinder syphilitischer Mütter immun gegen Syphilis sein sollen. Bestände dieses Gesetz zu recht, so wäre es nach seiner Ansicht ganz unverständlich, daſs die Endemien in den abgeschlossenen Bergdörfern, wo fast alle Mitglieder der Gemeinde früher oder später Syphilis bekommen, nicht innerhalb weniger Generationen von selbst erlöschen. Das ist aber keineswegs der Fall. Würde auch nur irgend etwas praktischer Kern im Profetaschen Gesetze stecken, so sollte man doch wenigstens annehmen, daſs allmählich in den weiteren Generationen die durch Reinfektion erworbene Syphilis milder aufträte. Aber auch dieser Voraussetzung widersprechen die Erfahrungen, die von Düring-Pascha in den einsamen türkischen Dörfern gemacht hat, wo er oft 4 Generationen mit Syphilis in einer Familie neben einander beobachten konnte und wo die neuerworbene Syphilis der 4. Generation nicht gutartiger war als die der übrigen. Sodann berichtet der Verf. über 100 Fälle, in denen bei Kindern von Eltern, die unanfechtbar vor der Ehe erworbene Syphilis hatten, frische Syphilis festzustellen war; es fehlte also jede Immunität. Elf dieser Fälle sind besonders noch dadurch interessant, daſs die rezent syphilitischen Kinder Spuren von tertiärer Luës zeigten. Diese glaubt der Verf. nach seinen Untersuchungen einer hereditären Erkrankung zuschreiben zu müssen, räumt aber die Möglichkeit ein, daſs es sich in einzelnen Fällen um extrauterin erworbene Syphilis gehandelt habe. Gleichviel ob die erste Erkrankung vor oder nach der Geburt erworben wurde, sicher ist, daſs jedes der Kinder zum zweiten Mal an Syphilis erkrankt ist, daſs eine Reinfektion stattgefunden hat. *Veiel.*

In einer sehr eingehenden Arbeit über die Vererbung der Syphilis wendet sich **Matzenauer** (1677) vor allem gegen die Lehre von der paternen Vererbung, die er auf Grund von theoretischen Erwägungen wie praktischen Erfahrungen gänzlich verwirft. Da es keine Infektionskrankheit gäbe, die auf spermatischem Wege vererbt würde (auch nicht die Pebrine der Seidenraupen, die Tuberkulose und Lepra), so sei in analoger Weise auch für die Syphilis dieser Weg der Vererbung auszuschlieſsen*. Als weiteren Grund führt der Verf. den durch Experiment und Erfahrung begründeten Satz an, daſs das Sperma eines Syphilitikers nicht infektiös sei. Die Hauptstütze für die paterne Vererbung ist bekanntlich das Colles-Baumèssche Gesetz, welches besagt, daſs die gesunde Mutter eines syphilitischen Kindes immun gegen Syphilis ist, sowie vor allem die Ausnahmen

*) Dieser Argumentation kann ich in keiner Weise zustimmen. *Baumgarten.*

gegen dieses Gesetz, wobei die Mutter nach der Geburt des syphilitischen Kindes von diesem infiziert wurde. Diese Ausnahmen beruhen nach MATZENAUER durchweg auf unrichtiger Beobachtung; in einigen der in der Literatur verzeichneten Fälle handle es sich überhaupt nicht um hereditär, sondern um extrauterin erworbene Syphilis der Kinder, die nun natürlich auf die ganz gesunde Mutter habe übertragen werden können, in der Mehrzahl der Fälle hält es aber MATZENAUER für erwiesen, daſs die Syphilis nicht nach der Geburt, sondern während der Schwangerschaft erworben wurde und daſs daher die Mutter die Syphilis auf das Kind übertrug und nicht umgekehrt. Und was das COLLES-BAUMÈSsche Gesetz anlangt, so sind nach MATZENAUER die Mütter syphilitischer Kinder einzig und allein aus dem Grunde immun gegen Syphilis, weil sie eben alle syphilitisch sind. Zu diesem Schlusse kommt der Autor durch zahlreiche eigene Beobachtungen an angeblich gesunden Mütter syphilitischer Früchte, wobei er häufig durch peinliche Untersuchung auch bei den Müttern Syphilis nachweisen konnte. Sodann ist ihm eine Reihe von Fällen bekannt, in denen rezent syphilitische Väter gesunde Kinder zeugten, wenn nur die Mutter gesund blieb. Ferner führen die Vertreter der paternen Vererbung als Stütze für ihre Ansicht häufig an, daſs eine ausschlieſsliche Behandlung des Vaters in Ehen mit syphilitischer Nachkommenschaft meist hinreicht, um gesunde Kinder zu erzielen. Auch dies beruht nach MATZENAUER auf einem Beobachtungsfehler, da die Gesundheit der Kinder nicht der Quecksilberbehandlung des Vaters, sondern der allmählichen regelmäſsigen Abnahme der Intensität der Erkrankung zu verdanken sei. Endlich wurde bei Placentar-Untersuchungen trotz angeblich rein paterner Vererbung eine Erkrankung der Placenta materna nachgewiesen. — Da nun alles gegen eine paterne Vererbung der Syphilis spricht, und nach dem Verf. die Hypothese einer ovulären Infektion mit Nachweis der Existenz oder Nichtexistenz einer spermatischen Vererbung steht und fällt, so ist es natürlich, daſs MATZENAUER die germinative Vererbung der Syphilis überhaupt verwirft und in allen Fällen der Vererbung eine Übertragung auf dem Wege der Placenta annimmt, eine Ansicht, für die auch die so häufig zu findenden spezifischen Placentar-Erkrankungen sprächen. *Veiel.*

Gentile (1671). Das Problem der Immunität ist für die Syphilis noch nicht gelöst. Der Verf. berichtet betreffs dieser Frage einige von ihm beobachtete und untersuchte Fälle von syphilitischer Reinokulation.

Nachdem er die Geschichte von der sogen. natürlichen Immunität vorausgeschickt hat, die hauptsächlich Personen betrifft, die, obgleich sie mit sicherlich angesteckten Frauenzimmer verkehrten, sich die Syphilis nicht zuzogen (Fälle, die nach Ansicht des Verf. nicht Formen von natürlicher Immunität sind, sondern von Schwierigkeit der Übertragung des Virus aus rein physisch-mechanischen Gründen), geht er zur Untersuchung der erworbenen Immunität über, die er weitschweifig behandelt, da er die verschiedenen und entgegengesetzten Ansichten wiederholt.

Alsdann spricht er von seinen Fällen, die 8 an Zahl sind und sämtlich an ererbter oder erworbener Syphilis Erkrankte betreffen, die nach Durch-

führung einer Kur im Sanatorium Campailla sich die neue und mitunter nicht leichte Infektion zuzogen, wobei sie das klassische inizíale Syphilom darboten. Infolge des Studiums dieser Fälle glaubt der Verf. zu der Schlufsfolgerung berechtigt zu sein, dafs die syphilitische Reinokulation möglich sei und ein günstiges Resultat zu ergeben scheine, wenn das syphilitische Virus und seine Toxine aus dem menschlichen Organismus verschwunden seien.

Diese Schlufsfolgerung führt zu der weiteren, dafs die Syphilis bei den jetzigen Mitteln zu ihrer Bekämpfung eine vollkommen heilbare Affektion ist. *Guerrini.*

Zum schwierigen Kapitel von der vererbten Immunität gegen Syphilis und von dem PROFETAschen Gesetze berichtet **Tschlenow** (1687) über 2 einschlägige eigene Beobachtungen. Im ersten Falle wurde das fünfjährige Kind einer mit tertiärer Syphilis behafteten Mutter mit Luës infiziert. Im zweiten Falle handelt es sich um eine Mutter, die früher Erscheinungen von Syphilis zeigte (leider ist nicht angegeben, wann die letzten Symptome zu konstatieren waren); das Kind wurde im Alter von 2-3 Monaten infiziert. Trotz dieser beiden Ausnahmen vom PROFETAschen Gesetz, demzufolge die Kinder ja hätten immun sein sollen, glaubt dennoch TSCHLENOW, im allgemeinen an diesem Gesetz festhalten zu müssen. *Veiel.*

Pagniez (1682). Die Syphilis ist keine Erkrankung mit klarer Lokalisation im Blute. Die Abnahme der roten Blutkörperchen, welche von vielen Verfassern beobachtet wurde, ist nicht ständig und selten beträchtlich. Die Widerstandskraft der roten Blutkörperchen ist wenig beeinflufst. Die von gewissen Verfassern bei der 2. Periode beobachtete Hyperleukocytose ist sehr selten und niemals reichlich. Die Leukocytenzahl ist im allgemeinen nicht verändert. *Lemierre.*

26. Bacillen bei Ulcus molle

1689. **Breda, A.,** e **G. B. Fiocco,** Il bacillo della bouba (Giorn. Ital. d. malat. ven. e d. pelle p. 522). — (S. 508)

1690. **Fischer, F.,** Über Reinkultur von Ulcus molle-Bacillen (Dermat. Ztschr. Bd. 10, H. 5). — (S. 506)

1691. **Tomasczewski, E.,** Bakteriologische Untersuchungen über den Erreger des Ulcus molle (Ztschr. f. Hyg. u. Inf. Bd. 42). Impfungen an Affen mit dem Erreger des Ulcus molle (Deutsche med. Wchschr. No. 26). — (S. 507)

1692. **Voerner, H.,** Über Ulcus molle miliare, sogenannten Follikularschanker (Archiv f. Dermat. u. Syph. Bd. 65, H. 3). — (S. 508)

Fischer (1690) verwendet zur Reinkultur der Ulcus molle-Bac. nach dem Vorgang von BESANÇON, GRIFFON und LE SOURD hauptsächlich Blutagar, ferner Blutagarkondenswasser und flüssiges Blut, welch letzteres nach seiner Ansicht der günstigste Nährboden ist, betont aber ausdrücklich, dafs er auch in Blutgelatine (1:1), flüssigem Blutserum und Hydrocelenflüssigkeit Wachstum konstatieren konnte. Als Ausgangsmaterial dienten ihm stets Impfschanker, die er durch Jodtinktur von den anderen Bakterien

befreit hatte, unter denen sich fast regelmäfsig die erstmals von M. v. Zeissl erwähnten diphtherieähnlichen Bac. fanden. Die Polymorphie der Stäbchen im Eiter und auf Blutagar, die langen Ketten im Kondenswasser, die kurzen Ketten im flüssigen Blut konnte Fischer ebenso wie die früheren Beobachter konstatieren. Die „Schiffchenform“, die Form „en navette“ der Franzosen, wobei der Bac. einen zentralen, ungefärbten Raum zeigt und die sich besonders im Eiter und beim Wachstum im Kondenswasser findet, sind für ihn die ersten Anzeichen einer Längsteilung, für die nach seiner Ansicht auch noch die häufige Beobachtung zweier ganz paralleler Ketten spricht, deren einzelne Glieder geradezu „ausgerichtet“ sind. Im Gegensatz zu Tomasczewski, der dies öfters beobachtet hatte, sah Fischer nie ein Konfluieren der Kolonien auf Blutagar, sondern stets ein Wachstum in einzelnen Kolonien, die anfänglich stark gewölbt, später eben wurden. Durch Impfen einer Reinkultur auf seinen Arm gelang es dem Verf., ein typisches Ulcus molle zu erzeugen. *Veiel.*

Tomasczewski (1691) hat die Mitteilungen von Besançon, Griffon und Le Sourd, denen die Züchtung der Streptobac. auf Blutagar und die Erzeugung eines typischen Ulcus molle durch Impfung einer solchen Reinkultur auf den Menschen gelungen war, einer eingehenden Nachprüfung unterzogen und hat, von einzelnen unwesentlichen Abweichungen abgesehen, die Resultate der französischen Forscher vollauf bestätigen können. Als Ausgangsmaterial benutzte er primäre, typische Ulcera mollia mit positivem Streptobac.-Befund, die nach Abspülung mit physiologischer Kochsalzlösung von 37° unter Cocaïnanästhesie excidiert wurden. Die Geschwüre wurden dann in physiologischer Kochsalzlösung von 37°, die 6-8mal erneuert wurde, leicht geschüttelt, und dann Gewebe des Geschwürsrandes und Geschwürsgrundes reichlich verimpft. Auf dem Nährboden, der aus 1 Teil Kaninchenblut und 2-4 Teilen Agar-Agar besteht, zeigen sich bei Bruttemperatur nach 48 Stunden graue bis dunkelgraue, glänzende, glattrandige Kolonien, die zunächst ein halbkugeliges Aussehen haben, nach 3-4 Tagen aber sich in flache, runde, etwas heller aussehende Scheiben verwandeln. Charakteristisch ist für die Kolonien, dafs sie in toto auf dem Nährboden verschoben und im ganzen mit spitzer Platinnadel aufgehoben werden können. Das Wachstum in deutlich getrennten Einzelkolonien ist zwar vorherrschend, man erhält aber, wenn man ganz junges Impfmaterial verwendet, nicht selten einen die ganze Blutagaroberfläche einnehmenden Kulturrasen. Die Lebensdauer der Kulturen beträgt nur wenige Tage. Die Bac. wachsen ausschliefslich auf Blutagar, Blutagarkondenswasser und nicht koaguliertem Blut (vom Kaninchen oder Menschen). Die Kulturen auf Blutagar zeigen grofse Polymorphie der Stäbchen, die häufig parallel und reihenweise gelagert sind; im Kondenswasser bilden die Bac. längere, im nicht koagulierten Blut kürzere, häufig gekrümmte Ketten. Durch Überimpfung der Kulturen auf den Menschen, selbst solcher, die durch eine Reihe von Generationen (bis zur 15.) auf Blutagar gezüchtet waren, gelang es Tomasczewski mehrmals, ein typisches Ulcus molle hervorzurufen; die Impfschanker liefsen sich weiter auf den Menschen (der Verf. machte alle diese

Experimente an sich selbst) inokulieren und es konnten aus ihnen die Streptobac. wieder gezüchtet werden. In einem Falle folgte einem Impfschanker am Bauch ein vereiternder Bubo der Inguinalgegend. Ein bedeutsames Resultat förderten die Tierversuche des Autors. Während bei Kaninchen, Meerschweinchen und Mäusen die Inokulation nicht gelang, konnte Tomasczewski bei 2 Affen, einem Kronen- und einem Java-Affen, durch Impfung von Streptobac.-Reinkulturen typische weiche Schanker hervorrufen. Aus den Impfschankern liefsen sich die Bac. wieder züchten; die Verimpfunng einer solchen Reinkultur auf den Menschen rief wiederum einen typischen Impfschanker hervor. Es ist also zum erstenmal der exakte Nachweis dafür geführt, dafs Reinkulturen der Ulcus molle-Bac. bei gewissen Affenarten dieselben klinischen Erscheinungen hervorrufen wie beim Menschen. *Veiel.*

Breda und **Fiocco** (1689). Nach Ansicht der Verf. findet sich der Bac. im Granulom bei Ulcus molle sowohl in den oberflächlichen als in den tiefen Schichten verbreitet; im allgemeinen findet sich der Bac. extracellular innerhalb der Lymphräume und in den deutlichen Zwischenräumen zwischen den Zellen der Granulome, zuweilen auch in den Wandungen der Gefäfse und innerhalb der letzteren. Der Bac. des Ulcus molle ist meistens gerade, zuweilen leicht gekrümmt, mifst im Durchschnitt 0,3 μ in der Breite und 0,8-2 μ in der Länge, färbt sich nicht nach Gram, wohl aber mit verdünntem Ziehlschen Fuchsin; er ist nicht septikämisch, während er alle Merkmale eines richtigen und spezifischen Bac. besitzt. Er entwickelt sich nicht auf Bouillon, Gelatine oder einfachem Agar; er läfst sich dagegen auf Agar mit Glycerin und Mannitzucker und in der menschlichen Serumflüssigkeit züchten; die Kolonien zeigen sich als transparente, glasige Punkte, die später perlmuttergraue Farbe annehmen, eiförmig oder rund sind, leicht granulös mit etwas bogenförmigen Rändern. Die subcutane Einimpfung des Bac. beim Kaninchen verursacht eine langsame Entzündung des Gewebes mit Bildung von Knötchen, die dann wieder langsam resorbiert werden. Endo-peritoneale Injektionen sowie die im Kreislauf ausgeführten veranlassen eine langsame progressive Kachexie der Tiere, die an Marasmus zu Grunde gehen, indem sie verschiedene Veränderungen der inneren Organe zeigen. *Guerrini.*

Voerner (1692) hat bei der histologischen Untersuchung mehrerer sogen. „Follikularschanker", d. h. der bei weichem Schanker nicht allzu selten auftretenden entzündlichen Knötchen der Haut, aus denen sich manchmal ein typisches Ulcus molle entwickelt, als einzige Bakterien schmale Bac. von sehr geringer Gröfse gefunden, die in der Längsachse hintereinander liegend zu langen Ketten vereinigt sind und die er deshalb als Streptobac. anspricht. Kulturelle Untersuchungen wurden nicht angestellt, wohl aber ist es Voerner in 2 Fällen gelungen, einen Follikularschanker von charakteristischem klinischen Aussehen dadurch zu erzeugen, dafs er mit einer dünnen, spitzen Mikroskopiernadel Ulcus molle-Belag durch einen ganz feinen Einstich in die Haut übertrug. *Veiel.*

27. „Ruhrbacillen"

1693. **Bergey, D. H.,** The reaction of certain water bacteria with Dysentery-immunserum (Journal of Med. Research vol. 10, no. 1). — (S. 521)

1694. **Blakham, R. J.,** Case of fibrous stricture of the rectum following dysentery (British med. Journal vol. 1, p. 847). [Nur klinisch. *Bodon.*]

1695. **Boot, G. W.,** The pathology of summer diarrhoeas of children (Journal of the American Med. Assoc., June 13). [Hält nach den Untersuchungen von Duval und Bassett den Shiga-Bac. für den Haupterreger der Sommerdiarrhoen. Von anderen Erregern kommen die Coliarten und Streptokokken in Betracht. *Kempner.*]

1696. **Broïdo, M.,** Les dysenteries (étude critique) [Thèse] Paris. — (S 527)

1697. **Broïdo, S.,** Des agents pathogènes de la dysenterie (Arch. de méd. expér. et d'anat. pathol. Année 15, no. 6). — (S. 527)

1698. **Chantemesse, A.,** u. **F. Widal,** Über die Priorität der Entdeckung des Ruhrbacillus (Deutsche med. Wchschr. No. 12). — (S. 514)

1699. **Conradi, H.,** Über lösliche durch aseptische Autolyse erhaltene Giftstoffe von Ruhr- und Typhusbacillen (Ibidem No. 2). — (S. 516)

1700. **Conradi, H.,** Über eine Kontaktepidemie von Ruhr in der Umgegend von Metz (Festschr. z. 60. Geburtstag v. Robert Koch, Jena). — (S. 522)

1701. **Dombrowski,** Zur Biologie der Ruhrbacillen (Archiv f. Hyg. Bd. 47, H. 3). — (S. 514)

1702. **Dörr, R.,** Beitrag zum Studium des Dysenteriebacillus (Ctbl. f. Bakter. Bd. 34, H. 5). — (S. 523)

1703. **Duval, C. W.,** and **V. H. Bassett,** The etiology of the summer diarrheas of infants (Ibidem Bd. 33, H. 1). — (S. 526)

1704. **Duval, C. W.,** and **V. H. Bassett,** The etiology of the summer diarrheas of infants. Vorläufige Mitteilung (Ibidem Bd. 33, p. 52). — (S. 527)

1705. **Eckert,** Bericht aus dem bakteriologischen Laboratorium des Lazaretts Shanghai (Deutsche militärärztl. Ztschr. Jahrg. 32, p. 674). — (S. 529)

1706. **Gabritschewsky, G.,** Zur Technik der Immunisierung von Pferden gegen Dysenterie (Sektion f. Bakter. d. kais. Ges. f. Naturk. in Moskau, 1. Nov.). — (S. 520)

1707. **Gay, F. P.,** Vaccination and Serum Therapy against the bacillus of Dysentery (Pennsylvania Med. Bull. 1902). — (S. 520)

1708. **Gay, F. P.,** The types of Bacillus dysenteriae (Shiga) in relation to bacteriolysis and serum therapy. An experimental study (Ibidem, Juli-August). — (S. 513)

1709. **Gay, F. P.,** and **C. W. Duval,** Acute dysentery associated with the two types of Bacillus dysenteriae Shiga (Ibidem t. 16, no. 5/6). — (S. 525)

1710. **Hetsch, H.,** Weiteres zur kulturellen Differenzierung der Ruhrbacillen gegenüber ruhrähnlichen Bakterien (Ctbl. f. Bakter. Bd. 34, H. 6). — (S. 512)
1711. **Hiss, Ph. H.,** and **F. F. Russel,** A study of a bacillus resembling the bacillus of Shiga from a case of fatal diarrhea in a child; with remarks on the recognition of dysentery, typhoid and allied bacilli (Medical News New York vol. 82, no. 7; Proceed. of the New York pathol. Soc. vol. 2, no. 8 p. 157, January). — (S. 515)
1712. **Jürgens, S.,** Zur Ätiologie der Ruhr (Deutsche med. Wchschr. No. 46). — (S. 524)
1713. **Kasarinow, G. N.,** Bacillus Shiga als Erreger der Ruhr [Russisch] (Russkij Wratsch no. 41). — (S. 515)
1714. **Ker, C. B.,** Etiology of epidemic dysentery (Scottish Med. and Surg. Journal vol. 13, p. 167). [Referat. *Fowler.*]
1715. **Kruse,** Die Blutserumtherapie bei der Dysenterie (Deutsche med. Wchschr. No. 1, 3). — (S. 519)
1716. **Kruse,** Zur Geschichte der Ruhrforschung und über Variabilität der Bakterien (Ibidem No. 12). — (S. 511)
1717. **Lentz, O.,** Weitere Beiträge zur Differenzierung des Shiga-Kruseschen und des Flexnerschen Bacillus (Ztschr. f. Hyg. u. Inf. Bd. 43). — (S. 511)
1718. **Mason, Ch. F.,** Bacillary dysentery (Shiga) (Journal of the American Med. Assoc., July 25). — (S. 526)
1719. **Neifser u. Shiga,** Über freie Receptoren von Typhus- und Dysenteriebacillen und über das Dysenterietoxin (Deutsche med. Wchschr. No. 4). — (S. 516)
1720. **Park, W. H.,** On the interpretation of reactions of agglutination among the bacilli of dysentery (Med. Record New York vol. 63, no. 9). — (S. 515)
1721. **Park, W. H.,** and **H. W. Carey,** The presence of the Shiga variety of dysentery bacilli in an extensive epidemic of dysentery with notes upon the serum reactions obtained (Journal of Med. Research vol. 9, no. 2 p. 180-190). — (S. 514)
1722. **Pilsbury, L. B.,** The degree to which substances agglutinating the dysentery bacilli are present in the blood of noninfected persons (Medical News, Dec. 5). — (S. 518)
1723. **Pridmore, W. G.,** Serum agglutination and acute dysentery (Indian Med. Gaz. vol. 38, p. 13). — (S. 518)
1724. **Roberts, W.,** Therapy of dysentery (Ibidem, April 11). [Von der Serumbehandlung der Dysenterie verspricht sich R. in Zukunft Erfolge. *Kempner.*]
1725. **Rogers, L.,** Note on the bacteriology of dysentery and the value of the serum test in its differentiation (Indian Med. Gaz. vol. 38, p. 53). — (S. 518)
1726. **Rogers, L.,** Tropical or amoebic abscess of the liver and its re-

lationship to amoebic dysentery (Journal of Tropical Med. t. 6, 16. Febr.). — (S. 528)
1727. **Rosenthal, L.,** Über das Dysenterietoxin (Sektion f. Bakter. d. kais. Ges. f. Naturk. in Moskau, 1. Febr.). — (S. 516)
1728. **Rosenthal, L.,** Über Dysenterieserum und seine therapeutische Anwendung (Ibidem, 1. Nov.). — (S. 521)
1729. **Rosenthal, L.,** Zur Ätiologie der Dysenterie (Deutsche med. Wchschr. No. 6). — (S. 525)
1730. **Schlayer,** Zur Diagnose des Leberabszesses nach Ruhr (Münchener med. Wchschr. Jahrg. 50, No. 32). — (S. 528)
1731. **Shiga, K.,** Über die Priorität der Entdeckung des Ruhrbacillus und der Serumtherapie bei der Dysenterie (Deutsche med. Wchschr. H. 7). — (S. 511)
1732. **Shiga, K.,** Über Versuche zur Schutzimpfung gegen die Ruhr (Ibidem H. 18). — (S. 519)
1733. **Stein, J.,** Dysenterieähnliche Bakterien in den menschlichen Faeces [Inaug.-Diss.] Bonn. — (S. 515)
1734. **Strong, L. W.,** Bacillus Shiga in an epidemic of diarrhea (Boston Med. and Surg. Journal, March 26). — (S. 526)
1735. **Todd, Ch.,** On a dysentery antitoxin (British med. Journal no. 2240). — (S. 521)
1736. **Vaillard, L.,** et **Ch. Dopter,** La dysenterie épidémique (Annales de l'Inst. Pasteur t. 17, no. 7). — (S. 517)
1737. **Waters, E. E.,** Dysentery (Journal of Tropical Med. vol. 6, no. 23). — (S. 529)
1738. **Wollstein, M.,** The dysentery bacillus in a series of cases of infantile diarrhea (Journal of Med. Research Boston vol. 10, no. 1). — (S. 528)

Kruse (1716) vertritt in ausführlicher Beweisführung nochmals Chantemesse, Celli und vor allem Shiga gegenüber seine Prioritätsansprüche auf die Entdeckung des Dysenteriebac. Wenn er auch schliefslich zugesteht, dafs Shiga 2 Jahre vor ihm einen Bac. entdeckt habe, der sich nachträglich als identisch mit dem von ihm (Kruse) gefundenen Dysenteriebac. erwiesen habe, so nimmt er doch für sich in Anspruch, dafs er der erste gewesen sei, der eine in allen Punkten korrekte Beschreibung dieses Mikrobions gegeben habe. *Lentz.*

Shiga (1731) stellt Kruse gegenüber seine Priorität der Entdeckung des Ruhrbac. und der Durchführung der spezifischen Serumtherapie bei Ruhrkranken fest, läfst aber gerechterweise Kruse das Verdienst, in Deutschland die wissenschaftliche Bearbeitung der Ruhrfrage durch seine Veröffentlichungen in Flufs gebracht zu haben. *Lentz.*

Lentz (1717) hat die Angabe Shigas, dafs der Ruhrstamm Kruse durch 10malige Milchpassage in den Stamm Flexner übergeführt werden könne, einer eingehenden Nachprüfung unterzogen und dabei nachweisen können, dafs beim Arbeiten mit Reinkulturen der Shiga-Krusesche Bac. auch durch

länger, bis zur 23. Passage fortgesetzte Weiterzüchtung in Milch weder an seinem Rezeptorenapparat noch an anderen Eigenschaften eine Änderung erfährt, daſs vielmehr die Rezeptorenapparate des SHIGA-KRUSEschen Bac. einerseits und des FLEXNERschen Bac. andererseits gänzlich verschieden von einander sind, wie er dies schon mit MARTINI gemeinsam hatte zeigen können. Dagegen fand LENTZ, daſs der SHIGA-KRUSEsche Bac. in Mischkulturen mit dem FLEXNERschen Stamm von diesem auſserordentlich leicht überwuchert wird. LENTZ schlieſst daraus, daſs die Kultur des KRUSEschen Bac., welche SHIGA zu seinen Versuchen diente, mit dem Stamme FLEXNER verunreinigt gewesen, daſs aber andererseits auch das Pferd, von welchem SHIGAS Immunserum stammte, auſser mit dem SHIGAschen auch mit dem FLEXNERschen Stamme immunisiert worden ist, da es auch den FLEXNERschen Stamm hoch agglutinierte. Daſs letzterer Bac. auch in Japan vorkommt, glaubt LENTZ aus seinem Vorhandensein auf den Philippinen und in China schlieſsen zu dürfen, zwei Ländern, die als Nachbargebiete mit Japan in lebhaftem Verkehr stehen. Aus China hat LENTZ von Herrn Stabsarzt Dr. MORGENROTH 11 aus Ruhrstühlen gezüchtete Stämme erhalten; unter diesen fand sich 3mal der SHIGA-KRUSEsche und 4mal der FLEXNERsche Bac., während die übrigen von jenen wie unter einander verschieden waren. Als weiteres Artmerkmal des FLEXNERschen Bac. führt LENTZ an, daſs dieser Mikrobion in 3-4 Tage alten Bouillonkulturen Indolbildung erkennen läſst im Gegensatz zum SHIGA-KRUSEschen Bac., welcher auch bei wochenlanger Kultur in flüssigen Nährböden nie Indol bildet.

LENTZ läſst es zunächst noch unentschieden, ob der FLEXNERsche Bac. ein pathogener Parasit sei, der selbständig eine Ruhrerkrankung hervorrufen kann, oder ob wir in ihm nur einen Begleitparasiten bei der Ruhr zu sehen haben, der aber doch vielleicht zur Entstehung von Komplikationen wie Leber-, Milz- und Nierenabszessen Anlaſs geben könnte.

Lentz.

Hetsch (1710). Da die von LENTZ zur Differenzierung von Ruhr und ruhrähnlichen Bakterien empfohlene Lakmus-Mannit- und Lakmus-Maltose-Agar, die v. DRIGALSKI und CONRADI zur Differenzierung von Bact. typhi, coli und dysenterie angegeben hatten, eine Diagnose erst nach 2 × 24 Stunden gestattet, hat HETSCH versucht, durch Zusatz von Mannit bezw. Maltose zu dem BARSIEKOWschen Nährboden ein Differenzierungsmittel zu gewinnen, welches die Stellung einer Differentialdiagnose zwischen Ruhr und ruhrähnlichen Bakterien schon nach 20-24 Stunden gestattet.

Am geeignetsten zu diesem Zwecke erwiesen sich ihm Nährlösungen von folgender Zusammensetzung: 10 g Nutrose, 5 g Kochsalz, 50 ccm Lakmuslösung (nach KAHLBAUM), 20 g Mannit bezw. 25 g Maltose, Aq. dest. ad. 1000 ccm.

Die Herstellung der Nährlösung geschieht so, daſs 10 g Nutrose und 5 g Kochsalzlösung mit 1 Liter Wasser 2 Stunden lang gekocht werden; weiterhin werden 50 g Lakmuslösung zusammen mit 20 g Mannit (bezw.

25 g Maltose) 10 Minuten lang gekocht. Beide Lösungen werden auf 50° C. abgekühlt mit einander gemischt, sofort auf sterile Reagensröhrchen oder Gärungskölbchen gefüllt und sogleich einmal 15 Minuten lang im Dampftopf sterilisiert.

Auch hier gab der Mannit-Nährboden die sichersten Resultate, da er durch echte Ruhrbac. nicht verändert wurde, während ihn die meisten ruhrähnlichen Bac. durch Säurebildung mit oder ohne Koagulation der Nutrose z. T. auch unter Gasbildung veränderten. Das Resultat mufs auch hier durch die Agglutinationsreaktion ergänzt werden. Auch für die Differenzierung von Typhus-, Paratyphus- (A und B) und Coli-Bac. erwiesen sich die beiden Nährböden als brauchbare Hilfsmittel. Die genaue Austitrierung der von den einzelnen Bakterien gebildeten Säure hat ergeben, dafs Säuregrad und Koagulation der Nutrose nicht parallel gehen. *Lentz.*

Gay (1708) bestätigt zunächst die Angabe von Lentz, dafs der Lakmus-Mannit-Agar ein brauchbares Medium zur kulturellen Differenzierung des Shiga-Kruseschen und Flexnerschen Bac. ist. Auch die Agglutination und der bakterizide Reagensglasversuch mit hochwertigem künstlichem Immunserum sprechen in gleichem Sinne wie die Mannit-Agar-Probe.

Da aber die Unterschiede bei der Agglutination der beiden Stämme mittels spezifischer Pferde-Immunsera nicht besonders in die Augen fallende waren und bei Schutzimpfungen von Meerschweinchen mittels dieser Sera und nachfolgender Infektion mittels eines der beiden Stämme die wechselseitige Schutzkraft der Immunsera sowohl gegen den homologen als auch gegen den heterologen Stamm die gleiche zu sein schien, nimmt Gay an, dafs der Shiga-Krusesche und der Flexnersche nicht zwei verschiedene Bakterien, sondern nur zwei Typen oder Varietäten derselben Bakterienart sind[1].

Die Wirkung der passiven Immunisierung war nach 2 Wochen nicht mehr nachweisbar.

Aktives normales Menschenserum vermochte inaktives Ruhr-Pferdeserum zu reaktivieren.

Die Toxicität abgetöteter und durch Trikresolzusatz konservierter Ruhrbac. nahm in den ersten 4 Wochen ein wenig zu, um späterhin wieder zu sinken. *Lentz.*

[1]) Demgegenüber möchte Ref. bemerken, dafs seines Erachtens aus den geschilderten Agglutinationsresultaten Gays nur hervorgeht, dafs sich das Ruhr-Pferdeserum zur Differenzierung der Ruhr- und ruhrähnlichen Bakterien weniger gut eignet, als z. B. das vom Ref. benutzte Ruhr-Ziegenserum, das in dieser Hinsicht durchaus eindeutige Resultate lieferte; wir hätten es hier also mit derselben Erscheinung zu tun, die auch Kolle und Gotschlich bei ihren Cholera-Untersuchungen fanden, dafs nämlich das Pferd bei der Immunisierung verhältnismäfsig grofse Mengen von Nebenagglutininen produziert.

Bei den Schutzimpfungen Gays fehlen die Kontrollen mit normalem Pferdeserum; es ist deshalb nicht ausgeschlossen, in anbetracht der hohen Serumdosen, die Gay verwandte, sogar nicht ganz unwahrscheinlich, dafs die schützende Wirkung der Immunsera auf einer schon dem normalen Pferdeserum innewohnenden Schutzkraft beruht. Die Versuche Gays bedürfen daher einer eingehenden Nachprüfung, wenn sie nicht gegebenenfalls zu verhängnisvollen Irrtümern bei der Serumbehandlung der Ruhr führen sollen. Ref.

Nach **Dombrowski** (1701) wächst der Shiga-Krusesche Ruhrbac. am besten in Nährböden von lakmus-neutraler Reaktion, kann sich aber leicht sowohl einem erheblichen Säuregrad wie auch einer stark alkalischen Reaktion des Nährbodens anpassen. Austrocknung vertragen die Ruhrbac. schlecht und zwar schlechter bei gleichzeitig hoher (nach 12-13 Tagen abgetötet) als bei niedriger Temperatur (nach 24 Tagen tot). In sterilisiertem Leitungswasser erhalten sie sich bei Zimmertemperatur bis zum 71. Tage lebensfähig, auf Brotrinde zusammen mit einer Stuhlaufschwemmung ausgestrichen weniger als 72 Stunden, auf Brotkrume 5 Tage, auf rohen Kartoffeln 3 Tage, in Vollmilch bei Zimmertemperatur 20, bei 10 bis 12° C. 24 Tage, in Magermilch bei Zimmertemperatur 24 Tage.

Mit der Immunisierung von Kaninchen gegen den Ruhrbac. hatte Dombrowski keine guten Erfolge; die Tiere reagierten sehr stark auf die Einspritzungen und gaben bestenfalles Sera mit dem Agglutinationswert 1:100.

Lentz.

Chantemesse und **Widal** (1698) suchen gleichfalls nachzuweisen, daſs der 1888 von ihnen in 5 Dysenterieleichen gefundene coliähnliche Mikrobion mit dem Shigaschen Bac. identisch sei und daſs demnach ihnen die Priorität der Entdeckung dieses Bac. gebühre[1]. *Lentz.*

Park und **Carey** (1721) beobachteten in dem kleinen Städtchen Tuckahoe eine schwere Ruhrepidemie, während welcher 350 Menschen erkrankten und 6% von diesen, meist Kinder, starben. Die Krankheit breitete sich hauptsächlich in dem ärmeren Stadtteil aus, in welchem die hygienischen Verhältnisse sehr schlechte waren. Die Kranken boten das typische Bild der Dysenterie, wie auch eine Sektion den für diese Krankheit charakteristischen Befund ergab. Bei dieser Sektion wurde aus dem Dünndarm ein Bac. gezüchtet, welcher fast alle kulturellen Eigenschaften des Shigaschen Bac. zeigte, auch Lakmus-Mannitagar nicht säuerte; indessen bildete er in Peptonwasser nach 5 Tagen Indol, was der Shigasche Stamm nie tut. Bei der Agglutination mittelst Flexner (Manila)-Immunserum von Pferd und Ziege verhielt sich der Tuckahoeer Bac. wie der Shigasche. Eine Identifizierung mittels eines hochwertigen Shiga-Immunserums wurde nicht vorgenommen, es muſs infolgedessen zweifelhaft bleiben, ob der Tuckahoeer Bac. wirklich, wie die Verff. annehmen, mit dem Shigaschen Bac. identisch ist. Das Blutserum von 13 von 24 darauf untersuchten Kranken agglutinierte jedenfalls den Flexnerschen Manila-Stamm, der auch bei einer Epidemie in Baltimore gefunden wurde, prompt in der Verdünnung 1:50. Auch 2 und 5 Monate später war die Einwirkung des Blutserums von

---

[1]) Vaillard und Dopter haben bei ihren Untersuchungen über die von ihnen in Vincennes gefundenen Ruhrbac. auſser den Stämmen Shiga, Kruse und Flexner auch einen von Chantemesse gezüchteten zum Vergleich herangezogenen und als identisch mit den anderen genannten Stämmen befunden. Leider geht aus der Arbeit der beiden Autoren nicht hervor, ob es sich bei diesem Stamme von Chantemesse um eine der 1888 isolierten Kulturen handelt oder um einen erst in letzter Zeit gefundenen Mikrobion. Im ersteren Falle würde allerdings damit der Beweis für die Richtigkeit der obigen Angaben von Chantemesse und Widal erbracht sein. Ref.

6 Patienten auf den FLEXNER (Manila)-Stamm stärker, als auf den Tuckahoeer und den SHIGAschen Bac. Wenngleich die Verff. es auf Grund ihres Bac.-Befundes (in 1 Falle!) glauben ausschließen zu können, daß die Tuckahoeer Epidemie durch den FLEXNERschen (Manila)-Bac. hervorgerufen war und sie auf Rechnung des SHIGAschen Mikrobions setzen, so klingt ihre Beweisführung wenig überzeugend.

Von der Verschiedenheit des SHIGAschen und FLEXNERschen (Manila)-Stammes haben sich die Verff. auf Grund der Serumreaktion, der Indolbildung und des Wachstums in Mannit-Agar überzeugt; sie sehen in beiden differente Parasiten, welche jedoch beide imstande sind, beim Menschen Dysenterie hervorzurufen. *Lentz.*

Park (1720) gibt noch einige unwesentliche Erläuterungen zu den in vorstehender Arbeit beschriebenen Agglutinationsversuchen. *Lentz.*

Stein (1733) hat aus 5 normalen und 30 diarrhoischen (nicht-dysenterischen) Stühlen mittels der Gelatineplatte 108 Bakterienkulturen gewonnen, welche auf der Gelatineplatte ähnlich wie der Dysenteriebac. wachsen. 89 von diesen Kulturen bildeten bei der Gärungsprobe Gas und konnten schon daraufhin von der weiteren Untersuchung ausgeschlossen werden; 14 weitere Kulturen erwiesen sich als aus Kokken bestehend. Nur 5 enthielten nicht-gasbildende Stäbchen. Diese verhielten sich jedoch in der PETRUSCHKYschen Lakmusmolke, in der Kartoffelkultur oder bei Anstellung der Indolprobe anders wie der Ruhrbac.; vor allem aber wurden diese Kulturen weder von einem spezifischen Dysenterie- noch von einem Pseudodysenterie-Serum agglutiniert.

Den Umstand, daß somit kein einziges dieser dysenterieähnlichen Bakterien mit dem SHIGA-KRUSEschen Ruhrbac. oder dem KRUSEschen Pseudo-Dysenteriebac. (bei Dysenterie der Irren gefunden) identisch war, glaubt STEIN mit als Beweis für die spezifisch-ätiologische Bedeutung dieser beiden Bakterienarten verwerten zu dürfen.

Es fällt beim Studium der Arbeit auf, daß in keinem der Fälle der v. DRIGALSKIsche Lakmus-Milchzuckeragar verwandt worden ist. *Lentz.*

Hiss und **Russel** (1711) isolierten bei einem an akuter Diarrhoe verstorbenen Kinde einen Bac., der dem Dysenteriebac. SHIGA nahe verwandt ist und sich nur seinen G ä r u n g s e i g e n s c h a f t e n nach von diesem unterschied. Er wurde vom Serum Dysenteriekranker und immunisierter Tiere in denselben Verdünnungen agglutiniert, wie Bac. SHIGA. Bemerkenswert ist, daß der näher beschriebene Bac. dieselbe hohe Agglutinationsfähigkeit für Typhusserum zeigte, so daß Verf. bei der Identifizierung von Dysenteriebac. raten, sich nicht auf die Agglutinationsreaktion zu verlassen, sondern vor allem die biochemischen Reaktionen zu prüfen. *Kempner.*

Nach **Kasarinow** (1713) ist die Einführung von 5 Agarkulturen des SHIGAschen Dysenteriebac. in den Kaninchenmagen fast unschädlich, während 0,0005 ccm intraperitoneal injiziert das Tier töten. Bei Neutralisation des Magensaftes und Injektion von Opiumtinktur in die Bauchhöhle erkranken die Tiere nach Verabreichung einer Kultur per os an Diarrhoe mit blutigen Entleerungen und gehen nach ca. 9 Tagen zu Grunde. Die

Sektion ergibt: Hyperämie und Schwellung der Dickdarmschleimhaut mit fibrinösem Belag, Blutergüssen, oberflächliche Exulceration der Epithelschicht mit Nekrose derselben.

Versuche, eine Steigerung der Virulenz des SHIGAbac. durch gemeinsame Wirkung mit Saprophyten (subtilis, prodigiosus, megatherium) herbeizuführen, führten zu negativem Ergebnis. *Rabinowitsch.*

Während man bisher aus Dysenteriekulturen nur ein schwaches Toxin herstellen konnte, gelang es **Rosenthal** (1727), ein ziemlich starkes aus Filtraten 3wöchentlicher Kulturen in MARTINscher Bouillon zu gewinnen. 0,1-0,2 dieses Filtrates tötet ein 2 kg schweres Kaninchen bei subcutaner Injektion in 24-48 Stunden unter katarrhalischer Entzündung der Darmschleimhaut mit zahlreichen Extravasaten. Das Dysenterietoxin wird durch Alkohol gefällt und ist resistenter als das Diphtheriegift gegenüber physikalischen und chemischen Einflüssen. *Rabinowitsch.*

Neifser und **Shiga** (1719) stellten fest, dafs in Aufschwemmungen durch Hitze abgetöteter Typhus- und Dysenteriebac. die Bakterienleibersubstanzen ausgelaugt werden und in die zur Aufschwemmung der Bakterien benutzte Kochsalzlösung übergehen. Die gelösten Substanzen bezeichnen sie als freie Receptoren.

Zu ihren Versuchen schwemmten sie eintägige Agarkulturen in 10 ccm steriler physiologischer Kochsalzlösung auf, erhitzten die Aufschwemmung während 1 Stunde auf 60°, hielten sie dann 2 Tage lang bei 37° und filtrierten durch eine Reichelkerze. Dafs das Filtrat tatsächlich die agglutinable Substanz gelöst enthielt, war daran zu erkennen, dafs es einmal imstande war, die Agglutinine eines homologen Immunserums zu binden, andererseits die schwache Agglutination der zur Herstellung des Filtrats verwandten und wieder aufgeschwemmten Bac. (die eben durch den Prozefs der Auslaugung eines Teiles ihrer agglutinablen Substanz verlustig gegangen waren) zu fördern. Ferner konnten sie durch Immunisieren von Kaninchen mittels ihres Impfstoffs bei diesen ein Immunserum erzeugen, das sowohl stark agglutinierend als auch baktericid wirkte. Sie rühmen von ihrem Impfstoff, dafs die Behandlung mit ihm für die Versuchstiere schonender sei als die Einverleibung der nur durch Hitze abgetöteten ganzen Bakterienleiber, da grofse Dosen (10 ccm) den Tieren intravenös injiziert werden könnten, ohne dafs diese merklich danach erkrankten.

Es ist wichtig, die Bakterien zur Abtötung nicht höher als auf 60° zu erhitzen, da höhere Temperaturen zwar nicht die agglutinable Substanz wohl aber diejenigen Substanzen erheblich schädigen, welche im Tierkörper die Bildung der baktericiden Stoffe hervorrufen.

In dem Filtrat konnten NEISSER und SHIGA durch Alkohol- und Ätherzusatz einen weifsen krystallinischen Niederschlag erzeugen, der sich in Wasser wieder löste und im Tierversuch giftige Eigenschaften zeigte.

Lentz.

Conradi (1699) hatte zeigen können, dafs bei der Autolyse tierischer Organe wie pflanzlicher Zellen baktericide Stoffe frei werden. Ebenso sind in Bakterien baktericide Fermente präformiert und werden nach dem Ab-

sterben der Bakterienzellen durch Autolyse frei. Solchen baktericiden Produkten schreibt CONRADI das massenhafte Absterben von Bakterien in üppig gewachsenen Kulturen zu, ein Vorgang, der bisher auf Rechnung einer Erschöpfung des Nährmaterials gesetzt wurde.

Er konnte nämlich in solchen erschöpften Kulturen von neuem üppiges Wachstum hervorrufen, wenn er durch Dialyse die baktericiden Substanzen aus ihnen entfernte. Die autolytischen Stoffwechselprodukte der Bakterienzelle sind wasserlöslich.

CONRADI unterwarf Dysenterie- und Typhusbac. der aseptischen Autolyse. Er ging dabei so vor, dafs er üppig gewachsene Agaroberflächenkulturen in Centrifugenröhrchen überfüllte, mit $^{2}/_{3}$ ihres Volums 0,85proz. Kochsalzlösung versetzte und nun die Röhrchen während 24 bis höchstens 48 Stunden bei 37,5° C. im Brütofen liefs. Alsdann filtrierte er den Inhalt der Röhrchen durch BERKEFELD-Filter. Nachdem eine Prüfung die Keimfreiheit des Filtrats ergeben, wurde letzteres auf $^{1}/_{10}$ bis $^{1}/_{50}$ seines Volumens im Vacuum-Apparat bei 35° C. eingeengt. Länger als 48 Stunden dauernde Autolyse gab weniger Toxin haltende Lösungen.

Während die nach dem gewöhnlichen Verfahren gewonnenen bakterienfreien Filtrate von Ruhrkulturen gar keine giftigen Eigenschaften besafsen und selbst in grofsen Dosen Kaninchen und Meerschweinchen eingespritzt die Tiere am Leben liefsen, tötete die Injektion von $^{1}/_{10}$ ccm des nach aseptischer Autolyse der Ruhrbac. gewonnenen Filtrats Kaninchen von $2^{1}/_{2}$-3 kg Gewicht prompt in 48 Stunden, gleichwie die Injektion von $^{1}/_{2}$-1 Öse abgetöteter Bakterienkultur. An die Einspritzung des Filtrats schlofs sich bei Kaninchen bebhafte Darmperistaltik, Durchfall, Kollaps, Lähmung der hinteren Extremitäten, bei Meerschweinchen folgte gewöhnlich starker Kollaps und Temperaturabfall. Die Sektion der eingegangenen Tiere ergab starke Hämorrhagien im Darm, bei 4 Kaninchen, die erst 4-6 Tage nach der Injektion zu Grunde gegangen waren, auch Geschwürsbildung, die derjenigen beim ruhrkranken Menschen ähnlich war.

Auch die aseptische Autolyse von Typhusbac. lieferte ein Filtrat, von welchem 0,2 ccm ausreichten, um bei intraperitonealer Injektion Meerschweinchen von 300 g in 24 Stunden zu töten, während die Injektion von selbst 5-6 ccm keimfreien Filtrats von mehrtägigen Typhusbouillonkulturen die Tiere am Leben läfst. *Lentz.*

Vaillard und Dopter (1736) beobachteten in Vincennes bei Paris eine Dysenterie-Epidemie, bei welcher 130 Ruhrkranke zur Beobachtung kamen. In den Faeces aller zur Untersuchung gelangten frischen Fälle fanden sie den SHIGA-KRUSEschen Bac. Die ausführliche und sehr lesenswerte Beschreibung des kulturellen und serodiagnostischen Verhaltens des Bakteriums sowie der mit seinen Kulturen angestellten Tierversuche enthält wertvolle Bestätigungen früherer Untersuchungsergebnisse andererForscher.

Den Verff. ist es als den Ersten gelungen, bei jungen Tieren, Kaninchen, Hunden und Schweinen durch subcutane Injektion lebender Kultur ein der menschlichen Dysenterie ganz analoges Krankheitsbild zu erzeugen, welchem anatomische Veränderungen zugrunde lagen, die wenigstens annähernd

mit den beim dysenteriekranken Menschen vorhandenen übereinstimmten. Wie die beigegebenen guten Abbildungen zeigen, finden sich hier wie beim Menschen in der dysenterisch veränderten Darmwand massenhafte Dysenteriebac. Mit abgetöteten Ruhrkulturen sowie durch Injektion von Dysenterietoxin haben sie die gleichen klinischen und pathologisch-anatomischen Erscheinungen (natürlich ohne Bac.-Befund) hervorrufen können.

In ähnlicher Weise wie NEISSER und SHIGA haben die Verff. ein Dysenterietoxin gewonnen, das in einer Menge von $^1/_2$-1 ccm bei intravenöser Injektion Kaninchen tötete. Das Toxin ist recht widerstandsfähig.

Kleine Tiere waren gegen Injektionen des Dysenteriebac. oder seines Toxins sehr empfindlich und eigneten sich deshalb nicht zur Immunisierung, doch gelang es den Verff., Ziegen und Pferde, wenn auch mit großen Verlusten an Tieren, zu immunisieren. Bei letzteren hoffen sie ein Serum von kurativer Wirkung zu gewinnen.

Die von ROGER, MOREL und RIEUX, LESAGE und METIN als Erreger der Dysenterie beschriebenen Coli-ähnlichen bezw. Kokkobac. lehnen VAILLARD und DOPTER ab. *Lentz.*

Pridmore (1723) arbeitete mit Kulturen von Dysenteriebac. „Shiga", „Manilla" und „New Haven" und gebrauchte zur Agglutinationsprobe 12 Stunden alte Bouillonkulturen, die filtriert wurden.

Es scheint, daſs die meisten Seris nicht in stärkerer Verdünnung als 1:40 und $^1/_2$ Stunde Zeit agglutinierten. Der Wert der positiven Resultate, die er angibt, ist beträchtlich durch seine Kontrollnormalserumproben abgeschwächt, unter welchen er 2 fand, die bei dieser Verdünnung reagierten, so daſs er darauf besteht, daſs zu Diagnosenzwecken stärkere Verdünnungen angewendet werden. Einige von seinen Fällen reagierten bei einer Verdünnung von 1:100[1].

Rogers (1725) gebrauchte keine besonderen Kulturmethoden, aber er erhielt einen Bac. wie den von SHIGA in vielen Fällen und schlieſst daraus, daſs die gewöhnliche indische Dysenterie diesem Bac. verdankt wird. Wenn die Sera von Patienten gegen eine Art angewendet wurden, die Verf. isoliert hat, sowie gegen die Art SHIGAS gaben sie positive Resultate in der groſsen Mehrzahl der Fälle bei einer Verdünnung bis 1:40 und gelegentlich bis 1:100.

6 Fälle reagierten negativ bei FLEXNERS und KRUSES Arten von Dysenteriebac. Verschiedene Leukocytenzählungen gaben keine interessanten Resultate. *Durham.*

Das Blutserum Erwachsener, die nicht an Dysenterie erkrankt sind, agglutiniert nach **Pilsburys** (1722) Untersuchungen häufig den SHIGA-

---

[1]) Agglutinationsversuche bei Dysenterie erfordern groſse Vorsicht; vor einem Jahre fand ich, daſs das Serum von „Asylum Dysentery"-Patienten fähig war, eine beträchtliche Mannigfaltigkeit von verschiedenen Coliarten zu agglutinieren, welche durch Serum aus normalen und Typhusfällen nicht agglutiniert wurden: in Verdünnungen bis 1:500. Der Agglutinationsversuch hat infolgedessen nur einen beschränkten Wert in der Feststellung der ätiologischen Bedeutung des SHIGAS Bac. Ref.

schen und FLEXNERschen Bac. in Verdünnungen von 1:20 bis 1:100. Bei nicht dysenterischen Säuglingen (unter einem Jahr) ist nur in seltenen Fällen eine Reaktion von 1:10 nachweisbar. Der SHIGAsche Dysenteriebac. ist leichter agglutinierbar wie der FLEXNERsche. Agglutiniert das Serum von Kindern unter einem Jahr Dysenteriebac. innerhalb 2 Stunden in Verdünnung von 1:20, so ist dies als pathognomonisch für akute epidemische Dysenterie anzusehen. Bei älteren Individuen, die nicht vorher an einer Darmerkrankung gelitten haben, mufs die Reaktion mindestens 1:50 positiv ausfallen, um für pathognomonisch zu gelten. *Kempner.*

Nachdem sich **Shiga** (1732) am eigenen Leibe davon überzeugt hatte, daſs die subcutane Einspritzung abgetöteter Ruhrbac. starke Infiltrate und sehr heftige Allgemeinerscheinungen hervorruft, hat er zur aktiven Immunisierung von Menschen gegen die Ruhr die Simultanmethode angewandt. Er spritzte $^1/_2$ Öse Ruhrkultur, die er im Mörser fein verrieben und mit $^1/_2$ ccm physiologischer Kochsalzlösung aufgeschwemmt hatte, zusammen mit $^1/_2$ ccm hochwertigen Ruhrimmunserums ein. Die Reaktion, die diesen Einspritzungen folgt, soll sehr gering sein.

Er hat 10000 Japaner nach dieser Methode behandelt. Ein Erfolg der Einspritzungen bezüglich der Morbidität war nicht zu beobachten, da auch viele der Geimpften später an Ruhr erkrankten. Doch war die Mortalität unter ihnen sehr gering, stellenweise gleich 0 gegenüber 30-40 % Mortalität unter Nichtgeimpften. *Lentz.*

Kruse (1715) hat durch Immunisieren von Pferden und Eseln gegen Ruhrbac. ein Ruhrimmunserum gewonnen, von welchem $^1/_{80}$ mg Meerschweinchen von 250 g gegen die einfach tödliche Dosis der Ruhrbac. schützte. Ebenso blieben Meerschweinchen am Leben, denen 48-55 Stunden nach eingeleiteter Infektion mit Ruhrbac. je 1 ccm Ruhrserum subcutan verabfolgt wurde. Auch im hängenden Tropfen erwies sich das Serum baktericid, wenn KRUSE zu einer Aufschwemmung der Ruhrbac. in einer schwachen Verdünnung frischen normalen Menschenserums, die an sich nicht baktericid wirkte, etwa $^1/_{1000}$ von dem vorher durch 1stündiges Erhitzen auf 55° inaktivierten Ruhrserums hinzufügte. Der Auflösungsprozeſs konnte dann mikroskopisch verfolgt werden. Nachdem diese Vorversuche befriedigende Resultate ergeben hatten, wurde das Serum bei 100 Ruhrkranken angewandt. Von diesen starben 8 = 8 % oder wenn 3 Patienten, bei denen das Serum erst in extremis angewandt wurde, abgerechnet werden, 5 = 5 %, während die Mortalität nicht mit Serum behandelter Kranker 10-11 % betrug. Am markantesten war der Einfluſs der Injektionen auf die Zahl der Stuhlgänge. Letztere nahmen auffallend schnell ab, wie man es sonst bei natürlicher Heilung der Ruhr nie sieht.

KRUSE spritzte anfangs 10 ccm später 20 ccm auf einmal oder in mehreren Portionen ein. Bisweilen traten nach den Injektionen Erytheme auf wie nach Diphtherieserum.

Auch zu prophylaktischen Einspritzungen empfiehlt KRUSE sein Serum.

Wenn KRUSE SHIGA gegenüber den Vorwurf erhebt, daſs dieser über die Herstellung seines Serums in seiner diesbezüglichen Veröffentlichung kein

Wort erwähnt und auch seine Tierversuche, in denen er den Wert seines Serums bestimmt hat, ungenau beschreibt, so trifft übrigens Kruse der gleiche Vorwurf, denn den gleichen Mangel hat Ref. beim Studium der vorliegenden Arbeit lebhaft empfunden. *Lentz.*

Gay (1707) immunisierte Tiere gegen die Ruhrstämme von Shiga, Flexner und Kruse. Die Dosis minima letalis für Meerschweinchen von 200 g Gewicht bei intraperitonealer Impfung war von den beiden ersten Stämmen $1^{1}/_{2}$ Öse, vom Stamm Kruse 2 Ösen.

Den Impfstoff stellte Gay so her, daſs er Agar-Oberflächenkulturen der Stämme in groſsen 1 Fuſs im Durchmesser betragenden Doppelschalen mit 25 ccm physiologischer Kochsalzlösung abschwemmte und teils ohne weiteres, teils nachdem er die Bakterien durch Erhitzen abgetötet hatte, mit 0,5% Trikresol versetzte. Der nach der ersteren Methode präparierte Impfstoff wirkte kräftiger als der mit abgetöteten Bakterien hergestellte. Von jenem töteten 3 ccm nach subcutaner Injektion ein Meerschweinchen von 200 g. Der Impfstoff konnte konserviert werden, ohne wesentlich an Wirksamkeit einzubüſsen. Tiere erlangten nach wenigen Impfungen mit diesem Impfstoff hohe Immunität, so daſs sie 12 Tage nach der 5. Impfung die intraperitoneale Injektion der 12fachen letalen Dosis vertrugen. Durch das Serum solcher Tiere wurden die geprüften Ruhrstämme hoch agglutiniert (1 : 1000-1 : 2000), Typhus und Bact. coli dagegen unbeeinfluſst gelassen. Pferde reagierten schon auf kleine subcutane Gaben des Impfstoffs mit schweren Allgemeinerscheinungen und hohen Temperatursteigerungen. Weitere Injektionen wurden, wenn sich die Tiere wieder erholt hatten, besser vertragen. Nach 3-4 Injektionen erreichte ihr Serum den Agglutinationstiter 1 : 5000, der aber schnell auf 1 : 1000 herabging. Nach 4-5 monatlicher Behandlung der Pferde zeigte ihr Serum schwache präventive und kurative Wirkung; es schützte im Pfeifferschen Versuch Meerschweinchen noch gegen die mehrfach tödliche Dosis lebender Ruhrbac.

Bezüglich des mit dem Stamme Flexner gewonnenen Serums erwähnt Gay, daſs es Tiere gegen die Infektion mit diesem Bac. prompt schützte, nicht dagegen gegen die beiden anderen Stämme, nach deren Injektion Meerschweinchen trotz der enorm groſsen Serumgaben von 6 ccm für ein 200 g schweres Tier eingingen. Wir hätten hierin also einen weiteren Beweis für die Artverschiedenheit des Stammes Flexner von dem Shiga-Kruseschen Bac. zu erblicken.

Normales Menschenserum erwies sich den Bac. typhi, coli und paracoli gegenüber im baktericiden Reagensglasversuch als prompt wirksam, weniger prompt jedoch gegenüber dem Bac. dysenteriae.

Normales Pferdeserum und auch Dysenterie-Immunserum vom Pferde war im gleichen Versuch weniger wirksam als normales Menschenserum. *Lentz.*

Gabritschewsky (1706) benutzte zu seinen Versuchen drei Pferde, von denen das erste mit Dysenterietoxin allein, das zweite zuerst mit Dysenterietoxin und darauf mit steigenden Dosen lebender Bouillonkulturen von Dysenteriebac. immunisiert wurde. Da bei Immunisierung

mit lebender Kultur eine schnellere Anhäufung agglutinierender Substanzen im Blut konstatiert wurde, so erhielt das zweite Pferd nun abwechselnd Toxin und Kultur. Ein drittes Pferd wurde gleich vom Anfang an auf diese Weise immunisiert, das Serum zeigte schon nach einigen Monaten einen Agglutinationstiter von 1 : 1500. *Rabinowitsch.*

Das von **Rosenthal** (1728) im Gabritschewskyschen Institut hergestellte Dysenterieserum (s. Immunisierungstechnik von Gabritschewsky) wurde zuerst an Meerschweinchen und Kaninchen auf seine Wirksamkeit geprüft. Mit dem Serum wurden 157 Dysenteriefälle behandelt, die sonst üblichen Behandlungsmethoden meistenteils unterlassen. Die Resultate fielen recht günstig aus, die subjektiven und objektiven Krankheitssymptome besserten sich unter dem Einflufs des Serums, die Mortalität sank um mehr als die Hälfte (4,5 $^0/_0$ gegenüber 10-11 $^0/_0$ in den anderen Krankenhäusern während derselben Epidemie). Wurde das Dysenterieserum schon im Laufe der ersten drei Tage angewandt, so trat Heilung schon in 1-2 Tagen ein. *Rabinowitsch.*

Todd (1735) fand, dafs Dysenteriebac. beim Wachstum in stark alkalischer Bouillon, wie sie zur Erzeugung des Diphtherietoxins verwandt wird, Toxin an das Nährmedium abgeben. Anfangs ist die Toxinbildung gering, so dafs das keimfreie Filtrat einer 7tägigen Kultur erst in Mengen von 1 ccm bei intravenöser Injektion ein kleines Kaninchen tötet. Von einer 30tägigen Kultur genügt dagegen hierzu schon 0,1 ccm.

Die Resistenz verschiedener Tiere gegen das Dysenterietoxin ist sehr verschieden, Kaninchen und Pferde sind sehr empfindlich dagegen, während Meerschweinchen verhältnismäfsig grofse Dosen vertragen. Das Gift war gut haltbar und wurde erst durch 1stündiges Erhitzen auf 80° C. zerstört.

Tiere bildeten bei der Immunisierung mit dem Toxin neben Agglutininen reichliche Mengen von Antitoxin. Bei gleichzeitiger Injektion von Toxin und Antitoxin wurden die Tiere krank und gingen ein (nur 1 Versuch). Wurde dagegen ein Gemisch von Toxin und Antitoxin eingespritzt, das 5 Minuten bei 37° C. belassen war, so erkrankten die Tiere nicht, d. h. es war hier eine vollständige Bindung von Toxin und Antitoxin eingetreten. Bei 0° C. trat diese Bindung nicht ein. *Lentz.*

Bergey (1693) hat die Einwirkung des Dysenterieimmunserums auf den Dysenteriebac. und eine Reihe von dysenterieähnlichen aus Faeces und Wasser stammenden Bakterien geprüft und kommt zu folgenden Schlüssen:

1. Behufs Identifizierung der Ruhrbac. mufs man mit stärkeren Verdünnungen des Immunserums arbeiten, dessen Titer gegen den homologen Stamm genau bekannt sein mufs.

2. Normales Pferde-, Kaninchen- und Hundeserum enthält geringe Mengen gegen die verschiedensten Mikroorganismen wirksamer Agglutinine.

3. Bei der Immunisation eines Tieres mit einem Bakterium erfahren nicht nur die für dieses spezifischen Agglutinine, sondern auch die Agglutinine derjenigen Bakterienarten eine Steigerung, welche mit jenem nahe verwandte Receptorenapparate besitzen.

4. Bei Absorptionsversuchen werden einem Dysenterieimmunserum durch Wasserbakterien mehr für den Dysenteriebac. spezifische Agglutinine entzogen als durch den Flexnerschen Philippinenstamm.

5. Die Wasserbakterien stehen dem Bact. coli und faecalis alcaligenes näher als dem Dysenteriebac. *Lentz.*

Conradi (1700) beobachtete in Metz und einigen umliegenden Dörfern im Herbst 1903 eine ziemlich umfangreiche Ruhrepidemie. 60 Ruhrkranke kamen zur Untersuchung; bei 56 von ihnen konnte in den Dejektionen der Shiga-Krusesche Bac. nachgewiesen werden. Die Krankheit verlief im allgemeinen leicht, nur 3 Personen, ein 68jähriger Mann, ein schlechtgenährtes 4jähriges Kind und ein 9 Monate alter Säugling, erlagen ihr. Doch zog sich die Rekonvaleszenz häufig sehr lange hin. Meist stellte sich nach Ablauf der Krankheitserscheinungen hartnäckige Verstopfung ein. Nie wurden Recidive, nur einmal eine Komplikation, gutartige hämorrhagische Nephritis, beobachtet. Nie fanden sich Ruhrbac. im Blut oder dem Harn der Patienten, doch wurden sie bisweilen bei anscheinend ganz gesunden Personen, hauptsächlich Kindern, in der Umgebung von Kranken in den Faeces gefunden. Die Serumreaktion trat meist gegen Ende der 1. oder anfangs der 2. Krankheitswoche auf und kam für die Diagnose gewöhnlich nicht in Betracht. Die Reinzüchtung der Ruhrbac. geschah mit Hilfe des von v. Drigalski und Conradi für die Reinzüchtung des Typhusbac. angegebenen Lakmus-Laktose-Agars mit Nutrose- und Krystallviolettzusatz. Die Artbestimmung der in den Faeces der Patienten gefundenen Stäbchen erfolgte auf folgende kulturellen und biologischen Merkmale hin:

1. Geringe Säurebildung in ungetrübter Lakmusmolke (nach 48stündigem Wachstum bei 37°).
2. Fehlende Gasbildung im Traubenzucker-Agarstich (0,5 $^0/_0$ Traubenz.).
3. Fehlende Gas- und Säurebildung im Lakmus-Mannit-Agarstich (1$^0/_0$ Mannit).
4. Fehlende Gas- und Säurebildung im Lakmus-Maltose-Agarstich (1$^0/_0$ Maltose).
5. Unbeweglichkeit im hängenden Tropfen.
6. Fehlende Milchgerinnung.
7. Makroskopische Agglutination mittels hochwertigen Ruhrserums (im Uhrschälchen nach 1stündigem Aufenthalt der Probe im Brutofen geprüft).

Die frisch gezüchteten Ruhrbac. töteten Kaninchen bei intravenöser Injektion von $^1/_{20}$-$^1/_{10}$ Öse lebender Kultur innerhalb 25 Stunden, Meerschweinchen bei intraperitonealer Injektion von $^1/_5$-$^1/_8$ Normalöse lebender Kultur in der gleichen Zeit.

Für die Reinzüchtung von Ruhrbac. aus anscheinend bereits normal geformten Faeces von Ruhrrekonvaleszenten hat Conradi in 27 Fällen mit Erfolg folgendes Verfahren angewandt: Die spärlichen, dem geformten Stuhle beigemischten Schleimflocken werden herausgefischt, in 1 $^0/_{00}$ Sublimatlösung auf etwa 1 Minute übertragen, danach in steriler physiologischer Kochsalzlösung tüchtig abgespült und dann auf den Agarplatten ausgestrichen. Auf diese Weise gelang es Conradi bei 5 Rekonvaleszenten

in der 4. Woche nach Beginn der Erkrankung Ruhrbac. nachzuweisen. 6 von den 27 Rekonvaleszenten boten z. Z. des Bac.-Nachweises kein Zeichen der überstandenen Krankheit mehr, sondern waren als vollkommen genesen zu bezeichnen. Conradi konnte so feststellen, dafs in leichten Krankheitsfällen die Ruhrbac. sich gewöhnlich 8-14 Tage, in schweren Fällen jedoch bis zu 4 Wochen lang in den Faeces finden können, wenn die Krankheitserscheinungen längst abgelaufen sind. In einem Falle, der einen 55jährigen Mann betraf, fanden sich jedoch noch 9 Wochen nach Beginn der Krankheit Ruhrbac. in den Faeces. Weiterhin fand C. dann bei 5 Kindern, die selbst kerngesund waren, während in ihren Familien Ruhrkranke waren, Ruhrbac. im Stuhl. Es treten also bei der Ruhr dieselben epidemiologisch wichtigen Erscheinungen auf, wie beim Typhus, langes Verweilen der Erreger im Stuhl der Rekonvaleszenten und ihr Vorkommen bei Gesunden, Erscheinungen, welche eine strenge bakteriologische Kontrolle der Rekonvaleszenten und die Untersuchung aller Menschen in der Umgebung von Ruhrkranken notwendig machen, um eine Verbreitung der Krankheit durch solche anscheinend gesunde Bac.-Träger zu verhindern.

Der ganze Verlauf der Epidemie charakterisierte sie als eine Kontaktepidemie, ihr Zusammenhang mit früheren Epidemien und den in und um Metz alljährlich zur Beobachtung kommenden vereinzelten Ruhrfällen ist mehr als wahrscheinlich. Dafs einmaliges Überstehen der Ruhr eine lang dauernde Immunität schafft, konnte Conradi dadurch bestätigen, dafs in den von ihm beobachteten Orten, in denen früher häufig Ruhr geherrscht hatte, 1903 von der eingeborenen Bevölkerung nur junge Leute unter 22 Jahren erkrankten, während 25 ältere Personen, die von der Krankheit ergriffen wurden, aus ruhrfreien Gegenden zugewandert waren.[1] *Lentz.*

Dörr (1702) hat im Militärlager in Bruck a. L. im Jahre 1902 eine Dysenterieepidemie, welche 118 Fälle umfafste, zu beobachten Gelegenheit gehabt. Schon 1898 war hier eine Ruhrepidemie ausgebrochen, als deren Ursache damals eine Verseuchung der Quellwasserleitung durch Zigeuner erkannt wurde, die ihre dysenteriekranken Kinder in der (offenen) Brunnen-

[1]) Conradi nimmt in dieser Arbeit die Methode der Differenzierung des Ruhrbac. mittels des Mannit-Lakmus-Agars für sich in Anspruch und macht Lentz den Vorwurf, dafs er diese Methode als eigene veröffentlicht habe, ohne der ihm bekannten Untersuchungen Conradis Erwähnung zu tun. Dem gegenüber mufs folgendes festgestellt werden:

1. Bei den Untersuchungen von v. Drigalski und Conradi handelt es sich lediglich um die Differenzierung von Ruhr-, Typhus- und Colibac.

2. Bei den Untersuchungen von Lentz handelte es sich dagegen um die Differenzierung von Ruhr- und ruhrähnlichen Bakterien; Lentz hat dabei aus einer Anzahl verschiedener Kohlehydrate die Maltose und den Mannit als die zu diesem Zwecke geeignetsten herausgefunden, was bei Beginn seiner Untersuchungen gar nicht vorauszusehen war, trotzdem die Untersuchungen v. Drigalskis und Conradis damals schon publiziert und Lentz bekannt waren.

3. Lentz hat in der Veröffentlichung über seine Versuche seine Kenntnis von der Untersuchungen v. Drigalskis und Conradis nicht im geringsten geleugnet, sondern diese Untersuchungen zweimal ausführlich erwähnt.

4. Der Vorwurf Conradis ist deshalb nicht nur gänzlich ungerechtfertigt, sondern geradezu unverständlich. Ref.

stube der Wasserleitung gebadet hatten. 1902 wurde die Ruhr durch ein aus Wiener Neustadt in das Lager verlegtes Regiment eingeschleppt. Die Art der Verbreitung der Krankheit im Lager liefs zweifellos erkennen, dafs die Übertragungen durch Kontakt stattfanden. Die Wasserleitung erwies sich als hygienisch einwandsfrei und nicht infiziert. Die Erkrankungen waren fast durchweg leicht. Nur 1 Mann kam ad exitum. Komplikationen waren selten, neben einigen Polyarthritiden, Konjunktivitiden mit Keratitis und Iridocyclitis wurde einmal ein Leberabszefs beobachtet.

Bei 8 von 20 untersuchten Kranken konnte Dörr den Shiga-Kruseschen Bac. nachweisen. In den anderen Fällen mifslang der Nachweis, da die Stühle bereits wieder fäkulent waren, als die Patienten zur Untersuchung kamen.

Die 8 isolierten Dysenteriestämme zeigten alle bekannten kulturellen Eigenschaften des Shiga-Kruseschen Dysenteriebac. Doch beobachtete Dörr im Gelatinewachstum geringe Verschiedenheiten, die in der Originalarbeit nachzulesen sind. Zur schnellen Differenzierung der Bac. vom Typhusbac. besonders aber vom Flexnerschen Stamm erwies sich Dörr die Kultur in einer Lösung von 1 g Mannit, 0,5 g NaCl, 1 g Nutrose in 100 aqu. dest., welcher nach dem Kochen und Filtrieren noch 3 ccm Lakmuslösung (nach Kahlbaum) zugesetzt wurden, als sehr zweckmäfsig.

Für Tiere waren die Brucker Dysenteriestämme aufserordentlich toxisch. $^1/_4$ Öse lebender Kultur bildete bei intravenöser Injektion die dosis letalis für Kaninchen; bei subcutaner Injektion wirken Injektion von $^1/_2$ Öse tödlich. Mäuse starben bei intraperitonealer Injektion von $^1/_4$ Öse lebender Kultur. Trotz dieser Toxizität gelang es Dörr durch sehr vorsichtige Steigerung der Injektionsdosis (Anfangsdosis $^1/_4$ Öse abgetötet subcutan) Kaninchen gegen die Brucker Bac. und den Kruseschen Stamm zu immunisieren und bei ihnen agglutinierende Sera vom Titer 1:400 zu erzielen.

Eine Agglutinationsprüfung der Brucker Stäbchen mit dem von Lentz gewonnenen Ruhrziegenserum (Titer 1:2000) ergab die Identität derselben mit dem Shiga-Kruseschen Bac.

32 Sera von Ruhrrekonvaleszenten gaben positive Agglutinationsreaktion gegenüber dem Brucker, dem Kruseschen und Müller(Graz)schen Stamme in Verdünnungen von 1:50 bis 1:600. Stärkere Beeinflussung eines Ruhrstammes durch das Serum des Patienten, aus dessen Stuhlgang der Bac. gezüchtet worden war, wurde nicht konstatiert. Die Einwirkung eines Rekonvaleszenten-Serums auf die verschiedenen zur Prüfung herangezogenen Stämme war stets annähernd die gleiche. *Lentz.*

Jürgens (1712). Auf dem Truppenübungsplatz Gruppe in Westpreufsen traten im Sommer 1903 unter den dort übenden Truppen Ruhrerkrankungen auf. Neben einer Reihe von Leuten, die nur an starkem Durchfall litten und im Revier behandelt wurden, erkrankten 26 Mann unter den ausgesprochenen Erscheinungen der Dysenterie: kolikartige Leibschmerzen, bisweilen mit erheblicher Temperatursteigerung verbunden, anfangs diarrhoischer Stuhl mit mehr oder weniger starken Beimengungen von Schleim und Blut, später rein schleimig-blutige Entleerungen, die von starkem

Tenesmus gefolgt bis zu 70mal in 24 Stunden erfolgten. Die schweren Erscheinungen hielten nur wenige Tage an und nach 3-4 wöchentlichem Krankenlager konnten die Patienten gesund entlassen werden.

JÜRGENS wurde von der Medizinalabteilung des Kriegsministeriums nach Gruppe entsandt, um die Ätiologie der Erkrankungen festzustellen. Er konnte bei 18 der Patienten einen Bac. züchten, der alle morphologischen und kulturellen Merkmale des von FLEXNER bei Ruhrkranken auf den Philippinen gefundenen Bac. zeigte, auch von einem aus dem Institut für Infektionskrankheiten in Berlin bezogenen FLEXNER-Serum typisch agglutiniert wurde, während umgekehrt ein mit ihm von Kaninchen gewonnenes spezifisches Serum den FLEXNERschen Stamm agglutinierte.

Das Serum der Kranken agglutinierte den aus den Faeces isolierten Mikrobion im Beginn der Erkrankung nicht oder doch nur in der Verdünnung 1 : 10. Wenige Tage später erreichte es bereits Agglutinationswerte von 1 : 100-500. Den KRUSEschen Bac. liefs das Rekonvaleszentenserum unbeeinflufst.

JÜRGENS zieht aus seinem Befunde den Schlufs, dafs die unter dem klinischen Bilde der Ruhr verlaufenden Krankheiten keine ätiologische Einheit bilden, ebenso wie wir das vom Typhus wissen. Im Hinblick auf eine spezifische Behandlung der Ruhr ist es deshalb wünschenswert in jedem Falle von Bac.-Dysenterie das der Erkrankung zu Grunde liegende ätiologische Moment festzustellen. *Lentz.*

Gay und **Duval** (1709) prüften nach der von LENTZ für die Differenzierung der Ruhr und ruhrähnlichen Bac. empfohlenen Methode mittels Lakmus-Mannit-Agars eine gröfsere Anzahl von Ruhrkulturen nach und fanden, dafs bei verschiedenen Ruhrepidemien in Nordamerika, so in Lancaster und New Haven (VEDDER und DUVAL) sowohl der SHIGA-KRUSEsche als auch der FLEXNERsche (Manila) Bac. gefunden wurde, dafs dagegen bei der Sommerdiarrhoe der Kinder (DUVAL und BASSETT) nur der letztere isoliert worden war. Durch die Agglutination mittels hochwertiger Sera wurden die Resultate der Mannit-Agar-Probe bestätigt.

Die Verff. legten weiterhin mit dem Darminhalt von 3 Dysenterieleichen Agarplatten an und prüften jedesmal eine gröfsere Anzahl von verdächtigen Kolonien in Mannitagar und mittels der Agglutination. Dabei zeigte sich, dafs in allen 3 Fällen sowohl der SHIGA-KRUSEsche als auch der FLEXNERsche Bac. im Darm der Verstorbenen vorhanden war (bei einem der Verstorbenen, der zuerst an Typhus und im Anschlufs daran an Ruhr gelitten hatte, fanden sich in der Gallenblase und in Niereninfarkten auch noch Typhusbac.). Das Blutserum der 3 Kranken hatte beide Bac.-Stämme gleich stark, bis zu der Verdünnung 1 : 100 agglutiniert. *Lentz.*

Rosenthal (1729) hatte Gelegenheit, in Moskau 85 klinisch sichere Fälle von epidemischer Dysenterie bakteriologisch zu untersuchen. In den Dejektionen der Kranken fand er niemals Amöben, dagegen sah er in mikroskopischen Ausstrichpräparaten, die er mit den blutdurchsetzten Schleimklümpchen der Dysenteriestühle anfertigte, stets kurze Stäbchen, bisweilen daneben Kokken. Kulturell gelang es ihm, aus den Stühlen ein Bacterium

zu züchten, das sich als mit dem SHIGA-KRUSEschen Dysenteriebac. vollkommen identisch erwies. Er gibt sodann eine Beschreibung des kulturellen Verhaltens des Mikrobions, die die Angaben früherer Untersucher bestätigt (s. d. zusammenfassende Darstellung von LENTZ im KOLLE-WASSERMANNschen Handbuch). Neu ist die Prüfung in Säurefuchsin-Gelatine und PIORKOWSKIscher Gelatine, erstere läfst den Bac. unverändert, während er in letzterer Kolonien mit Ausläufern bildet.

Für die Reinzüchtung des Dysenteriebac. aus Stuhl erwies sich ROSENTHAL der v. DRIGALSKI-CONRADIsche Lakmus-Milchzucker-Agar mit Krystallviolettzusatz als sehr nützlich.

In den schleimig-blutigen Stühlen fanden sich die Bac. stets; sowie dagegen der Stuhl der Kranken konsistent wurde, gelang ihr Nachweis nicht mehr. Über den 21. Krankheitstag hinaus hat R. die Bac. nicht mehr nachweisen können. Blut und Harn der Kranken fand er stets steril.

Im Blutserum von 30 Kranken fand er jedoch nie vor dem 10.-12. Tage Agglutinationswirkung gegen den Dysenteriebac. anfänglich in Verdünnungen von 1:40-50, im weiteren Verlauf der Krankheit auch höhere Werte bis 1:400. In letal verlaufenden Fällen fehlte die Reaktion, oder war nur schwach vorhanden.

In 14 Dysenterieleichen fand er die Bac. stets in der Darmschleimhaut, selten (in 3 Fällen) in den Mesenterialdrüsen. In einem Falle fand er die Bac. auch im Herzblut, der Milz und in dem Mesenterialdrüsensaft. (Bisher einziger Fall von Dysenterieseptikämie, der sich in der Literatur findet.)

Die angestellten Tierversuche bringen eine Bestätigung bereits bekannter Tatsachen. In Dysenteriestühlen liefsen sich die Dysenteriebac. bei Zimmertemperatur 8 Tage, bei 0° 11 Tage lang nachweisen. Auf Früchte und Gemüse aufgetragen hielten sie sich 7-11 Tage lebens- und entwicklungsfähig. *Lentz.*

In 4 Fällen von epidemischer Ileocolitis bei Kindern züchtete **Strong** (1734) aus den Faeces Dysenteriebac., die mit dem SHIGAschen Bac. identifiziert wurden; auch die Serum-Reaktion fiel positiv aus. S. glaubt, dafs die Bac. mit der Milch in den Darm gelangen und unter günstigen Wachstumsbedingungen das Bact. coli überwuchern. *Kempner.*

Nach **Masons** (1718) Beobachtungen in den Tropen ist die akute Form der Dysenterie durch den SHIGA-Bac., die chronische durch Amöben bedingt. Genaue Beschreibung des Dysenteriebac., eigne Erfahrungen betr. Dysenterieserum fehlen. *Kempner.*

Duval und **Bassett** (1703) fanden in den Dejektionen von 42 an Sommerdiarrhoe leidenden Kindern einen Bac., den sie auf Grund seiner kulturellen Eigenschaften sowie seines Verhaltens gegenüber spezifischem Serum mit den Ruhrbac. von SHIGA, KRUSE, FLEXNER und STRONG identifizieren. Bei einer Autopsie eines der Krankheit erlegenen Kindes fanden sie den Bac. auch in den Mesenterialdrüsen und in der Leber[1]. *Lentz.*

[1]) Da die Autoren auch die Bac. von SHIGA-KRUSE, FLEXNER und STRONG für dentisch halten, so dürften einige Zweifel an der Richtigkeit ihrer Angabe,

Duval und **Bassett** (1704) züchteten in 42 typischen Fällen von Sommerdiarrhoen bei Kindern den Bac. dysenteriae Shiga aus dem Stuhl. Bei 25 gesunden Kindern fand sich der Bac. in den Stühlen nicht vor. *Hegler.*

Broïdo (1696) ist der Meinung, dafs es nicht eine Dysenterie, sondern Dysenterien gibt, je nach dem pathogenen Keim, der sie bewirkt. Gegenwärtig gibt es zwei grofse, ganz verschiedene Klassen von Dysenterie: die Dysenterie infolge von Amöben und die Dysenterie mit spezifischem Bac.

Die Dysenterie infolge von Amöben ist gekennzeichnet durch ihre langsame Evolution mit Neigung zum Chronischwerden; oft ist sie mit Leberabszessen kompliziert; sie kann sporadisch und manchmal epidemisch sein, ist aber überhaupt endemisch. Vom anatomischen Standpunkte aus ist sie gekennzeichnet durch die Verdickung der Dickdarmwände, durch die Bildung kraterförmiger Geschwüre, die in der Submucosa anfangen und sich dann nach der Schleimhaut und der Muscularis erstrecken. Diese Dysenterie ist bewirkt durch die Amoeba coli von Loesch, die man in den Exkrementen oder an der intestinalen Wand wiederfindet. Das Blut der von der Dysenterie infolge von Amöben befallenen Kranken agglutinierte nicht den Bac. der Dysenterie.

Die Dysenterie mit spezifischem Bac. ist eine wesentlich epidemische und im höchsten Grade ansteckende Erkrankung; man findet sie in allen Klimaten; sie hat einen hohen Prozentsatz der Mortalität. Klinisch ist deren Evolution eine schnelle; die grofsen Leberabszesse sind dabei selten. Anatomisch ist sie gekennzeichnet durch Verdickung des Dickdarmes mit Produktion von Pseudomembranen und einen ulcerativen Prozefs, der an der Schleimhaut des Colons anfängt und von der Oberfläche nach der Tiefe greift. Ätiologisch ist diese Dysenterie durch die gewaltige Proliferation in den Darm von einem besonderen Bac. bewirkt, der zum ersten Male von Chantemesse und Widal beschrieben und dann von Shiga, Flexner und Kruse studiert wurde. Dieser Bac. wird durch das Serum der dysenterischen Konvaleszenten agglutiniert.

Aufser diesen sehr ausgeprägten Gruppen von Dysenterie gibt es noch verschiedene andere, die schlecht bekannt sind und noch zur Zeit studiert werden.

1. Die Dysenterie infolge des Balantidium coli,

2. die Dysenterie infolge des Bac. von Ogata und Roger und des Coelobac. von Lesage.

Verf. studiert die verschiedenen Verbreiter, Amöben und Mikrobien, die fähig sind die Dysenterie zu bewirken und zeigt die Verfahren an, um sie nachzuweisen. *Lemierre.*

An der Hand fast der gesamten Literatur über Dysenterie gibt **Broïdo** (1697) eine ausführliche Beschreibung der verschiedenen Formen der Dysenterie, ihre Ätiologie, ihre klinischen und pathologisch-anatomischen Er-

---

dafs der von ihnen gefundene Bac. mit dem Shigaschen Dysenteriebac. identisch sei, gerechtfertigt erscheinen. Vgl. auch die aus demselben Institut stammenden Arbeiten von Wollstein (1738) sowie Gay und Duval (1709). Ref.

scheinungen. In 4 Kapiteln bespricht er 1. die Amöbenenteritis, 2. den dysenterischen Leberabszeſs, 3. die durch Balantidium veranlaſste Dysenterie und 4. die bacilläre Dysenterie. *Lentz.*

Rogers (1726) untersuchte eine groſse Anzahl tropischer Leberabszesse; er fand selten im Eiter, dagegen stets in Abschabseln von der Abszeſswand Dysenterieamöben. Im Übrigen enthielt der Eiter in etwa der Hälfte der Fälle Staphylok. Da die Patienten entweder nach der Anamnese an Ruhr gelitten hatten, die Symptome der Krankheit noch deutlich waren oder während der Beobachtung ein Recidiv der Krankheit auftrat, glaubt Rogers sich zu der Annahme berechtigt, daſs der tropische Leberabszeſs stets die Folge einer Amöbendysenterie sei. Er gibt eine sehr eingehende Beschreibung der klinischen und pathologisch-anatomischen Charakteristika der Krankheit, von welcher er die auch in Indien häufige katarrhalische oder diphtherische Dysenterie streng unterscheidet. Bei dieser hat er den Shigaschen Bac. gefunden und seine ätiologische Bedeutung durch die Agglutinationswirkung des Krankenserums erwiesen. In sehr seltenen Fällen entwickeln sich auch bei dieser Form der Dysenterie Leberabszesse; es handelt sich hier aber stets um kleine, multiple, pyämische Abszesse.

Die Veränderungen der weiſsen Blutkörperchen bei der Amöbendysenterie waren nicht charakteristisch und konnten deshalb für die Diagnose nicht verwertet werden.

Chininum sulfuricum soll die Amöben schon in schwachen Lösungen töten. Rogers empfiehlt deshalb, Leberabszesse nach der Eröffnung mit einer Lösung von Chininum sulfuricum 1 : 500 auszuspülen. *Lentz.*

Schlayer (1730) fand bei Kranken, welche an Leberabszessen nach Ruhr litten, stets beträchtliche Hyperleukocytose. Die Zahl der weiſsen Blutkörperchen betrug 18000-62000 im cmm. Er erblickt in dieser Hyperleukocytose ein Symptom, dessen Vorhandensein im Verein mit anderen Verdachtsmomenten die Diagnose eines Leberabszesses sichern und eine Operation indizieren kann, dessen Fehlen jedoch das Vorhandensein eines Leberabszesses unwahrscheinlich macht. Zu beachten ist hierbei jedoch, daſs eine akute Ruhrattacke gleichfalls starke Hyperleukocytose hervorrufen kann. Eine Anzahl recht interessanter Krankengeschichten erläutern diese Angaben. *Lentz.*

Wollstein (1738) faſst offenbar zwei klinisch ganz verschiedene Krankheiten, akute Sommerdiarrhöen der Kinder und echte bacilläre Dysenterie bei Kindern unter der Bezeichnung „infantile Diarrhöe“ zusammen. Es geht dies ohne weiteres aus der Schilderung ihrer Befunde hervor. Die groſse Mehrzahl der von ihr untersuchten Stuhlgänge sah grün aus und war mit Schleimflocken vermischt, bei 39 von 114 untersuchten Kindern jedoch war der Stuhlgang rein schleimig und stets mit mehr oder weniger Blut vermengt. Nur in diesen 39 Stühlen fanden sich Stäbchen, welche als ruhrähnliche bezeichnet werden können. Eine von diesen 39 Kulturen verhielt sich kulturell und im Agglutinationsversuch mit spezifischem Serum genau wie der Shigasche Bac. Die anderen 38 waren mit dem Flexnerschen (Manila) Bac. identisch. Diese letzteren konnten noch bis zum Beginn der

5. Krankheitswoche aus den Stühlen der betreffenden Patienten isoliert werden. In einem Falle fanden sich die Bac. bei einem Kinde, das 2 Monate zuvor an Durchfall gelitten hatte (der Fall ist anscheinend klinisch nicht einwandsfrei). Verf. fand bei ihren Patienten in der Regel vom 6. Tage, bisweilen aber auch schon in den ersten Tagen der Krankheit positive Blutreaktion in der Verdünnung 1:50 im späteren Verlauf der Krankheit auch bis zu 1:500 gegenüber dem Flexnerschen (Manila) Bac. Der Shigasche Stamm wurde vom Blute dieser Patienten nicht agglutiniert. Ein mit dem Flexnerschen Bac. hergestelltes Pferdeimmunserum leistete bei der Behandlung gute Dienste. *Lentz.*

Aus **Eckerts** (1705) kurzem Bericht über die Tätigkeit des Garnisonslaboratoriums Shanghai vom August bis Dezember 1902 sei angeführt, dafs bei zwei Fällen von Leberabszefs infolge chronischer Ruhr (— die betr. Patienten hatten vorher, keinen Typhus durchgemacht —) die Widalsche Reaktion bei je 100 stark positiv ausfiel. Der durch Operation gewonnene Abszefseiter war steril. Bei 5 Fällen von langdauerndem katarrhalischem Icterus war die Reaktion 4mal negativ, bezw. nur sehr gering, 1mal bei 1:100 stark positiv.

Aus den Dejektionen von Ruhrkranken wurde ein Erreger gezüchtet, der etwas kleiner als der Shiga-Krusesche Ruhrbac. war, keine Eigenbewegung zeigte, ohne Gasbildungswuchs sich nach Gram nicht färbte. In 88% der untersuchten Fälle agglutinierte das Blutserum der Ruhrkranken diesen Bac. — freilich einigemale auch das von Gesunden. *Hegler.*

Waters (1737) unterscheidet die tropische von der Institutsdysenterie. Erstere wird durch Amöben verursacht und führt häufig zu Leberabszefs. Die Institutsdysenterie ist von ihr verschieden. Sie führt gewöhnlich nicht zu Leberabszessen. Unter 176 Dysenterieleichen, die Waters sezierte, wies nur eine einen Leberabszefs auf, und zwar einen alten abgekapselten. Der Sitz der Geschwüre ist hier das Cöcum von der Klappe bis zur Flexur. Die Geschwüre an der Klappe sind grofs und tief und neigen zur Perforation, im unteren Abschnitt des Darms sind sie flach und schmal. Sie heilen unter Hinterlassung einer mehr oder weniger pigmentierten Narbe. Der Erreger der Institutsdysenterie ist der Shigasche Bac. Kulturen dieses Bac., welche Verf. von Flexner und Shiga erhielt, wurden durch das Blutserum seiner Patienten agglutiniert. Wenn vielfach das Wasser als Verbreiter der Dysenterie angeschuldigt wird, so trifft das nach den Erfahrungen von Waters nicht zu, da er häufig schwere Dysenterieepidemien in Gefängnissen und bei Truppenteilen beobachtet hat, die mit bestem, filtriertem oder abgekochtem Wasser versorgt waren, während in nächster Nähe Leute, welchen kein einwandfreies Wasser zur Verfügung stand, von der Krankheit verschont blieben. Seiner Ansicht nach spielt die Kontaktinfektion eine grofse Rolle bei der Dysenterie. Die Ansteckungsgefahr bei der Dysenterie ist eine aufserordentlich grofse, und nur durch Schaffung besonderer Dysenterieabteilungen haben manche Gefängnisse und Irrenanstalten die Ausbreitung der Krankheiten unter den Insassen einschränken können. Eine grofse Gefahr liegt in der Verunreinigung des Bodens mit ruhrbac.-haltigen Faeces,

der mangelhafte Reinlichkeitssinn der indischen Bevölkerung, die ihr Efsgeschirr mit einer Hand voll Gras oder mit Sand reinigt, trägt dazu bei, das Efsgeschirr zu infizieren. Unverkennbar ist auch der Einflufs der Malaria insofern, als Malariarekonvaleszenten besonders schwer von der Ruhr ergriffen werden und ihr zum Opfer fallen. Die schwer arbeitende Klasse, besonders Erd, Strafsen- und Moorarbeiter stellte das gröfste Kontingent an Dysenteriekranken. Die Insassen von Gefängnissen täuschen, um die Wohltaten der Krankenabteilung zu geniefsen, bisweilen eine Dysenterie vor, indem sie stark abführende Mittel einnehmen. Überfüllung der Anstalten und Diätfehler tragen ein übriges zur Verbreitung der Dysenterie unter den Insassen bei. Als Mittel zur Unterdrückung der Ruhr in solchen Anstalten empfiehlt Waters strenge Isolierung aller Kranken und Verdächtigen, strenge Vorschriften für die Verpflegung der Gesunden und Sorge für warme, gut gekochte Speisen sowie Verhütung von Erkältungen und plötzlicher Durchnässung.

Für die Behandlung der Kranken empfiehlt Waters in erster Linie Bettruhe und blande Diät. An Medikamenten gibt er zunächst eine Dosis Castoreaöl, sodann Ipecacuanha, Magnesia oder Natrium sulfuricum, welche drei ihm gleich gute Dienste geleistet haben. Die Blutuntersuchung hat ihm für die Stellung der Diagnose keine Vorteile geboten; er glaubt eine geringe Zunahme der kleinen Lymphocyten und eine Abnahme der eosinophilen Zellen beobachtet zu haben, doch boten diese Veränderungen nichts charakteristisches. *Lentz.*

28. Bacillen bei „Ekiri"

1739. Ito, S., Über die Ätiologie von „Ekiri", einer eigentümlichen, sehr akuten, ruhrartigen epidemischen Kinderkrankheit in Japan (Ctbl. f. Bakter. Bd. 34, No. 7).

Ito (1739) beschreibt den Erreger von „Ekiri", einer Kinderkrankheit, die durch folgende Symptome ausgezeichnet ist: Plötzlicher Beginn, hohes Fieber, schleimige Stühle, häufig mit Blutbeimengung, Krampf, dann Koma und Tod durch Herzlähmung, gewöhnlich in 20-24 Stunden.

Ito fand in den Dejektionen von Ekiri-Kranken einen pathogenen Bac., welcher morphologisch dem Colibac. ähnelt, und nach Gram entfärbt, lebhafte Eigenbewegung hat, Gelatine nicht verflüssigt, auf Traubenzuckeragar Gas entwickelt, durch merkwürdig verzögerte Indolreaktion charakterisiert ist und Milch nicht koaguliert.

Dieser Bac. wurde bisher niemals weder bei gesunden noch kranken Menschen gefunden, er wird durch Zusatz von Blutserum von Menschen, welche Ekiri überstanden haben, immer deutlich agglutiniert, wenn nicht nach deren Heilung schon eine lange Zeit verflossen ist (1 : 20).

Diese Bac. reagieren angeblich niemals auf Blutserum von gesunden Menschen, selbst nicht von solchen, welche eine „Ekiri"-ähnliche Krankheit überstanden haben.

Das Blutserum von Menschen, welche Ekiri überstanden haben, ist nicht imstande, andere den besprochenen ähnliche Bac. z. B. Colibac. zu agglutinieren.

Die Blutsera verschiedener Tiere, welche gegen diesen Bac. immunisiert worden sind, agglutinieren ihn allein.

Die Blutsera von Tieren, welche gegen ähnliche Bac. wie Dysenterie und Coliarten immunisiert worden sind, agglutinieren den Ekiribac. niemals.

Jochmann.

29. Bacillus pyocyaneus

1740. **Berka, F.**, Pyocyaneusbefund bei Meningitis (Wiener klin. Wchschr. p. 308). — (S. 532)

1741. **Jordan, E. O.**, The connection between the alkalinity of certain bacterial filtrates and their hemolytic power (Journal of Med. Research vol. 10, no. 1 p. 31). — (S. 531)

1742. **Kühn, A.**, Zur Kenntnis der Pyocyaneussepsis (Ctbl. f. innere Med. Bd. 24, p. 577). — (S. 532)

1743. **Loew, O., und Y. Kozai**, Zur Physiologie des Bacillus Pyocyaneus, II (Bull. Agric. Coll. Tokyo Imp. Univ. vol. 5, p. 449). — (S. 531)

In Fortsetzung früherer Versuche[1], eine möglichst günstige Nährstofflösung für den Bac. pyocyaneus zu finden, in welcher trotz lebhafter Vegetation keine Schleim- aber reichliche Enzymbildung statthabe, fanden **Loew** und **Kozai** (1743) folgende Lösung am besten:

Pepton 0,5%,
Glycerin 0,1%,
Dikaliumphosphat 0,1%,
Natriumbikarbonat 0,1%,
Chlornatrium 0,4%
Magnesiumsulfat 0,01% sterilisiert vor der Infektion zugesetzt.

In dieser Lösung läuft die Vegetation in 18-20 Tagen bei 25-28° C. ab, wenn die Kolben nur zur Hälfte voll sind (was behufs reichlicher Enzymbildung nötig ist) und jeden Tag kräftig umgeschüttelt wird, wobei unter O-Absorption die gelbe Lösung tief grün wird. Erst vom 13. Tage ab hört die Reduktion des grünen Farbstoffs auf. Die anfänglich reichlichen Bakterienmassen lösen sich bis auf einen geringen Bodensatz allmählich wieder auf. Zur Gewinnung eines möglichst reinen Produktes empfehlen die Verf. für Herstellung der Pyocyanase aus nicht schleimigen Kulturen die Abdampfmethode (im Vacuum). Dieselbe ist der Aussalzmethode vorzuziehen, da sie sicher die Gesamtheit des Enzyms liefert. *Hegler.*

Jordan (1741) untersuchte die hämolytische Fähigkeit einiger Pyocyaneuskulturen und fand, daſs ein bestimmtes Verhältnis zwischen dem Alkalescenzgrad der Kulturfiltrate und ihrem hämolytischen Vermögen

[1]) Bullet. Agric. Coll. Tokyo Imp. Univ. vol. 4, no. 4 und 5.

bestand. Das proteolytische Enzym in Pyocyaneusfiltraten wird durch Kochen zerstört, das hämolytische Vermögen bleibt jedoch fast unbeeinflufst. In keinem Fall wurde beobachtet, dafs der durch Pyocyaneusfiltrate bedingte Grad der Hämolyse höher war als der steriler Bouillon von derselben Alkalescenz. *Kempner.*

Kühn (1742) beschreibt einen Fall von tödlich verlaufender reiner Pyocyaneussepsis kryptogenetischen Ursprungs. Kurz vor dem Tode waren im Blut und in den roten Blutkörperchen plumpe Stäbchen zu erkennen, welche Eigenbewegung zeigten. Die eine Stunde nach dem Tod vorgenommene Milzpunktion ergab Pyocyaneus in Reinkultur. Bei der Sektion fand sich circumskripter Fibrinbelag auf der Pleura der linken Lunge, Blutungen in den Pleuren und im Epikard; sehr starke Hyperplasie der Milz, Fibrinbelag der Milzserosa; Fettleber. Die Darmschleimhaut zeigte keine Veränderungen. Wiewohl also bei seinem Fall das Postulat von Schimmelbusch, die Konstatierung des Bac. innerhalb der Gewebe während des Lebens, nicht erfüllt wurde, hält Kühn, in Übereinstimmung mit Krannhals, den Nachweis des Pyocyaneus in vollkommener Reinkultur aus den Organen einer Leiche für genügend, um den Bac. für seinen Fall ätiologisch in Anspruch zu nehmen. *Hegler.*

Berka (1740) züchtete bei der Sektion einer an Meningitis rasch verstorbenen Frau aus dem gelben, eitrigen Belag der Meningen Kulturen, die sich als Pyocyaneus erwiesen. Im direkten Ausstrichpräparat des Meningealeiters waren keine Bakterien nachweisbar gewesen. Woher der Pyocyaneus eingedrungen war, liefs sich nicht feststellen; das Mittelohr wurde bei der Sektion beiderseits intakt gefunden. *Hegler.*

30. Bacillen beim gelben Fieber

1744. Bandi, J., Beitrag zur bakteriologischen Erforschung des Gelbfiebers. Eine neue Methode für den raschen Nachweis des Bac. icteroides Sanarelli (Ctbl. f. Bakter. Bd. 34, No. 5). — (S. 533)

1745. Finlay, C. J., Method of stamping out yellow fever suggested since 1899 (Med., Detroit, March.). [Prioritätsansprüche. *Kempner.*]

1746. Fossataro, E., Un caso di febbre gialla (Annali di Med. Navale Anno 9, p. 758). [Beitrag zur Kasuistik. Junger Auswanderer, 15 Jahre alt. Exitus letalis. *Guerrini.*]

1747. Gorgas, W. C., Recent experiences of the United States Army with regard to sanitation of Yellow fever in the tropics (Journal of Trop. Med. vol. 6, p. 49). [Zusammenfassender Bericht. *Durham.*]

1748. Havelburg, W., Über die Beziehung der Moskiten zum gelben Fieber (Berliner klin. Wchschr. p. 705 u. 735). — (S. 534)

1749. Kermorgant, A., Note sur une épidémie de fièvre jaune qui à regné à Orizaba (Mexique) (Arch. d'Hyg. et de Med. colon. t. 6, p. 423). — (S. 534)

1750. Marchoux, Salimbeni et Simond, La fièvre jaune. Rapport

de la mission française (Annales de l'Inst. PASTEUR Bd. 16, p. 665). — (S. 533)

1751. **Ruata, G. Q.**, Il bacillo della febbre gialla nel peritoneo durante l'infezione sperimentale (Riforma Med. Anno 19, no. 42). — (S. 534)

Bandi (1744) hat versucht, durch ein besonderes Kulturverfahren den Bac. icteroides SANARELLI aus den mit ihm in Symbiose in dem Untersuchungsmaterial vorhandenen Mikrobien zu isolieren. Er benutzte dabei „das spezifische Agglutinationsvermögen des den Kulturmedien zugesetzten antiamaryllischen Serums". Er bestimmte die spezifische agglutinierende Dosis des Serums, d. h. den Auflösungsgrad des Serums, durch welchen das allgemeine Agglutinationsvermögen für die andersartigen in dem Untersuchungsmaterial vorhandenen Keime ausgeschlossen wird. Das Untersuchungsmaterial wurde in Glasröhrchen mit flüssiger Gelatine gebracht und dann die spezifisch agglutinierende Serumdosis zugesetzt; so wurde der Bac. icteroides agglutiniert, sank zu Boden und konnte nach Erstarren der Gelatine leicht isoliert werden.

Der Bac. icteroides wurde im Blute der Gelbfieberkranken, teils in Reinkultur, teils mit andersartigen Keimen vergesellschaftet nachgewiesen, ebenso im Leichenblut. *Jochmann.*

Die französische Gelbfieberkommission, bestehend aus **Marchoux, Salimbeni** und **Simond** (1750) berichtet über ihre Studien, die sie im Auftrage der französischen Regierung in Rio de Janeiro von November 1901 ab über das Gelbfieber anstellte. Als Grundlage ihrer Untersuchungen diente die Veröffentlichung der amerikanischen Kommission (REED, CARROLL, AGRAMONTE und LAZEAR), wonach das Gelbfieber-Virus im Blut zirkuliert, hieraus von einer Stechmücke, Stegomya fasciata aufgenommen wird und letztere innerhalb 12 Tagen durch ihren Stich das Virus wieder einimpfen kann.

Da alle Versuche, Tiere, auch Affen, zu infizieren fehlschlugen, blieb der französischen Kommission, wie zuvor der amerikanischen, nichts anderes übrig, als ihre Versuche an Menschen anzustellen, die zuvor über das Risiko informiert worden waren, das sie eingingen.

Aus dem Resumée der Abhandlung sei folgendes mitgeteilt. Am 3., nicht mehr am 4. Tag der Erkrankung ist das Blut des Gelbfieberkranken virulent; $^{1}/_{10}$ ccm davon subcutan injiziert genügt, um Gelbfieber hervorzurufen. Das im Blutserum enthaltene Virus geht durch CHAMBERLANDfilter Marke F, nicht anscheinend durch Marke B. Nach 5 Minuten langem Erhitzen auf 55° ist zuvor virulentes Serum unschädlich; Injektion solchen „inaktivierten" Serums verleiht relative Immunität, die eine vollständige werden kann, wenn man nachträglich noch eine sehr kleine Quantität virulentes Serum injiziert. Das Serum von Gelbfieber-Rekonvaleszenten besitzt deutliche immunisierende Wirkung: in solcher Weise übertragene Immunität ist noch nach 26 Tagen nachzuweisen. Wie REED, CARROLL und AGRAMONTE gefunden hatten, wird das Gelbfieber durch den Stich von Stegomya fasciata hervorgerufen. Um dies zu können, mufs sich die Stech-

mücke zuvor infiziert haben, indem sie Blut eines Gelbfieberkranken während der 3 ersten Tage der Erkrankung saugt. Erst nach einer Frist von mindestens 12 Tagen ist der Stich der so infizierten Stechmücke gefährlich, anscheinend um so gefährlicher, je längere Zeit seit der Infektion verflossen war. Der Stich der infizierten Mosquitos mufs nicht notwendig gelbes Fieber geben; wo er unschädlich gewesen war, gibt er keinen Schutz gegen Injektion virulenten Serums. In der Gegend von Rio de Janeiro, wie auf Cuba kommt aufser der Stegomya fasciata keine andere Stechmücke für die Übertragung des Gelbfiebers in Betracht. Berührung mit einem Kranken, seinen Effekten oder Ausleerungen ist nicht imstande, Gelbfieber zu erzeugen; abgesehen vom Stich der infizierten Stegomya, besteht das einzige bekannte Mittel, die Krankheit hervorzurufen, darin, das während der ersten 3 Krankheitstage gewonnene Blut eines Gelbfieberkranken einem empfänglichen Individuum zu injizieren. Contagiösen Charakter kann das Gelbfieber nur dort vortäuschen, wo Stegomya fasciata verbreitet ist. Die Prophylaxe des Gelbfiebers läuft in letzter Linie darauf hinaus, den Bifs von kranken und gesunden Menschen durch die Stegomya zu verhindern. Den Erreger des Gelbfiebers selbst konnte die Kommission in der Stegomya ebenso wenig wie im Blute der Kranken zu Gesicht bekommen. *Hegler.*

Ruata (1751). Der Bac. des gelben Fiebers findet im Peritoneum keine günstige Bedingung für seine Entwicklung und zeigt so ein biologisches Merkmal, das ihn auf die deutlichste Weise von allen anderen pathogenen Mikrobien unterscheidet. Unter letzteren verhalten sich der Eberth'sche Bac. und das Bact. coli, die einige oberflächliche morphologische Ähnlichkeit mit dem Bac. icteroides darbieten, auf ganz und gar verschiedene Weise gegen die Serosa des Peritoneums, die dagegen für sie einen echten auserlesenen „habitat“ (Wohnplatz) darstellt, gleichviel welcher Weg des Eindringens in den Organismus stattgefunden haben mag. *Guerrini.*

Havelburg (1748) gibt einen eingehenden kritischen Bericht über die neueren Forschungen auf dem Gebiet der Gelbfieber-Ätiologie. Nach einer ablehnenden Kritik des von Sanarelli im Jahr 1897 beschriebenen Bac. icteroïdes[1] werden die Ergebnisse der amerikanischen Kommission unter Reed, Caroll, Agramonte und Lazear ausführlich mitgeteilt[2] unter Beigabe von Abbildungen der Stegomyia fasciata Theobald. Bezüglich aller Einzelheiten sei auf die Arbeit selbst verwiesen, die einen guten Überblick über den augenblicklichen Stand der Gelbfieberforschung gibt. *Hegler.*

Kermorgant (1749) weist auf ein epidemisches Auftreten des gelben Fiebers hin, das bei Orizaba entstand (1264 m über dem Meeresspiegel). Diese Epidemie hat sogar eine benachbarte Ortschaft mitangesteckt, die 1730 m hoch liegt. In dieser Gegend aber kann die Stegomya fasciata, die man heute als Verbreiter des gelben Fiebers hält, ganz gut leben. Die Mitteilung über diese Epidemie ist eine bedeutende Ergänzung zu der Theorie, welche die Verbreitung des gelben Fiebers dieser Mücke zuschreibt. *Lemierre.*

---

[1]) Jahresber. XIII, 1897, p. 642. Ref.
[2]) Jahresber. XVIII, 1902, p. 655. Ref.

31. Friedlaenders ‚Pneumobacillus'

1752. **Bernstein, E. P.,** A case of infection of the epididymis and tunica vaginalis by the FRIEDLAENDER bacillus (American Journal of the Med. Sciences, December). [Inhalt im Titel besagt. *Kempner.*]

1753. **Bernstein, E. P.,** A case of infection of the epididymis and tunica vaginalis by the FRIEDLAENDER bacillus (Ibidem vol. 126, p. 1015). — (S. 536)

1754. **Brügel, P.,** Ein Fall von Pyämie im Anschlufs an einen subphrenischen Abszefs bei chronischer Cholelithiasis [Diss.] Erlangen 1902. [Im Eiter des Pyarthros, des subphrenischen Abszesses und der Meningitis wurde ein Bacillus capsulatus, dem FRIEDLAENDERschen ähnlich, nachgewiesen. *v. Brunn.*]

1755. **Cionini,** Un caso di angina da pneumobacillo di FRIEDLAENDER (Riforma med. Anno 19, no. 24). — (S. 536)

1756. **Jenssen, F.,** Ein Fall von Pneumobacillensepsis (Münchener med. Wchschr. p. 1250). — (S. 536)

1757. **Letulle et Lemierre,** Septicémie à pneumo-bacilles de FRIEDLAENDER (Soc. méd. des hôp., 11. Dec.; ref.: Gaz. des hôp. Année 76, no. 144 p. 143). — (S. 536)

1758. **Schmidt, R.,** Über ein eigenartiges serodiagnostisches Phänomen („amorphe Agglutination") in „FRIEDLAENDER"-Rekonvalescentenserum [A. d. Wiener II. med. Klinik, Hofrat NEUSSER] (Wiener klin. Wchschr. No. 30). — (S. 535)

1759. **Sherman, H. M.,** An unusual infection causing acute suppurative appendicitis (California State Journal of Med., August). [Reinkultur des Bacillus FRIEDLAENDER. *Kempner.*]

Schmidt (1758) berichtet über einen, wie mehrfache bakteriologische Untersuchung, auch von aspiriertem Lungensaft, ergab, ausschliefslich durch das FRIEDLAENDERsche Bakterium bedingten Fall von Pneumonie bei einem 35jährigen Kutscher mit Ausgang in Genesung. Klinisch zeigte der Fall, gegenüber gewöhnlichen Diplok.-Pneumonien, Besonderheiten, die sich vielleicht später als differentialdiagnostisch von Wert erweisen könnten, so 1. 4tägige Prodromalerscheinungen, 2. kein Schüttelfrost, 3. äufserst geringe Störungen des Allgemeinbefindens bei ausgeprägtestem lokalen Befunde, 4. 3wöchentliche Dauer des Fiebers, 5. lange Persistenz des hämorrhagischen Sputums; auffallende Reichlichkeit, rotzartige, auffallend schaumige Beschaffenheit desselben, 6. Reichlichkeit feuchter mittel- und grofsblasiger Rasselgeräusche im Stadium der starren Infiltration; verzögerte Lösung, 7. Abschwächung des Stimmfremitus (massige Pneumonie), 8. geringe Leukocytose; frühzeitiges Auftreten eosinophiler Zellen, 9. kein Herpes, 10. Beginn mit Ikterus.

Im Anschlufs an den Fall stellte SCH. serodiagnostische Untersuchungen an, deren Resultate er — nach Zusammenstellung der bisherigen einschlägigen Literatur — folgendermafsen zusammenfafst:

„1. Der menschliche Organismus scheint in höherem Mafse als der unserer

meist verwendeten Versuchstiere (Kaninchen, Meerschweinchen) befähigt zu sein, auf „FRIEDLAENDER"-Infektion mit Bildung spezifischer Agglutinine zu reagieren.

2. Das menschliche „FRIEDLAENDER"-Immunserum reagierte in unserer Beobachtung auf den homologen Stamm mit einem Komplex von Erscheinungen; und zwar bestand

a) GRUBER-WIDALsches Phänomen,

b) Fadenreaktion,

c) Quellungs- und Lösungserscheinungen im Sinne des PFEIFFERschen Phänomens,

d) „Amorphe Agglutination."

3. Letzteres Phänomen bestand in dem Auftreten ausgedehnter, nicht zu Boden sinkender, stark lichtbrechender Granulamassen im hängenden Tropfen; es trat auch bei Verwendung ganz junger Agarkulturen auf und zeigte weder räumlich noch in seiner zeitlichen Entwicklung Beziehungen zur GRUBER-WIDALschen Reaktion". *Freudenberg.*

Letulle und **Lemierre** (1757) teilen einen neuen Fall von Pneumobac.-Septikämie mit, die sich bei einem 36jährigen Manne im Anschluſs an eine Pneumonie entwickelte und in 4 Tagen zum Tode führte.

Aus dem Blut wurden die Bac. intra vitam gezüchtet. In den Organen fanden sie sich post mortem in Reinkultur. Speziell in den Lungen fanden sich die Bac. in ungeheuren Mengen. Das Blut agglutinierte die Bac. nicht. *Schwerin.*

Jenssen (1756) beschreibt als Beitrag zur Pathogenese des FRIEDLAENDERschen Pneumobac. folgenden Fall: Aus nicht nachweisbarer Ursache kam es zur Allgemeininfektion durch den FRIEDLAENDERschen Bac. (nachgewiesen durch Züchtung desselben in Reinkultur aus dem Blut); nach 8 Tagen Exitus. Bei der Sektion fanden sich Abszesse in den Nieren und der Leber, Perforation eines der letzteren in die Bauchhöhle, diffuse eitrige Peritonitis. Multiple pneumonische Herde in beiden Unterlappen mit Pleuritis. In Kulturen aus Milz und dem Eiter der Nieren- und Leberabszesse wuchsen FRIEDLAENDERsche Pneumobac.; ebensolche lieſsen sie sich auch in der Gelenkflüssigkeit des rechten Schultergelenks nachweisen, ohne daſs es hier zu makroskopisch nachweisbaren Veränderungen gekommen war. *Hegler.*

Cionini (1755). Bei einem Knaben von 18 Monaten ergab die sofortige Untersuchung der Croupmembranen fast im reinen Zustande den FRIEDLAENDERschen Pneumoc. Die Anwendung von Diphtherieheilserum blieb erfolglos. *Guerrini.*

Bernstein (1753) fand in einem Falle von doppelseitiger Epididymitis und Pyocele vaginalis als bakteriologischen Befund eine Reinkultur von FRIEDLAENDERS Bac. Ätiologie unbekannt. Ausgang in Heilung nach Eröffnung der Tunica vaginalis, sowie Spaltung eines klinisch später entstandenen Beckenabszesses. Die erhaltene Kultur ergab in Verf.s Fall positive Indolreaktion; Saccharose wurde leichter als Glukose, Laktose nicht immer gespalten. — Primäre Infektion des Urogenitaltractus durch FRIEDLAENDERS Bac. ist nach Verf.s Zusammenstellung recht selten. *Schwerin.*

32. Rhinosklerombacillus

1760. **Gerber**, Über einen Skleromherd in Ostpreufsen (Berliner klin. Wchschr. p. 251). — (S. 537)
1761. **Ibrach**, Rhinosklerom post trauma (Wiener med. Wchschr. 1903, p. 608). — (S. 538)
1762. **Kraus**, Über Rhinosklerom (Verhandl. d. Ges. deutscher Naturf. u. Ärzte zu Karlsbad). — (S. 537)
1763. **Oro, M.**, Tre nuovi casi di rinoscleroma. Contributo alla istologia patologica, etiologia e patogenesi dell' affezione (Ricerche sperim.; Arch. ital. di laringol. Anno 23, p. 50). — (S. 537)

Gerber (1760) berichtet über eine Anzahl von Rhinoskleromfällen, die teils von ihm, teils von anderen in Ostpreufsen beobachtet wurden. Seine eigenen Beobachtungen erstrecken sich auf insgesamt 8 sichere, zumeist auch histologisch und bakteriologisch gestützte Fälle; in 3-4 weiteren war Sklerom zu vermuten. Das Alter der Patienten schwankte mit einer Ausnahme zwischen dem 16. bis 24. Lebensjahr, das weibliche Geschlecht herrschte vor, der Beschäftigung nach waren fast alle Befallenen Landleute. Genaue Nachforschungen ergaben, dafs keiner der Patienten je Ostpreufsen verlassen hatte, keiner in Rufsland, Galizien oder anderem Skleromherden gewesen war. Die Tatsache, dafs — mit einer Ausnahme — sämtliche Fälle aus dicht benachbarten Dörfern der Kreise Marggrabowa, Lyck und Johannesburg des Regierungsbezirks Gumbinnen stammten, berechtigt, von einem Skleromherd in Ostpreufsen zu sprechen. In letzter Linie für die Diagnose entscheidend ist die mikroskopische Untersuchung der Wucherungen (Mikuliczsche Zellen und Frischsche Bac.). *Hegler.*

Kraus (1762) bestätigt durch Untersuchungen an einem Fall von Tiersklerom die von Rona mitgeteilte Beobachtung der metastatischen Lymphdrüsenerkrankung. Es gelang aus der Lymphe einer vergröfserten regionären Lymphdrüse mit Leichtigkeit Kapselbac. zu isolieren. Kontrollversuche mit Lymphdrüsen eines anderen Falles hatten ein negatives Resultat ergeben.

K. betont die hohe Pathogenität des Rhinosklerombac. für Ratten speziell bei intraperitonealer Injektion.

Zum tinktoriellen Verhalten bemerkt K., dafs der Rhinosklerombac. in frischen Kulturen Gram-beständig ist, und dafs nach Nachfärbung mit konzentrierter wässriger Saffraninlösung eine gute Kapselfärbung zu erzielen sei. *Jochmann.*

Oro (1763). Dafs dem Anschein nach eine grofse Ähnlichkeit besteht zwischen den hyalinen Kugeln des Rhinoskleroms und den Blastomyceten, läfst sich nicht in Abrede stellen. Aber dafs die hyalinen Kugeln die Natur von Blastomyceten haben, ist nicht nachgewiesen worden.

Es scheint vielmehr wahrscheinlich, dafs sie durch hyaline Degeneration der Plasmazellen entstehen.

Der Frischsche Bac. findet sich konstant im Gewebe des Rhinoskleroms gleichzeitig mit den Mikuliczschen Zellen.

Obschon aufserhalb des Gewebes des Rhinoskleroms ein dem Frischschen ähnlicher eingekapselter Keim angetroffen worden ist, mufs doch jener noch als spezifischer Erreger der Krankheit betrachtet werden. *Guerrini.*

Ibrach (1761) beschreibt einen Fall von Rhinosklerom nach Verletzung: 9 Monate nach einer Kontusion der Nase wurde bei einem Soldaten in der linken Nasenhälfte eine kleine Geschwulst bemerkt, die allmählich wachsend im Laufe von 3 Jahren fast die ganze linke Nasenhöhle ausfüllte. Die Probeextision ergab: „in etwas gewuchertem Bindegewebe liegende deutlich vaculär und hyalin degenerierte Zellen, in welchem die kurzen, dunkel gefärbten Rhinosklerombac. sich ohne Mühe erkennen lassen." Angaben über Züchtungsversuche fehlen. *Hegler.*

33. ‚Ozaenabacillus'

1764. **Freudenthal, W.,** Die Ätiologie der Ozaena (Archiv f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 14).

Freudenthal (1764) kommt bei seinen Ausführungen über die Ätiologie der Ozaena zu folgenden Schlüssen:

Die Ozaena ist eine Atrophie des Nasen-Innern, welche durch atmosphärische Einflüsse bedingt ist, „Xerasie" (Austrocknung).

Die Knochen der Muscheln scheinen zu einer frühen Periode der Krankheit ergriffen zu werden.

Die Folgen des Wassermangels in der Luft machen sich bemerkbar an allen Teilen:

a) des Naseninnern, und es gehören hierzu Krankheitsbilder, die wir früher unter einem anderen Gesichtspunkte betrachteten wie das ulc. septi nasi perforans, die Rhinitis atrophicans anterior, manche Formen von epistaxis usw.;

b) an benachbarten Körperstellen (Kopfhaut, Ohren, Lippen, Zähne);

c) wahrscheinlich auch an entfernteren Organen.

Um aus dieser Atrophie eine Ozaena zu machen, dazu gehört die massenhafte Invasion eines dem Friedlaenderschen Doppelc. ähnlichen Bac. (Bac. Abel).

Diese Invasion geschieht zu einer frühen Lebensperiode und erfolgt vielleicht in manchen Fällen durch direkte Übertragung von der Vulva.

Herderkrankungen erscheinen häufig im Gefolge der Ozaena. Nach dem Gesagten ist also die Ozaena als eine auf dem Boden der Atrophie entstandene genuine Erkrankung anzusehen. *Jochmann.*

34. Kapselbacillen

1765. **Leroy, L.,** A case of aerogenes capsulatus infection of the neck (Journal of the American Med. Assoc., October 24). [Halsphlegmone nach Angina; Kultivierung von aërogenes capsulatus. *Kempner.*]

1766. **Mooers, E. W.,** Extensive cavity formation in the central nervous

system, presumably due to bacillus aerogenes capsulatus (Boston Med. and Surg. Journal, March 26). — (S. 539)
1767. **Sachs, M.,** Ein Beitrag zur Kenntnis der Kapselbacillen (Ctbl. f. Bakter. Bd. 33, p. 657). — (S. 539)

Sachs (1767) züchtete aus dem Eiter einer Pyonephrose einen zur Gruppe der Kapselbac. gehörenden, mit keinem der bisher beschriebenen zu identifizierenden Bac. Derselbe „stellt ein Gram-negatives, etwas pleomorphes Stäbchen mit häufig nachweisbarer Kapsel dar, welches unbeweglich ist, keine Sporen bildet, bei Bruttemperatur besser als bei Zimmerwärme gedeiht und durch die auffallende zähschleimige bis gallertige Beschaffenheit der Kolonien auf den festen Nährböden, namentlich auf Agar und Gelatine ausgezeichnet ist.“ In Bouillon diffuse Trübung, in älteren Kulturen starke Indolbildung; Gasbildung in Zuckeragar; Milch wird zur Gerinnung gebracht, flüssige Nährböden werden angesäuert. Mäßsige Resistenz gegen Austrocknung und Hitze. Pathogenität für Meerschweinchen gering, für Kaninchen gleich Null, für Mäuse gröfser. Unter eingehender kritischer Besprechung der Literatur werden die differential-diagnostischen Merkmale dieses Bac. gegenüber den bislang beschriebenen Kapselbac. hervorgehoben, speziell gegenüber dem Friedlaenderschen Pneumobac., dem Proteus hominis capsulatus von Bordoni-Uffreduzzi, den von Alvarez, Banti, Mori und Anderen, von Loeb und Wicklein, von Pfeiffer beschriebenen, dem Bac. capsulatus mucosus Fasching, dem Bac. von Nicolaier, von Wright und Mallory, von Herla, dem Bac. mucosus tenuis von de Simoni und mehreren Anderen. Der von Sachs gefundene Bac. läfst sich mit keiner der genannten Bac.-Arten identifizieren, ebensowenig läfst er sich in eine der neuerdings von Wilde, dann von Strong und zuletzt von Clairmont gegebenen Einteilungen der Kapselbakterien einreihen. *Hegler.*

Mooers (1766) fand bei einem Paralytiker in den zahlreichen Hohlräumen des Gehirns den Bac. aërogenes capsulatus. Die Bac. fanden sich ferner in den feinen Blutgefäfsen, zahlreich in den Plexus chorioides, im Rückenmark hauptsächlich in den Seitensträngen, wo ebenfalls in der Umgebung der Bakterienherde kleine Hohlräume vorhanden waren.

Kempner.

35. Bacillen bei Keuchhusten

1768. **Arnheim, G.,** Zur Pathogenese des Keuchhustens (Berliner klin. Wchschr. No. 29). — (S. 542)
1769. **Arnheim,** Über die pathologische Anatomie des Keuchhustens und das Vorkommen der Keuchhustenbacillen in den Organen (Virchows Archiv Bd. 174, H. 3). — (S. 542)
1770. **Jochmann, G.,** Über das fast konstante Vorkommen influenzaähnlicher Bacillen im Keuchhustensputum (Ztschr. f. Hyg. u. Inf. Bd. 44). — (S. 541)
1771. **Jochmann, G., u. Moltrecht,** 20 Fälle von Bronchopneumonie bei Keuchhustenkindern, hervorgerufen durch ein influenzaähnliches

Stäbchen: Bacillus pertussis Eppendorf (Ctbl. f. Bakter. Bd. 34, No. 1). — (S. 541)

1772. **Leuriaux, C.,** L'agent pathogène de coqueluche et la sérothérapie de cette affection (Semaine méd. 1902, no. 29 p. 233). — (S. 540)

1773. **Manicatide, M.,** Über Ätiologie und Serumtherapie des Keuchhustens (Ztschr. f. Hyg. u. Inf. Bd. 45, H. 3). — (S. 540)

1774. **Neurath, R.,** Veränderungen im Zentralnervensystem beim Keuchhusten (Wiener klin. Wchschr. Jahrg. 16, No. 46). — (S. 541)

Leuriaux (1772) glaubt als Erreger des Keuchhustens einen neuen Bac. aufgefunden zu haben, indem er das in sterilem Wasser gewaschene Sputum in Bouillon verreibt und Agarplatten anlegt. Der Bac. ist plump, ovoid, beweglich, färbt sich nach Gram, ist aërobiotisch, verflüssigt Gelatine nicht, bildet in Bouillon Trübung und Häutchen, auf Agar glänzende Kolonien, auf Kartoffeln dicke schleimige Beläge. Intravenös injiziert tötet er Kaninchen in 24 Stunden, subcutan bildet er Abszesse. Er stellte Immunserum her, das Kinder im Anfangsstadium in 5-8 Tagen heilte, später wenigstens besserte[1]. *Walz.*

Manicatide (1773) bringt neue Daten über die Ätiologie des Keuchhustens und glaubt durch die Erfolge einer Serotherapie die Spezifizität seines Erregers erwiesen zu haben.

Er untersuchte 82 Keuchhustenfälle. Das Sputum wurde in Peptonwasser gewaschen; auf Agarplatten verteilt und bei 38° bebrütet. Der Bac. z, wie ihn Manicatide nennt, erinnert im mikroskopischen Bilde sehr an den Influenzabac., ist aber etwas gröfser und findet sich mehr isoliert. Nach Gram nicht entfärbt. Keine deutliche Polfärbung.

Auf Agar wächst Bac. z in 24-48 Stunden als sehr feine bis 0,5 mm wurde, wenig erhaben, durchsichtige glänzende etwas bläuliche Kolonie.

Im mikroskopischen Präparat und Agarkultur hat Bac. z abgerundete Enden, ist kürzer als 0,5 mm und etwa $^1/_2$ so dick. Manchmal ist es schwer zu entscheiden, ob es sich um einen Coccus oder um ein Bacterium handelt.

Bac. z ist unbeweglich. Auf Gelatine langsames Wachstum. Auf Bouillon üppiges Wachstum, ebenso auf Milch, ohne Koagulation[2].

Der Versuch der Übertragung des Bac. auf Tiere war erfolglos.

M. immunisierte 3 Schafe und 2 Pferde mit dem Bac. z und spritzte mit dem Serum seine Keuchhustenkinder. Von 89 damit behandelten Fällen

[1]) Jochmann unterwirft diesen Bac. in einem Referat (Ctbl. f. Bakter. Bd. 32, p. 343) einer scharfen Kritik und betont namentlich, dafs Verf. irrt, wenn er glaubt, ein vollständiges Bild der Keuchhustenflora durch seine Methode zu erhalten, da z. B. der Bac. pertussis Eppendorf (Jochmann und Krause) nur auf hämoglobinhaltigen Nährböden gedeiht. Ref.

[2]) Interessant ist aufs neue die Tatsache, dafs im Sputumausstrichpräparat der Erreger als influenzaähnliches Stäbchen gesehen wird, während seine biologischen Eigenschaften wiederum differieren von den durch andere Autoren beschriebenen Keuchhustenbac. Hämoglobin-haltige Nährböden wurden bei der ersten Aussaat des Sputums nicht verwendet, also konnte auch der Jochmann-Krausesche Bac. pertussis nicht zur Entwicklung kommen. Ref.

wurden 36 damit geheilt, 53 nur gebessert. Die Wirkung des Serums zeigte sich angeblich durch eine starke Verminderung der Zahl der Keuchhustenanfälle gleich nach der Einspritzung. M. glaubt also bewiesen zu haben, dafs das Serum eine spezifische Wirkung ausübt.

In 5 Fällen fand M. eine deutliche Agglutination (1:32) des Bac. z durch das Serum Keuchhustenkranker. (Bei dieser niedrigen Verdünnung würde das gar nichts beweisen. Ref.). *Jochmann.*

Jochmann und **Moltrecht** (1771) konnten unter 25 Keuchhustenfällen, welche an Bronchopneumonien zu Grunde gingen, 23mal als Erreger der Bronchopneumonie in überwältigender Menge meist in Reinkultur ein influenzaähnliches Stäbchen nachweisen, dafs bereits in vivo bei den betreffenden Keuchhustenkindern im Sputum in grofser Menge gefunden worden war. Dieses nämliche Stäbchen hat Jochmann während einer 2jährigen Untersuchungsperiode bereits in 60 Stämmen aus dem Auswurf von Pertussispatienten isoliert. Es wurde 1901 von Jochmann und Krause zum Unterschiede von anderen in der Literatur beschriebenen Keuchhustenbac. Bac. pertussis Eppendorf genannt, weil es im Hamburg Eppendorfer Krankenhause fast konstant im Keuchhustensputum gesehen wurde. Ob dieser Bac., der weder morphologisch noch biologisch vom Influenzabac. zu unterscheiden ist, nun auch identisch ist mit dem Pfeifferschen Influenzabac., kann mit Sicherheit nicht entschieden werden. Nachdem jetzt feststeht, dafs der Bac. pertussis fast konstant im Keuchhustensputum gefunden wird, wäre es immerhin von Interesse festzustellen, ob in der Nähe von Keuchhustenkindern häufig bei Erwachsenen Influenzaerkrankungen vorkommen oder ob umgekehrt bei gehäufteren Auftreten von Influenzaerkrankungen nun auch eine Zunahme von Keuchhustenfällen in der Nähe der Influenzakranken zu konstatieren ist.

Da das influenzaähnliche Stäbchen Bac. pertussis Eppendorf fast konstant im Keuchhustensputum vorkommt und fast in allen Fällen die komplizierenden Bronchopneumonien bedingt, so ist die Wahrscheinlichkeitsannahme nicht mehr unberechtigt, dafs ihm bei der Keuchhustenerkrankung eine ätiologische Rolle zukommt. *Jochmann.*

Neurath (1774) fand bei Untersuchungen des Zentralnervensystems von Keuchhustenkindern Hyperämie der Meningen, Zellinfiltration der weichen Hirnhäute und Ödeme.

In einem Fall ergab Bakterienfärbung der Schnitte Influenzabac.-ähnliche Stäbchen im meningealen Exsudat. *Jochmann.*

Jochmann (1770) rekapituliert die wichtigsten Arbeiten über die Bakteriologie des Keuchhustensputums und kommt bei dem Vergleich der Untersuchungsresultate der verschiedenen Autoren zu dem Schlufs, dafs bei aller Verschiedenheit in der Beschreibung der biologischen Eigenschaften der aufgeführten Bakterien doch eine überraschende Einstimmung besteht in der Beschreibung der im Sputumausstrich-Deckglaspräparat gesehenen Stäbchen. Es handelt sich nach der Beschreibung der meisten Untersucher um sehr kleine ovaläre Influenzabac.-ähnliche Stäbchen. Die Differenz in der Beschreibung der biologischen Eigenschaften dieser Bac.

erklärt sich dadurch, dafs verschiedenartige influenzaähnliche Stäbchen im Auswurf vorkommen, die zwar morphologisch sich zum Verwechseln ähnlich sind aber biologisch sich unterscheiden. Nachdem in der ersten Untersuchungsreihe (JOCHMANN und KRAUSE) 18mal unter 30 Fällen ein dem Influenzabac. zum Verwechseln gleichendes Stäbchen im Keuchhustenauswurf gefunden wurde, welches als Bac. pertussis EPPENDORF bezeichnet wurde, untersuchte JOCHMANN 42 weitere Keuchhustenfälle im Stadium convulsivum und konnte in jedem einzelnen Falle diesen Bac. pertussis in Reinkultur isolieren. Bei 5 abgelaufenen Fällen, die etwa nur einmal am Tage noch husteten, fand er denselben nicht. Verf. möchte den Bac. pertussis EPPENDORF nicht ohne weiteres für identisch mit dem Influenzabac. erklären, da er ihn in einer völlig Influenzaepidemiefreien Zeit fast konstant im Keuchhustensputum gefunden hat und zwar zu jeder Jahreszeit, in einer über 2 Jahre sich hinziehenden Untersuchungsperiode. Auf der Suche nach der Ätiologie der Tussis convulsiva mufs jedenfalls dieses influenzaähnliche Stäbchen in erster Linie in Betracht gezogen werden. *Jochmann.*

Arnheim (1768) berichtet über das Ergebnis von Sektionen von Keuchhustenkindern. Einige Fälle waren mit Tuberkulose kompliziert. Anatomisch fand er eine starke Rötung und Schwellung der Tracheal- und Bronchialschleimhaut. In allen aufser in einem Falle konnte er Polbakterien im Ausstrich aus der Trachea nachweisen. Auch innerhalb der Schleimhaut konnte er Herde von influenzaähnlichen Bac. konstatieren. ARNHEIM stellt sich die Pathogenese des Keuchhustens so vor, dafs durch den permanenten Reiz der in der Schleimhaut eingenisteten bakteriellen Herde die Trachea in einen entzündlichen Zustand versetzt wird. Die Entzündung der Schleimhaut führt bei dem aufserordentlichen Gehalt an nervösen Elementen zur Hyperästhesie durch die selbst bei geringen Reizen ein Hustenanfall bedingt wird. *Jochmann.*

Arnheim (1769) fand bei 4 Sektionen von Keuchhustenkindern stets aufser in einem schon in der Heilung begriffenen Fall ausgedehnten Katarrh der Trachea; die Schleimhaut war gerötet, geschwollen, so ulvulent und an manchen Stellen mit Hämorrhagien durchsetzt. Beginn dieser Schleimhautaffektion meist einige Zentimeter unter den Stimmbändern. Auch die Bronchien beteiligen sich an dem entzündlichen Prozefs. Die nicht seltenen Veränderungen an den Lungen gleichen in ihrem Verhalten genau den bei Influenza beschriebenen Pneumonien[1].

Auch ARNHEIM findet im Eiter der Luftwege auf Ausstrichpräparaten in jedem Fall von Keuchhusten die bekannten kleinen den Influenzabac. sehr ähnlichen an den Polen stärker gefärbten Stäbchen. Dieselben können auch im Schnitt in der Trachealschleimhaut nachgewiesen werden, und zwar teils zwischen das Epithel eindringend, teils in den Epithelzellen selbst. Die Rolle des Keuchhustenbac. bei der Entstehung der im Verlauf der Pertussis auftretenden Pneumonien hält ARNHEIM noch für unsicher. Sein Vorkommen in relativ geringer Menge in den bronchopneumonischen Herden

[1]) Das geht auch aus der Arbeit von JOCHMANN und MOLTRECHT hervor. Ref.

soll nach Arnheim zu Gunsten der Anschauung sprechen, dafs seine Anwesenheit nur als zufälliges Moment zu erklären ist[1]. Arnheim stellt folgende Leitsätze auf: Der Keuchhusten ist ein infektiöser Katarrh der Schleimhaut der Atmungswege besonders der Trachea.

Innerhalb des Sekrets der Luftwege und in ihrer Schleimhaut finden sich die charakteristischen Infektionsträger vielfach in Haufenbildung. Desquamativer Katarrh ist sehr häufig.

Bei Beteiligung der Lungen finden sich Bakterien in mäfsiger Zahl in bronchopneumonischen Herden.

Die Auslösung der charakteristischen Hustenanfälle kommt durch den Sitz der Bakterienkolonien in den typischen Hustenstellen zu stande. Die Hustenstöfse sind als Heilungsvorgang zu betrachten, da mit den dabei sezernierten Sputum zahlreiche Bakterien entleert werden.

Das Sekret wird im Laufe des Keuchhustens viskös, wahrscheinlich unter Einwirkung von Eitererregern, welche gleichzeitig eine vermehrte Chemotaxis von Leukocyten zur Folge hat.

Die Heilung erfolgt nach Abstofsung der Kolonien aus der Schleimhaut mit restitutio ad integrum. *Jochmann.*

36. ‚Bacillus fusiformis' (Vincent)

1774. **Conrad, E.,** Über den heutigen Stand der Kenntnis der Vincentschen Angina (Archiv f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 14, p. 525). [Allgemeines Referat mit Mitteilung dreier eigener Fälle. *Walz.*]

1775. **Fisher, J. W.,** Report of two cases of ulcerative angina and stomatitis associated with the fusiform bacillus and spirillum of Vincent (American Journal of the Med. Sciences, September). [Inhalt im Titel besagt. *Kempner.*]

1776. **Hess, O.,** Die Angina Vincenti (Deutsche med. Wchschr. p. 749). — (S. 543)

1777. **Iwanow, A.,** Über die Angina Vincent und deren Komplikationen [Russisch] (Medizinskoje Obosrenje no. 2; Deutsche Med.-Ztg. Bd. 24, p. 1121). — (S. 544)

1778. **Rodella, A.,** Il bacillo fusiforme di Vincent Bernheim (Giorn. d. R. Soc. Ital. di Igiene Anno 25, no. 3). — (S. 543)

Hefs (1776) verlangt für die Diagnose der Angina Vincenti, dafs reichlich fusiforme Bac. und Spirillen vorhanden und Diphtheriebac. mikroskopisch und kulturell nicht nachweisbar sind, Luës auszuschliefsen ist und sich Staphylok., Streptok. usw. nur in den obersten Schichten der Membran vorfinden. *Walz.*

Rodella (1778) hat über 2000 Fälle von Angina untersucht, ohne je den Keim in reiner Kultur anzutreffen.

[1]) Nach den Untersuchungen von Jochmann und Krause sowie Jochmann und Moltrecht ist es zweifellos festgestellt, dafs die den Keuchhusten komplizierenden Pneumonien fast stets durch jenes influenzaähnliche Stäbchen hervorgerufen werden. Ref.

In ähnlicher Weise sind die Versuche fehlgeschlagen, den Keim in reiner Kultur auf künstlichen Substraten zu erhalten. *Guerrini.*

Als häufige Komplikation der Angina VINCENT beschreibt **Iwanow** (1777) ein polymorphes Erythem und Gelenkschmerzen. Neben den VINCENTschen Bac. wurden in den Membranen auch Streptok. gefunden, denen I. die Komplikationen zuschreibt. *Rabinowitsch.*

37. Xerosebacillen

1779. **Hala, A.,** Über die Einheitlichkeit der Corynebakterien (Ztschr f. Augenheilk. Bd. IX, 1903, H. 3, p. 107 u. 199).

Hala (1779) hat Untersuchungen angestellt über das wechselseitige Verhältnis der drei Gruppen: der Corynebakterien (LEHMANN-NEUMANN), der Diphtherie-, Pseudodiphtherie- und Xerosebac. Er kommt zum Schluſs, daſs weder morphologische noch kulturelle Eigenschaften die Arten sicher unterscheiden lassen, bezw. eine Einteilung der Corynebakterien in verschiedenen Arten nicht gerechtfertigt ist: Auch der Diphtheriebac., der gewöhnlich schlanker und länger sein soll, kann genau dieselben Formen bilden wie der Xerosebac. Auf Blutserum kann der Diphtheriebac. ebenso kümmerlich wachsen wie der Xerosebac. Die Flockenbildung der Xerosebac. beim Wachstum in Bouillon ist nur ein Ausdruck für die Vitalität bloſs einer geringen Anzahl der Bakterien, sie kommt auch in Diphtheriebouillon vor, andererseits kann auch eine diffuse Trübung der Xerosebouillon zu Stande kommen. Säure bilden nicht nur Diphtheriebac., sondern auch Xerosebac. und Pseudodiphtheriebac. Auch die avirulenten Formen entbehren nicht vollständig einer Pathogenität, indem HALA gefunden hat, daſs Injektionen von Bouillonkulturen denselben unter die Conjunctiva oder in die Ohrmuschelmuskeln von Kaninchen chalazienartige Abszesse hervorriefen. HALA muſs allerdings zugeben, daſs entsprechende Injektion abgeschwächter Diphtheriekulturen recht stürmische Erscheinungen in Form von schwerer Entzündung mit nekrotisierender Eiterung bewirkte. Auch ist es nie gelungen, avirulente Pseudodiphtheriebac. virulent zu machen; HALA hält aber die Möglichkeit einer Verstärkung durch wiederholte Versuche für möglich. Die NEISSERsche Färbung verwirft H. als Unterscheidungsmerkmal.

Fleischer.

38. Bacillen bei Noma

1780. **Ranke, H.,** Altes und neues zur pathologischen Anatomie des nomatösen Brandes (Münchener med. Wchschr. Jahrg. 50, No. 1 p. 13). — (S. 545)

1781. **Ranke,** Ein weiterer Beitrag zur Behandlung des nomatösen Brandes durch Excision des erkrankten Gewebes (Verhandl. d. 19. Vers. d. Ges. f. Kinderheilk. zu Karlsbad). [Nichts bakteriologisches. *Jochmann.*]

1782. **Reale Lauria, G.,** Un caso di noma in un adulto (Policlinico, Sez. Prat., Anno 9, fasc. 45). [Klinisch. *Guerrini.*]

1783. **Strada, F.,** Sulla eziologia del noma (Boll. d. Soc. Med. chir. Pavia no. 2). — (S. 545)

Strada (1783) beschreibt einen Fall von Noma, bei dem er viele genaue mikrobiologische Untersuchungen anstellte.

Das Ergebnis dieser Untersuchungen bestand in der Isolierung eines Bac., von dem der Verf. sagt, er halte ihn nicht für den spezifischen Erreger der Krankheit, da er auch der Ansicht sei, dafs die Noma ein durch verschiedene assoziierende Mikroorganismen hervorgerufenes Gangrän sei.

Der von dem Verf. beobachtete ist ein langer, mit Cilien versehener Keim, der sein Optimum bei + 37° hat, aber auch bei + 20° lebensfähig ist.

Auf Gelatineplatten ergibt er kleine punktförmige Kolonien, in Gelatine-Stichkulturen eine gelappte Vegetation längs des Randes der punktierten Linie.

Er verflüssigt die Gelatine nicht.

Die Kulturen auf Agar (Streifung; punktierte Linie) haben keine besonderen Merkmale.

Die Bouillonkulturen zeigen gleichförmige Trübung, nach 6-7 Tagen Indol.

Die Kulturen auf Milch ergeben keine Säurebildung.

Der Keim ist pathogen für Meerschweinchen sowohl als auch für Kaninchen. Subcutane Inokulationen führen nach 1-3 Tagen unter sehr schweren lokalen Erscheinungen den Tod herbei.

Der Keim verliert bedeutend von der ihm eigentümlichen Virulenz infolge wiederholten Wechsels des Kulturmittels. Er nimmt eine viel schneller eintretende aktive Wirkung an, wenn er zugleich mit Toxin von anderen Keimen inokuliert wird (Proteus, Typhusbac., Bact. coli usw.). *Guerrini.*

Ranke (1780) bestätigt in einem Falle von Noma die Resultate von Perthes. Die gegen das gesunde Gewebe auswachsenden Fäden des „Nekrosebac.“ scheinen bei Noma eine konstante Erscheinung zu sein. *Walz.*

39. Proteusarten

1784. **Babes, V., u. P. Riegler,** Über eine Fischepidemie bei Bukarest (Ctbl. f. Bakter. Bd. 33, p. 438). — (S. 546)

1785. **Haim, E.,** Beitrag zur Pathogenität des Bacillus proteus vulgaris [Hauser] (Wiener klin. Wchschr. p. 585). — (S. 546)

1786. **Matschinsky, N.,** Der H. Jaegersche Proteus fluorescens und die Weilsche Krankheit [Russisch] (Wojenno-Med. shurnal, Januar). [In zwei Fällen Proteusbefund und Bestätigung der Jaegerschen Beobachtungen. *Rabinowitsch.*]

1787. **Weber, R.,** Über die Gruppe des Bacillus proteus vulgaris [Diss.] Strafsburg. — (S. 545)

1788. **Weber, R.,** Über die Gruppe des Bacillus proteus vulgaris (Ctbl. f. Bakter. Bd. 33, p. 752). — (S. 546)

Weber (1787) züchtete 3 Stämme von Proteus vulg., einen sowohl aus faulem Hackfleisch als aus perityphlitischem Eiter, die beiden anderen

ebenfalls aus Hackfleisch. Alle drei zeigten gegeneinander gewisse biologische Abweichungen, so vermochte Stamm A Rohr- und Traubenzucker in Bouillon zu vergären, Stamm B nur Traubenzucker, Stamm C keinen von beiden, allerdings erwarben die letzteren beiden in späteren Generationen die gleiche Gärfähigkeit wie A. Den schärfsten Unterschied ergab die Agglutinationsprobe. Immunserum (Hund) von A agglutinierte in stärkerer Verdünnung nur diesen Stamm, ebenso das von B und C gewonnene Serum nur dem betreffenden Stamm. W. schliefst daraus, dafs Proteus vulg. keine einheitliche Art sei, sondern eine Gruppe wie Bact. coli.

Dietrich.

Nach **Webers** (1788) Untersuchungen über die Gruppe des Bac. proteus vulgaris stellen die bisher unter dem Namen Proteus vulgaris geführten Bakterien keine Einheit vor, sondern vielmehr eine Gruppe von Mikroorganismen, genau wie das Bact. coli. Von 3 aus faulendem Fleisch gezüchteten Proteusstämmen entsprach ein Stamm (A) ziemlich vollkommen dem typischen Bac. proteus vulgaris (Hauser), er vergärte in Bouillon Rohrzucker und Traubenzucker, während von Stamm B nur Traubenzucker, von C überhaupt keine der drei Zuckerarten vergoren wurde. Stamm A bildete nur Nitrit, C nur Indol, B weder das eine noch das andere. Agglutinationsversuche ergaben, dafs gegenseitige Agglutination bei Serum A gegen B und C in Verdünnung von 1 : 50 vorhanden war. Serum C agglutinierte A und B überhaupt nicht. Es handelte sich also um 3 verschiedene Rassen.

Hegler.

Bei einem atypisch verlaufenden Typhusfall fand **Haim** (1785) in dem dünnflüssigen, auffällig übelriechenden, schaumigen und mit reichlichem Schleim vermischten Stuhle die normale Darmflora vollständig verdrängt durch einen Bac., welcher in seinen Kulturen die für Proteus vulgaris (Hauser) typischen Eigenschaften aufwies. Durch das Serum der Patientin wurde der gezüchtete Proteus bei 1 : 50 sofort komplett, bei 1 : 100 unvollständig agglutiniert; Typhusbac. wurden in Verdünnung von 1 : 100 vollständig agglutiniert. Nach Haim ist dies der erste publizierte Fall einer derartigen Mischinfektion, auf deren möglichen Bestand ihn die durch eine ausschliefsliche Typhusinfektion nicht erklärbare abnorme Stuhlbeschaffenheit hingewiesen hatte. *Hegler.*

Als Erreger einer in Rumänien aufgetretenen und innerhalb 3 Wochen von selbst zurückgegangenen Fischseuche beschreiben **Babes** und **Riegler** (1784) einen von ihnen aus den erkrankten bezw. toten Fischen gezüchteten „Proteus piscicidus versicolor“. Wie die meisten aus Fischseuchen isolierten Bakterien zeigte auch dieser zunächst die Charaktere der Proteus-Gruppe, liefs aber im einzelnen deutliche Unterschiede (eigentümliches Farbenspiel der Gelatinekultur, Pathogenität und Agglutination) gegenüber dem Proteus vulgaris erkennen. Er war für Fische pathogen, desgl. für Mäuse, in gröfseren Mengen auch für Kaninchen. Mit den sonst bei Fischseuchen gefundenen verschiedenen Erregern war der neue Bac. nicht zu identifizieren. *Hegler.*

40. Bakterien bei Fleischvergiftung

1789. **Lochte**, Die amtsärztliche Beurteilung der Fleischvergiftung [Butilismus] (Deutsche Vierteljahrsschr. f. öff. Ges.-Pfl. Bd. 35). [Nichts Neues. *Walz.*]

1790. **Schepilewsky, E.**, Die mikrobiologischen Grundlagen der Lehre vom Botulismus und der sogen. Fleischvergiftung [Russisch] (Wojenno Med. Shurnal, Okt.-Dez.). [Antrittsvorlesung. *Rabinowitsch.*]

41. Bakterien bei Gasgangrän

1791. **Dansauer**, Beitrag zur Kenntnis der Gasgangrän (Münchener med. Wchschr. No. 36). — (S. 548)

1792. **Dussauze, C.**, Du traitement des septicémies gazeuses par l'eau o Hygénée [Thèse] Paris 1902, no. 404. — (S. 549)

1793. **Ghon, A., u. M. Sachs**, Beiträge zur Kenntnis der anaëroben Bakterien des Menschen. II. Zur Ätiologie des Gasbrandes. 1. Teil. (Ctbl. f. Bakter. Bd. 34, p. 289, 398, 481, 609). — (S. 547)

1794. **Holmsen, F.**, Ein Fall von bösartiger Puerperalinfektion auf einem gasentwickelnden, anaëroben Bacillus beruhend — „Gasgangrän" (Norsk Magazin for Lægevidensk. Jahrg. 64, p. 410). — (S. 549)

1795. **Legros, G.**, Recherches histologiques sur les gangrènes gazeuses aiguës (Arch. de Méd. expér. Année 15, no. 1 p. 1). — (S. 549)

1796. **Rodella, R.**, Bakteriologischer Befund im Eiter eines gashaltigen Abszesses (Ctbl. f. Bakter. Bd. 33, p. 135). — (S. 549)

In Fortsetzung früherer Untersuchungen über die anaërobiotischen Bakterien des Menschen geben **Ghon** und **Sachs** (1793) die sehr ausführliche Mitteilung eines von ihnen anatomisch, histologisch und bakteriologisch aufs genaueste untersuchten Falles von Gasbrand. Der Patient hatte in den letzten Stunden seines Lebens die Symptome von Gasbildung im Bereich der rechten Glutaealgegend geboten; post mortem war der in vivo begonnene Prozeß bedeutend fortgeschritten. Die Sektion ergab Perityphlitis nach Perforation eines ulcerierten Carcinoms der Ileocoecalklappe, diffuse Peritonitis, Gasbrand; Schaumorgane fehlten völlig. Die histologische Untersuchung der in vivo befallenen Stellen (Glutaealmuskulatur) zeigte auffallend reichliche Durchtränkung des Gewebes und Blutungen. Anwesenheit von Gasblasen, sowie schwere Veränderungen an Muskelfasern und Bindegewebe fanden sich sowohl in diesen Partien als auch in denjenigen, wo post mortem Gasbildung aufgetreten war. Als Ursache der Veränderungen fand sich ausschließlich und in reichlicher Menge das im folgenden näher beschriebene Bakterium. Die Eingangspforte für dasselbe bildete wohl zweifelsohne der Darm und zwar der durch das Carcinom veränderte Teil desselben; das exulcerierte Carcinom hatte zunächst lokale Veränderungen in der Umgebung der Ileocoecalklappe, später Adhäsionen und circumscripte entzündliche Erscheinungen der Peritonealwand hervorgerufen. Da-

durch war dann die Möglichkeit einer Infektion per continuitatem mit dem gefundenen Bac. gegeben.

Morphologisch erwies sich derselbe als ein durch grofse Mannigfaltigkeit seiner Formen ausgezeichnetes Stäbchen, mit echten Verzweigungen, beweglich, endogene Sporen bildend, mit den gewöhnlichen Farbstoffen leicht sich färbend, Gram-positiv. Der Bac. ist streng anaërob, Oberflächenkolonien auf Agar bieten wechselndes Bild, in Traubenzuckeragar stürmische Gasbildung, in Gelatine Wachstum unter fortschreitender Verflüssigung derselben. In Milch langsam eintretende Gerinnung, ohne Gasbildung und ohne sekundäre Verflüssigung des Gerinnsels. Keine Indolbildung; dagegen Schwefelwasserstoffentwicklung; Reduktion von Neutralrot-Agar, sowie von Agar mit Zusatz indigo-schwefelsauren Natrons. Die Sporen zeigten gleiche Resistenz wie die von Tetanus usw. ($^1/_2$stündiges Erhitzen auf 80°).

Bei den in grofser Anzahl ausgeführten und genau mitgeteilten Tierversuchen an Meerschweinchen, Kaninchen, weifsen Mäusen und Tauben erwies sich das beschriebene Bacterium für diese Tiere bei entsprechendem Infektionsmodus meist als pathogen. Ein Kaninchen, das 5 ccm verdünnter Kultur intravenös eingespritzt bekommen hatte, wurde nach 15 Sekunden getötet. Nach 20stündigem Aufenthalt im Brutschrank war es zur Bildung ausgesprochener Schaumorgane gekommen, aus welchen dasselbe Bacterium wieder rein gezüchtet werden konnte.

Die Stellung desselben gegenüber den bei ähnlichen Prozessen gefundenen anderen Anaërobien, speziell dem Bacillus des malignen Ödems, eingehender zu erörtern, behalten sich die Verff. für den 2. Teil ihrer Mitteilung[1] vor.

Hegler.

Dansauer (1791) berichtet über einen Fall von Gasgangrän, die sich bei einer 42jährigen Landstreicherin an der Hand entwickelt hatte. Aus dem von feinen Gasbläschen durchsetzten Unterhautbindegewebe und der Muskulatur der affizierten Stelle, ferner aus der Leber konnten neben Bact. fluorescens liquefaciens, Staphyloc. pyogenes aureus, Streptoc. pyogenes reichlich Colibac. nachgewiesen werden. Es gelang durch Injektion dieser Colibac. in das Unterhautzellgewebe weifser Mäufse und Sperlinge Gasbildung, jedoch keine typische Gasgangrän zu erzeugen. Verf. beurteilt seinen Fall als eine von einer Hautverletzung an der Hand ausgegangene Streptok.-Infektion mit Gewebsnekrose, welche dem zufällig mit eingedrungenen Bact. coli den Nährboden lieferte, auf welchen es wie bei der künstlichen Züchtung Gas bilden kann. Dansauer schliefst daraus, dafs das Bact. coli commune auch im nicht diabetischen lebenden menschlichen Organismus Gasgangrän erzeugen kann, dafs es jedoch keinen Anspruch darauf machen kann als selbständiger Erreger von Gasgangrän anerkannt zu werden, dafs vielmehr seine Tätigkeit dabei saprophytisch sei und abhänge von einer primären durch pathogene Bakterien oder allgemeine Ernährungsstörungen verursachten lokalen Gewebsschädigung.

Jochmann.

[1]) Ctbl. f. Bakter. Bd. 35, 1904. Ref.

Holmsen (1794) beschreibt einen typischen Fall von „Gasgangrän" und Schaumorganen bei einer 20jährigen Puerpera, unmittelbar nach der Geburt aufgetreten. Aus den Organen wurde ein anaërober, unbeweglicher sporenloser, gasbildender Bac. gezüchtet, der sich nach Gram färbte und für Meerschweinchen besonders virulent war. Nach verhältnismäſsig kurzer Zeit war die Virulenz erheblich abgenommen. Im groſsen ganzen stimmt das Stäbchen mit dem von E. Fraenkel beschriebenen Gasbac. (Bac. phlegmones sarcemphysematosae = Bac. aërogenes capsulatus Welch-Nuttall) überein. *Geirsvold.*

Legros (1795) bespricht im Anschluſs an einen Fall von Gasphlegmone beim Menschen die pathologisch-anatomischen Befunde bei experimenteller Gasphlegmone beim Meerschweinchen. Bei diesen kann man 2 Arten der Erkrankung unterscheiden, nämlich eine, die durch einen aëroben Bac. hervorgerufen wird und einen ganz akuten Verlauf zeigt, indem die Tiere in 24-48 Stunden unter Hypothermie Coma und Konvulsionen sterben. Die Autopsie ergibt eine akute Myositis mit wachsartiger Degeneration ohne Wucherungsprozesse im Sarkoplasma; und zweitens eine Erkrankung, die durch einen anaëroben Bac. bedingt wird. Diese Erkrankung hat einen mehr benignen Verlauf. Bei der Autopsie findet man ausgedehnte Zenkersche Degeneration und Wucherung des Sarkoplasmas. Werden die Tiere in einem späteren Stadium der Erkrankung untersucht, so wiegen fettige Degenerationen neben weitgehendem Zerfall der Muskulatur und Bildung von Narbengewebe vor. Die Gasphlegmone des Menschen entspricht der zweiten Erkrankungsart, ebenso die pathologischen Befunde, nur sind dieselben weniger ausgesprochen. Wichtig sind hier die Veränderungen der Blutgefäſse im Bereich der betroffenen Muskulatur, Endophlebitis obliterans, fettige Degeneration der Kapillaren, Endarteritis proliferans, Mesarteritis mit Vakuolisierung der glatten Muskulatur, ein Zustand, der vielleicht mit der Zenkerschen Degeneration der quergestreiften Muskulatur zu vergleichen ist. *Hedinger.*

Dussauze (1792) berichtet über 3 Fälle von Gasphlegmone nach ausgedehnten Quetschwunden, die erfolgreich mit Wasserstoffsuperoxyd behandelt wurden und referiert über 7 ähnliche Fälle aus der Literatur. Er hält das Wasserstoffsuperoxyd für das bequemste Mittel, um Wunden mit Sauerstoff zu behandeln, eine Therapie, die sich besonders den Anaërobien gegenüber empfiehlt. Das Wasserstoffsuperoxyd soll zur Desinfektion und zu Verbänden, eventuell auch zu permanenten Berieselungen benutzt werden. Die Wunde ist dabei natürlich möglichst weit offen zu halten. *v. Brunn.*

Rodella (1796) fand im Eiter eines gashaltigen Abszesses neben Bact. coli und Streptok. zwei in Reinkulturen isolierte und näher beschriebene Anaërobienarten. In weiterer Besprechung seines Falles bezweifelt Verf., ob die in letzter Zeit von v. Schrötter hervorgehobene scharfe Trennung zwischen Gasabszessen und „Abszessen mit Gas" sich so leicht und streng durchführen lasse. *Hegler.*

42. ‚Acnebacillen'

1797. **Gilchrist, T. C.,** The etiology of acne vulgaris (Journal of Cutan. and Genito-Urin. Dis., March.)

In 240 typischen Acnefällen fand **Gilchrist** (1797) die von ihm schon früher als Acnebac. bezeichneten Spaltpilze. In 62 Fällen wurden Reinkulturen erzielt, in anderen Fällen waren sie mit Staphylok. vergesellschaftet. In Schnitten lagen die Bac.-Haufen tief im Corium innerhalb der Follikel, oder auch in kleinen Herden zerstreut, z. T. in Riesenzellen eingeschlossen. Die Acnebac. sind längere oder kürzere dicke Stäbchen, zeigen in älteren Kulturen Verzweigungen, sind für Mäuse und Meerschweinchen pathogen und werden vom Blutserum der Acnepatienten agglutiniert.

Kempner.

43. ‚Bacillus conjunctivitidis subtiliformis'

1798. **Michalsky, J. A.,** Bacillus conjunctivitidis subtiliformis. Vorläufige Mitteilung [Russisch] (Russkij Wratsch no. 34).

In 50 Fällen akuter Conjunctivitis, welche einen epidemischen Charakter trug, isolierte **Michalsky** (1798) ein dem Bac. subtilis ähnliches Stäbchen, welches bei Einreibung in die Conjunctiva der Versuchstiere Conjunctivitis, bei Einspritzung in den Glaskörper Panophthalmie hervorrief.

Rabinowitsch.

44. Bacillen bei Gelenkrheumatismus

1799. **Philipp, C.,** Zur Ätiologie des akuten Gelenkrheumatismus (Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 76, p. 151). — (S. 551)

1800. **Walker, E. W. A.,** and **J. H. Ryffel,** The pathology of acute rheumatism and allied conditions (British Med. Journal vol. 2, 1903, p. 659). — (S. 550)

1801. **Webster, G. W.,** The etiology of acute articular rheumatism (Journal of the American Med. Assoc., January 10). [Bespricht die bisher beschriebenen Erreger des Gelenkrheumatismus. Keine eigenen Untersuchungen. *Kempner.*]

Diese neuere Arbeit über den „Bac. rheumaticus", die **Walker** gemeinsam mit **Ryffel** (1800) ausgeführt hat, bezieht sich hauptsächlich auf die chemischen Eigenschaften des von ihnen isolierten Bac. Sie fanden, daſs: 1. Der Bac. rheumaticus viel Ameisensäure erzeugt, und überdies wenigstens noch eine andere Fettsäure. 2. Die Ameisensäure ist nicht nur in den filtrierten Kulturen nachweisbar, sondern läſst sich auch aus dem Mikroorganismus selbst, der auſserdem zumindest noch eine Fettsäure enthält, extrahieren. 3. Gewöhnliche Streptok. entwickeln nur sehr geringe Mengen Ameisensäure. 4. Der Urin an akuten Rheumatismus leidender Personen enthält auch etwas Ameisensäure und wahrscheinlich auch eine zweite Fettsäure. 5. Bei Behandlung mit Salicylaten wird die Menge der Harnsäure im Harn der Patienten herabgesetzt. 6. Die Gewebe von Kaninchen, bei

denen durch Inokulation des Bac. rheumaticus akute Gelenksentzündung erzeugt worden ist, enthalten auch Ameisensäure. *Bodon.*

Philipp (1799) untersuchte zur Feststellung der Ätiologie des akuten Gelenkrheumatismus 24 typische und 2 bezüglich der Diagnose zweifelhafte Fälle. 21mal wurde das aus der Armvene entnommene Blut, 6mal Gelenkflüssigkeit auf die verschiedensten flüssigen wie festen Nährböden verteilt: niemals gingen Kulturen auf. Weder im Blute, noch im Gelenkexsudate waren Stoffe vorhanden, die auf Meerschweinchen, Kaninchen, Hunde oder Affen sich übertragen liefsen; nur ein junges Kalb, welchem subcutan 8 ccm, und gleichzeitig intravenös 4 ccm defibrinierte Gelenkflüssigkeit eines Falles von akutem Gelenkrheumatismus injiziert worden waren, zeigte vorübergehende Krankheitserscheinungen mit Fieber. Auf Grund seiner Untersuchungen, wie aller vorliegenden klinischen Erfahrungen, äufsert sich Philipp bezüglich der Ätiologie des akuten Gelenkrheumatismus dahin, dafs diese Infektionskrankheit einen Morbus sui generis mit derzeit unbekannter Ätiologie darstellt. *Hegler.*

45. ‚Bacillus der Haemophilie'

1802. **Giarrè, C., e L. Picchi,** Ricerche batteriologiche nella congiuntivite catarrale acuta, nel morbillo e nell' influenza (Sperimentale p. 475).

Giarrè und **Picchi** (1802) machen darauf aufmerksam, dafs man bei Scharlach- und Influenzaepidemien häufig Conjunctivitis bei Individuen beobachten kann, die mit den Kranken in Berührung gekommen sind.

Die Untersuchung dieser Formen von Bindehautentzündungen ergibt die Anwesenheit eines Keimes des Bac. der Hämophilie.

Dieser Keim kann in gleicher Weise isoliert werden aus den verschiedenen Serositen (serös-fibrinösen oder eitrigen), die oft im Gefolge der Masern und der Influenza auftreten.

Dieser Keim ist ziemlich häufig zu finden bei den primären oder sekundären Fällen von Bronchitis und Bronchopneumonie der Kinder.

Der Keim kann als Saprophyt auftreten, ausgenommen auf der normalen Bindehaut. *Guerrini.*

46. Bacillus subtilis

1803. **Kayser, B.,** Ein Beitrag zur Frage der Pathogenität des Bacillus subtilis, besonders für das Auge (Ctbl. f. Bakter. Bd. 33, p. 241).

In 2 Fällen von Augenverletzung, in welchen nach Eindringen eines Hackensplitters in den Glaskörper eine rapide Panophthalmie eintrat, fand **Kayser** (1803) den Bac. subtilis, einmal allein, das andere Mal zusammen mit Staphyloc. pyog. aur. und albus. Der reingezüchtete Bac. subtilis besafs eine ganz besondere Virulenz für den Glaskörper, indem er denselben rapid zur Vereiterung brachte und Panophthalmie hervorrief, ohne in der Hornhaut eine schädliche Wirkung zu entfalten. Meerschwein-

chen und weiße Mäuse verendeten rasch nach intraperitonealer Injektion von 2 resp. 0,3 ccm Bouillonkultur; Kaninchen vertrugen bis zu 10 ccm reaktionslos. *Hegler.*

47. Bacillus prodigiosus

1804. **Bertarelli, E.,** Ricerche ed osservazioni sulla biologia e sulla patogenicitá del bacillo prodigioso (Arch. per le Scienze Med. vol. 27, no. 1, p. 1). — (S. 552)

1805. **Bertarelli, E.,** Untersuchungen und Beobachtungen über die Biologie und Pathogenität des Bacillus prodigiosus (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 34, p. 193). — (S. 553)

Bertarelli (1804). Bei fast allen Autoren besitzt der Bac. prodigiosus (und zwar sowohl die lebenden als die toten Kulturen) kein pathogenes Vermögen für die Versuchstiere; nur bei einigen Autoren ist der Bac. im Stande, suppurative Prozesse hervorzurufen, die namentlich durch das bakterielle Proteïn verursacht würden, das ein beträchtliches chemotaktisches Vermögen besitzen sollte.

Der Verf. experimentierte an Meerschweinchen, Kaninchen, Ratten und Mäusen mit 4 Varietäten des Bac. und gelangte zu folgenden Schlußfolgerungen:

a) Der Bac. prodigiosus kann bei einigen Tieren (namentlich bei Meerschweinchen, Ratten und Mäusen) eine tödliche Toxico-Septikämie verursachen, wenn er in mittelmäßig hohen Dosen inokuliert wird. Der Befund ist bei den so behandelten Tieren derjenige einer vorherrschenden Intoxikation; jedoch beobachtet man sowohl unter dem Mikroskop als in den Kulturen das unzweifelhafte Vorhandensein und die Vermehrung des Bac. prodigiosus im Blute und in den Organen.

Außerdem erlangt der Bac. prodigiosus bei seinem Durchgang durch das Tier, wenn er ohne Pigment war, sein Pigment wieder, und zwar auch dann, wenn es nicht gelingt, ihm durch Züchtung auf Kartoffeln sein charakteristisches Pigment wiederzugeben; ist er mit Pigment versehen, so kann er es zuweilen verstärken und erwirbt auch häufig das Vermögen, sich bei + 37° C. pigmentiert zu erhalten.

b) Die Toxicität des Keimes ist hauptsächlich an die Bakterienzelle gebunden, denn die lösbaren Produkte sind wenig toxisch. Sie enthalten aber hämolytische Substanzen.

Das nach der Kochschen Methode extrahierte Proteïn besitzt eine toxische Wirkung, die derjenigen des Bakterienkadavers analog ist. Das Nukleoproteïd ist mit mäßiger toxischer Wirkung ausgestattet, auch wenn es kein Nukleohiston mehr besitzt.

Die durch den Bac. prodigiosus verursachten Intoxikationserscheinungen dürfen deshalb nicht, wie einige Autoren dies tun wollten, in spezieller Weise dem Trimethylamin oder anderen Stoffwechselprodukten des Keimes zugeschrieben werden, sondern sie sind innig mit dem Bakterienkörper verbunden.

c) Beim Hinzutritt von abgeschwächten pathogenen Keimen zum Bac. prodigiosus muſs man mit groſser Vorsicht von einer durch den letzteren bewirkten Exaltation sprechen, weil in einigen Fällen absolut jede Exaltation fehlt oder letztere problematisch ist, während hingegen sich, wie es beim Milzbrandbac. der Fall ist, eine Herabsetzung der Wirkungen der Infektion auch bei typisch empfänglichen Tieren, wie beim Meerschweinchen, zeigen kann. Aus den Experimenten ergibt sich auch noch, daſs der Antagonismus zwischen Bac. prodigiosus und Milzbrandbac. in vitro ein sehr bemerkenswerter ist.

Die Experimente und die Schluſsfolgerungen des Verf. modifizieren nicht die wesentlichen schon bekannten Tatsachen betreffs der Biologie des Bac. prodigiosus und der Bedeutung der Association von Mikrobien. Es ergibt sich aber aus ihnen die Vorstellung, daſs der Bac. prodigiosus, ohne ein pathogener Keim zu sein, in wirklich bemerkenswertem Grade toxische Substanzen bereitet und besitzt, sowie daſs er, in mäſsiger aber nicht sehr hoher Menge in den Organismus eingeführt, eine wirkliche Septikämie verursachen kann.

Man könnte jedoch die allgemein hinsichtlich des Bac. prodigiosus angenommenen Vorstellungen in dem Sinne abändern, daſs der Keim in Hinsicht auf mögliche Infektionen als unschädlich anzusehen ist, daſs er aber dennoch in mäſsigem Grade toxisch ist, auch wenn man nicht sehr hohe Dosen verwendet, von denen einige Autoren berichtet haben.

Guerrini.

Nach Untersuchungen von **Bertarelli** (1805) über die Biologie und Pathogenität des Bac. prodigiosus kann derselbe bei einigen Tieren (besonders im Meerschweinchen, in der Ratte und der Maus) eine tödliche toxische Septikämie erzeugen, sobald er in mittelstarken Dosen inokuliert wird. So vorbehandelte Tiere geben vorwiegend das Bild einer Intoxikation, doch beobachtet man unterm Mikroskop und vermittels Kulturen eine unzweifelhafte Gegenwart und Vermehrung des Bac. prodigiosus im Blute und den Organen. Überdies erhält der Prodigiosus ebenso wie, nach Gessards Beobachtung, der Pyocyaneus, nach Durchgang durch das Tier, falls er pigmentlos, das Pigment zurück und zwar auch, wenn es nicht gelingt, ihm durch Züchtung auf Kartoffel etc. das Pigment wiederzugeben. Ist er pigmentiert, so kann er das Pigment verstärken und sich häufig auch bis 37° pigmentiert erhalten.

Bertarelli untersuchte einige der vom Prodigiosus gebildeten bezw. in ihm enthaltenen toxischen Substanzen genauer, um zu erfahren, welchen von ihnen die bei den Versuchstieren beobachtete rapide Intoxikation zuzuschreiben sei. Er fand, daſs die Giftigkeit des Keims speziell an die Bakterienzelle gebunden ist, daſs die löslichen Produkte schwach toxisch sind, aber hämolytische Substanzen enthalten, daſs das nach der Kochschen Methode ausgezogene Proteïn eine stärkere toxische Wirkung hat und schlieſslich, daſs die nach der Methode von Beccari extrahierten Kernproteïde eine mäſsig starke toxische Wirkung besitzen. Die Vergiftungsvorgänge des Prodigiosus dürfen also nicht, wie dies manche Autoren wollten, ganz

besonders dem Trimethylamin oder anderen Stoffwechselprodukten zugeschoben werden, sondern sind innig mit dem Bakterienkörper verknüpft.

Auf Grund verschiedener diesbezüglich angestellter Tierversuche rät Bertarelli, bei Association abgeschwächter pathogener Keime mit Prodigiosus nur mit äufserster Vorsicht von einer durch den Prodigiosus bewirkten Virulenzsteigerung zu reden: in einigen Fällen fehlt jede Verstärkung oder ist doch problematisch, andererseits kann man, z. B. beim Bac. anthracis, eine Verminderung der Infektionseffekte auch bei hochempfänglichen Tieren (Meerschweinchen) beobachten.

Irgendwelche pathogene Bedeutung für den Menschen schreibt Bertarelli dem Prodigiosus unter gewöhnlichen Umständen nach wie vor nicht zu.

Hegler.

48. ‚Bacterium pyogenes sanguinarium'

1806. **Berry, N. L., and H. C. Ernst,** Bacterium pyogenes sanguinarium [with 1 plate] (Journal of Med. Research vol. 10, no. 3 p. 402). [Verf. hat das 1895 von V. A. Moore beschriebene Bacterium pyogenes sanguinarium in den vereiterten Drüsen eines Kaninchens wiedergefunden. *Kempner*].

49. ‚Bacterium cavisepticum'

1807. **Schwer,** Über einen neuen, Stallinfektionen verursachenden Mikroorganismus (Ctbl. f. Bakter. Bd. 33, p. 41).

Schwer (1807) beschreibt einen von ihm als Bact. cavisepticum benannten Mikroorganismus, der als Erreger einer unter den Meerschweinchen und Kaninchen des hygienischen Institutes zu Posen ausgebrochenen Stallinfektion gefunden wurde. Das klinische Bild der Erkrankung war völlig negativ, die Tiere wurden meist morgens tot aufgefunden. Die Sektion ergab dicke, fibrinös-eitrige Beläge auf Leber, Milz und Darmserosa; Milz und Leber waren meist vergröfsert und zeigten bisweilen ausgedehnte nekrotische Herde. Daneben bestand starke Hyperämie der Lungen, diastolische Erweiterung des Herzens. Sowohl in frisch entnommenen Ausstrichpräparaten, wie in Kulturausstrichen fanden sich sehr kleine, meist zu Haufen zusammengelagerte, unbewegliche, bisweilen bipolar gefärbte Kurzstäbchen. Gram negativ; weder Sporen, noch Geifseln, noch Kapseln waren nachzuweisen. Das Wachstum war ein gleich gutes bei O-Anwesenheit wie bei O-Abschlufs. Indol, Phenol oder Farbstoff wurden nicht gebildet. Gutes Wachstum bei Zimmer- und Bruttemperatur auf den üblichen Nährböden, auf Gelatine ohne Verflüssigung. In traubenzuckerhaltigem Nährboden geringe Säure-, keine Gasbildung. Geringe Resistenz gegen thermische und chemische Einwirkungen. Für Meerschweinchen, Kaninchen und weifse Ratten erwies sich der Mikroorganismus bei intraperitonealer wie subcutaner Infektion als hochgradig pathogen.

Schwer reiht sein Bact. cavisepticum in die Gruppe der unbeweglichen

Bakterien der hämorrhagischen Septikämie ein. Am meisten Ähnlichkeit — bei gleichzeitig vorhandenen deutlichen Unterscheidungsmerkmalen — zeigt das Schwersche Bact. cavisepticum mit dem von Beck[1] gefundenen Bac. cuniculi pneumonicus. Morphologisch und tinktoriell bestehen auch Ähnlichkeiten mit dem Bac. cholerae gallinarum. *Hegler.*

50. Mäusetyphusbacillus

1808. **Patzsche, F. J.,** Zur Anwendung des Loefflerschen Mäusebacillus (Der prakt. Landwirt Jahrg. 22). [Enthält nichts neues. *Klimmer.*]

1809. **Siebert, C.,** Über das Verhalten des Loefflerschen Mäusetyphusbacillus zu dem v. Drigalski-Conradischen Nährboden (Ctbl. f. Bakter. Bd. 34, No. 7).

1810. **Trommsdorff, R.,** Über Pathogenität des Loefflerschen Mäusetyphusbacillus beim Menschen.

Siebert (1809) stellte fest, dafs der Loefflersche Mäusetyphusbac. auf v. Drigalski-Conradischen Nährboden in blauen Kolonien wächst.

Der v. Drigalski-Conradische Nährboden ist unter gleichzeitiger Anwendung der Agglutinationsprobe zur Isolierung des Mäusetyphusbac. geeignet. Kaninchen sind sehr empfindlich gegen Endotoxine des Mäusetyphusbac. Es gelingt Agglutinine bei Kaninchen zu erzeugen. *Jochmann.*

Trommsdorff (1810) berichtet über Erkrankungen mehrerer Personen an Erbrechen und heftigen Durchfällen, die möglicherweise auf eine Infektion mit Loefflerschen Mäusetyphusbac. zurückzuführen waren. Zwei Tage nachdem die betreffenden Patienten mit dem Legen resp. Verteilen von Mäusegift zwecks Mäusevertilgung nach der Loefflerschen Methode zu tun gehabt hatten, traten die Erkrankungen auf. In den Stühlen von zwei dieser Personen fanden sich reichlich Mäusetyphusbac. Bei sechs von zehn Erkrankten fand sich eine positive Agglutinationswirkung des Blutserums. Es ist somit sicher gestellt, dafs im Darm der Mehrzahl der Patienten eine Ansiedlung und Vermehrung der Mäusetyphusbac. stattgefunden hat. Verf. spricht die Vermutung aus, dafs vielleicht der Mäusetyphusbac. an den Krankheitserscheinungen gar nicht beteiligt war, sondern sich nur sekundär in dem abnormen Darminhalte vermehrt hat, nachdem durch andere Ursachen bereits die Darmerkrankung herbeigeführt war. Trotzdem fordere dieser Befund zu grofser Vorsicht bei der Verwendung der Kulturen in Zukunft auf. *Jochmann.*

51. Zieselmausbacillus

1811. **Mereshkowsky, S. S.,** Über das Schicksal des von mir zur Vertilgung von Mäusen empfohlenen Bacillus in Rufsland und Japan. [Russisch] (Arch. veter. nauk p. 825). [M. empfiehlt von neuem seine Kulturen und berichtet über die von Kozai in Tokio erzielten günstigen Resultate mittels derselben. *Rabinowitsch.*]

[1]) Ztschr. f. Hyg. u. Inf. Bd. 15; ref.: Jahresber. IX, 1893, p. 336. Ref.

1812. **Mereshkowsky, S. S.,** Versuche, die Mäuse mittels des von mir aus Zieselmäusen ausgeschiedenen Bacillus in Scheunen und Schobern zu vertilgen (Ctbl. f. Bakter. Bd. 35, No. 1).

Mereshkowsky (1812) gelang es durch Vergiftung mit dem von ihm aus Zieselmäusen ausgeschiedenen Bac. einen grofsen von sehr vielen Mäusen bewohnten Kornspeicher von der Mäuseplage zu befreien. Er legte Teigklümpchen aus, die mit Bouillonkulturen des betreffenden Bac. infiziert waren. Nach 9 Tagen konnten 348 Mäuseleichen eingesammelt werden.

Auch in Schobern konnte ein vorzügliches Resultat auf dieselbe Weise erzielt werden. Versuche im grofsen sind mit diesem Bac. noch nicht gemacht worden. *Jochmann.*

52. Rattenpathogene Bacillen.

1813. **Oettinger, M.,** Über die Wienersche Methode zur Virulenzsteigerung der Danysz-Bacillen (Münchener med. Wchschr. p. 324). — (S. 556)

1814. **Toyama, C.,** Über ein für Hausratten pathogenes Bacterium (Ctbl. f. Bakter. Bd. 33, p. 273). — (S. 557)

1815. **Wiener, E.,** Weitere Bemerkungen zur Entstehung von Rattenepizootien (Ctbl. f. Bakter. Bd. 34, No. 5). — (S. 556)

Nachdem **Wiener** (1815) bereits früher (1902) die Bedeutung der Danysz-Bac. und einiger anderer Colistämme für die Bekämpfung der Rattenplage dargestellt hat, berichtet er über weitere Experimente Colibac. durch Kultur auf mit 2proz. phosphorsaurem Ammoniak beschickten Eiern in ihrer Virulenz zu steigern und dadurch für Ratten infektiöser zu machen. Die mit solchen Kulturen angestellten praktischen Versuche der Rattenvertilgung waren aufmunternd.

Durch mehrmalige Verfütterung von Typhusbac., die nach derselben Kulturmethode gezüchtet waren, gelang es dem Verf. bei Ratten eine zum Tode führende Infektion herbeizuführen, die am Darm der Tiere Veränderungen hervorrief, welche von dem der Typhusinfektion beim Menschen fast gar nicht abwichen.

Danach wirft Verfasser die Frage auf, ob die Ratten nicht etwa bei Verbreitung von Typhusepidemien eine gewisse Rolle spielen, indem sie Typhusbac. in ihrem Darm mit herumtragen und mit ihren Excrementen an den verschiedensten Orten deponieren können. An die Entstehung von Rattenepizootien durch vom Menschen stammende Typhuskulturen glaubt jedoch Verfasser nicht. *Jochmann.*

Oettinger (1813) konnte bei Nachprüfung der Wienerschen Methode zur Virulenzsteigerung der Danysz-Bac.[1] (durch Züchtung in Eiern nach Hueppe) an 3 verschiedenen Stämmen — darunter ein von Wiener selbst stammender — eine Steigerung der Virulenz nicht erzielen. Die einzelnen Stämme zeigten nicht unerhebliche kulturelle Unterschiede. *Hegler.*

[1]) Jahresber. XVIII, 1902, p. 596. Ref.

Toyama (1814) berichtet über ein neues, für Hausratten pathogenes Bacterium. Dasselbe wurde aus spontan verendeten Hausratten rein gezüchtet; die erkrankten Tiere hatten als hauptsächliche pathologische Veränderungen Anschwellungen der Lymphdrüsen, speziell der Schenkeldrüsen und der Milz, sowie Hyperämie der Brusthöhle gezeigt; die Bakterien fanden sich vor allem in Lymphdrüsen, dann in Leber und Milz, Lunge, Niere und Herzblut. Sie waren sowohl bei subcutaner, als intraperitonealer Infektion pathogen für Mäuse und Hausratten; für letztere auch bei Verfütterung. Meerschweinchen und Ratten erwiesen sich als refraktär. Die Bakterien zeigten gutes Wachstum auf Agar bei Bruttemperatur, geringes in Gelatine, ohne Verflüssigung. Sie präsentierten sich als unregelmäfsig rundliche bis elliptische Stäbchen, zeigten lebhafte Beweglichkeit, keine Polfärbung, keine Kapseln, keine Sporen, färbten sich mit den gewöhnlichen Anilinfarbstoffen leicht, nach Gram nicht. Die differentialdiagnostischen Merkmale gegenüber dem Pestbac., dem Loefflerschen Bac. typhi murium und dem von Mereshkowsky 1895 beschriebenen „aus Zieselmäusen gezüchteten und zur Vertilgung von Feld- resp. Hausmäusen geeigneten Bac." werden zum Schlufs kurz erwähnt. *Hegler.*

53. ‚Nekrosebacillus'

1816. **Ellinger,** Zur Kasuistik der übertragbaren bösartigen Scheidenentzündung des Rindes mit besonderer Berücksichtigung der Wirkungen des Nekrosebacillus, zugleich auch ein Beitrag zur Lehre von der puerperalen Infektion (Berliner tierärztl. Wchschr. No. 2 p. 25). — (S. 558)

1817. **Ernst, W.,** Über Nekrosen und den Nekrosebacillus [Streptothrix necrophora] (Monatsh. f. prakt. Tierheilk. Bd. 14, p. 193). — (S. 557)

1818. **van der Schroeff, H. J.,** Ein Fall von Nekrose durch Bacillus necrophorus beim Pferde (Holl. Ztschr. Bd. 29, p. 208). — (S. 559)

1819. **Vermeulen, H. A.,** Nekrose infolge Bacillus necrophorus (Holl. Ztschr. Bd. 30, p. 102; ref.: in Ellenberger-Schütz Jahresber. p. 87). — (S. 558)

Ernst (1817) gibt zunächst eine Beschreibung verschiedener Fälle von nekrotischen, durch den Nekrosebac. hervorgerufenen Prozessen bei den Haustieren (Nekrose des Kehlkopfes eines Rindes, multiple Nekrose der Lunge beim Kalbe mit Übergreifen des Prozesses auf Pleura, Kostalwand, Zwerchfell und Leber, multiple Lebernekrose beim Kalbe, sowie Blind- und Grimmdarmnekrose beim Pferde). Im Schnittpräparat lassen sich die Bac. mit Toluidin-Safranin (Jensen) färben, wenn sie auch mit 4% Formalinlösung gehärtet worden sind. Empfehlenswert ist eine Nachfärbung mit Methylenblau. Sie läfst die Bac. zu langen, schwarz violetten Fäden vereinigt aus dem zerfallenen, violettbraunen toten Gewebe durch einen Wall von violettbraunen Leukocyten in das blaugefärbte normale Gewebe strahlen.

An streng entfärbten Methylenblauschnitten mit Pikrinsäure in Alkohol oder Thioninschnitten fällt die typische, regelmäfsig auftretende Rollung

der Fadenzüge und Bac.-Bündel auf, die gegen das mit Leukocyten gegen sie reagierende Gewebe vordringen.

Der Nekrosebac. läfst sich auch ohne Zusatz von Serum in üppigen Kolonien in Nährböden züchten, die bei der Brutofenwärme fast weiche Konsistenz besitzen. Ferner gelingt die Züchtung anäerob in Bouillon „Martin" und Milch.

Das Wachstum erfolgt bei 36-40°, Optimum 39°. Der Nekrosebac. besitzt keine Geifseln, also auch keine Eigenbewegung. Echte Verzweigungen und das Auftreten von sporoiden Kernen und von Quellformen wurden nachgewiesen. Sie werden als Bildung von resistenteren Zellmaterial angesprochen. Der Geruch der Kulturen ist stinkend, käseähnlich. Der Nekrosebac. produziert Indol. Er ist pathogen für Mäuse und Kaninchen nach subcutaner, intramuskulärer und intravenöser Applikation. Weniger empfänglich sind Meerschweinchen, Ratten, Katzen und Vögel. Lokal bleibt der Prozefs in der Regel bei Rindern, Schafen und Schweinen.

Fütterungsversuche mit Rohmaterial an Schweinen und Schafen blieben erfolglos. *Klimmer.*

Vermeulen (1819) beschreibt einen von ihm wahrgenommenen Fall multipler Lebernekrose beim Rinde.

Während des Lebens wurden folgende Symptome wahrgenommen: Hohe Temperatur, 41,2° C., Sopor, Stöhnen mit krummem Rücken, Mangel an Frefslust und Icterus in hohem Mafse. Nach einer Krankheit von 2 Tagen starb die Kuh. Bei der Sektion war die Leber vergröfsert und mit graugelben Herden durchsät, welche auf der Durchschnittsfläche trocken und körnig waren. Alle anderen Organe waren normal. Bei der mikroskopischen Untersuchung ergab es sich, dafs in dem Inhalt der Heerde zahllose Nekrosebac. vorhanden waren.

Der Artikel enthält weiter eine kurze Erwähnung, der in der Literatur beschriebenen Fälle, u. m. von Mc Fadyean, Bang, van der Schroeff, Hauptmann und Berndt. *Johne.*

Ellinger (1816) berichtet über eine übertragbare, bösartige Scheidenentzündung des Rindes. Das Leiden trat auf in Form einer Scheiden- und Uterusnekrose im Anschlufs an Panaritium. In dem einen Tierbestand waren aufserdem Euterentzündungen, Verkalben, Festsitzen der Nachgeburt, Kälberdiarrhoen und Kälbersterben in gehäufter Zahl aufgetreten, bis endlich die nekrotisierende Scheidenseuche ausbrach und zwar nur bei Kühen, die soeben gekalbt hatten. Die Krankheit endete häufig unter septikämischen Erscheinungen mit dem Tode.

Als die Ursache konnte E. den Nekrosebac. nachweisen und zwar in den diphtheritischen Belagmassen der Vaginalwände, des Scheidenausflusses und der Milch teils in Form kurzer Bac., teils in Form längerer Fäden, die mit Methylenblau gefärbt, helle runde oder zylindrische Lücken zeigten, und nicht gramfest waren. Daneben wurden noch verschiedene Kokken gefunden.

Die Infektionskrankheit trat nicht nur bei solchen Kühen, denen bei der Geburt Hilfe zu Teil geworden war, sondern auch bei solchen auf, die

ohne jede Hilfe geboren oder selbst abortiert hatten. Es gehörten somit keine Verletzungen der Vaginalschleimhaut dazu, um den durch Zwischenträger übertragenen Infektionserregern Einlaſs zu gewähren. Daſs die Infektion von der Scheide und nicht vom Uterus aus erfolgt, lehrt die Autopsie. Als Zwischenträger für den Infektionsstoff kommt in erster Linie das Streustroh und die Jauche, ferner das beim Kalben anwesende Personal, namentlich deren Hände und Kleider, Geburtsstricke, Irrigatorenschläuche usw. in Betracht.

Symptome. Die Krankheit setzt meist am 3. Tage, selten später nach dem Kalben mit einer leichten Scheidenschwellung, Harndrang und leichtem Fieber ein. Appetit schwindet allmählich gänzlich. In der Scheide entstehen zahlreiche rundliche, anscheinend sehr schmerzhafte Schleimhautdefekte. Der anfänglich seröse Scheidenausfluſs wird graugrünlich bis milchschokoladenfarben und stinkt. Demselben sind abgestorbene Schleimhautfetzen beigemengt. Unterbleibt zweckmäſsige Behandlung, so schreitet das Leiden auf den Uterus über und es kommt dann zur tödlichen Sepsis. Pathologisch-anatomischer Befund: Scheidenschleimhaut dunkelgerötet, fleckenweise oder diffus oberflächlich bis in die tiefsten Schichten hinein nekrotisch. Uterusveränderungen gegebenen Falles analog. Daneben in den Eingeweiden usw. die charakteristischen Veränderungen der Septikämie.

Prognose ist bei frühzeitiger, rationeller Behandlung quoad vitam nicht sonderlich ungünstig. Die Behandlung besteht in desinfizierenden Ausspülungen und Scheidentamponaden. Bei drohender Septikämie haben sich intravenöse Injektionen von colloidalem Silber (1:75) gut bewährt.

Prophylaktisch kommt Stalldesinfektion, Isolieren der bald kalbenden Tiere, desinfizierende Waschungen der Schamteile, dergleichen Ausspülungen der Scheide; bei der Geburt möglichst Asepsis; nach der Geburt desinfizierende Ausspülungen in Frage.

Das Fleisch von Tieren, die an Scheidennekrose erkrankt sind, ist vom Genusse für Menschen auszuschlieſsen. *Klimmer.*

Van der Schroeff (1818) teilt einen Krankheitsfall eines Pferdes mit, wobei multiple nekrotische Herde im Myocardium und in der Milz gefunden wurden.

Während des Lebens zeigte das Pferd Erscheinungen von Pericarditis und Kolik. Beim Leichenbefund ergab sich eine Pericarditis serofibrinosa. Das Myocardium war degeneriert. Auf der Wand des rechten Ventrikels waren einige graue Stellen zu finden, welche kleine Herde einer trockenen, mürben Masse enthielten. Die Milz hatte einen dreimal gröſseren Umfang als in normalem Zustande und die Kapsel war an einigen Stellen verdickt. Die Oberfläche erschien durch die Anwesenheit scharf begrenzter Herde im Milzgewebe unregelmäſsig. Die Herde waren von einer trockenen, speckartigen, graugelben Konsistenz. Aus den Herden der Milz und des Herzmuskels wurden Deckglaspräparate gemacht, die Unmassen von Bac., teils abgerundet, teils als lange Fäden hintereinander zeigten. Weiter wurden Stücken Milz und Herzmuskel mit Herden in Paraffin eingebettet und mit Carbolthionin gefärbt (Färbung nach Nicolle). Das Bild war nun

sehr deutlich. Zentral war nekrotisches Gewebe, nicht gefärbt. Um diese ungefärbte Masse ein Gürtel Bakterien, der schön gefärbt ist. Darauf eine Leukocyteninfiltration, junges Bindegewebe und dann normales Milzgewebe.

Sowohl das makroskopische als das mikroskopische Bild gab eine vollkommene Ähnlichkeit mit dem der multiplen Lebernekrose des Rindes. •

Johne.

54. ‚Bacterium pyogenes' (bovis et suis)

1820. **Glage, F.,** Über das Vorkommen der Gripsschen Peritonitis beim Rinde (Deutsche tierärztl. Wchschr. p. 442). — (S. 562)

1821. **Glage, F.,** Über den Bacillus pyogenes suis Grips, den Bacillus pyogenes bovis Künnemann und den bakteriologischen Befund bei den chronischen abscedierenden Euterentzündungen der Milchkühe (Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. Jahrg. 13, p. 166). — (S. 561)

1822. **Grips, W.,** Über einen pyogenen Mikroorganismus des Schweines [Diss.] Gießen 1902, Juni und Juli. — (S. 560)

1823. **Grips, W.,** Zur Ätiologie der Schweineseuche. [Vorläufige Mitteilung] (Deutsche tierärztl. Wchschr. p. 185). — (S. 561)

1824. **Künnemann, O.,** Ein Beitrag zur Kenntnis der Eitererreger des Rindes (Archiv f. wiss. u. prakt. Tierheilk. Bd. 29, p. 128). — (S. 560)

Künnemann (1824) unterzog den Eiter des Rindes einer genauen bakteriologischen Untersuchung und konnte hierbei die Angaben von Lucet, de Jong, Grips, Jensen und Bang zunächst bestätigen, daß die im Eiter der Menschen gewöhnlich gefundenen Eitererreger fast niemals im Eiter des Rindes vorhanden sind. In den meisten Fällen (90 %) von Abszeßeiter fand K. feine, den Rotlaufbac. ähnliche Stäbchen, die sich jedoch auf gewöhnlichen Nährböden nicht züchten ließen. Er bezeichnet ihn als Bac. pyogenes bovis. In 35 % aller Fälle fand sich der Bac. pyogenes bovis im Eiter allein, in 55 % mit anderen Bakterien vergesellschaftet vor. Auch bei anderen Eiterungsprozessen, eitrigen Gebärmutter-, Scheiden-, Euter-, Nabelentzündungen, sowie auch bei Pyämie im Anschluß an die Nabelvenenentzündungen fand sich der Bac. pyogenes bovis fast regelmäßig mit anderen Bakterien zusammen vor. Reinkulturen erzeugen nach Einspritzung unter die Haut bei Rindern einen Abszeß, nach Einbringung in die Vagina eine eitrige Scheidenentzündung. Der Bac. pyogenes bovis ist nicht pathogen für Mäuse; bei Kaninchen und Meerschweinchen kann er Eiterung bedingen.

Der Bac. pyogenes bovis färbt sich leicht mit den üblichen Anilinfarbstoffen, sowie nach der Weigertschen, nicht nach der Gramschen Methode. Er ist 0,3-2 μ lang und 0,2 μ dick; wächst gut auf Serumagar und Serum.

Klimmer.

Grips (1822) untersuchte an Schweineseuche erkrankte Lungen und konnte in allen Fällen ein sehr kleines, kurzes Stäbchen durch geeignete Kulturmethoden nachweisen. Dieses Stäbchen ist identisch mit dem in

seiner Dissertation (Giefsen 1902 — vgl. nachstehendes Referat) beschriebenen und als Bac. pyogenes suis bezeichneten Mikroorganismus. G. erblickt nun in diesem Stäbchen den eigentlichen Erreger der Schweineseuche.

Mit dem Bac. pyogenes suis, der in Milch gut gedeiht und dieselbe zum Gerinnen bringt, hat G. Infektionsversuche an Ferkeln vorgenommen. Ein mit Milchkultur intravenös geimpftes Ferkel erkrankte am 10. Tage an eitriger Gelenk- und Sehnenscheidenentzündung; am 13. Tage gesellte sich Durchfall hinzu. Am 22. Tage Tod. Sektionsbefund: eitrige Prozesse in den Sehnenscheiden und Gelenken, Abszesse im Becken und Parotisgegend, schwache Hepatisation der linken Lungenspitze. Aus den pathologischen Veränderungen konnte das verimpfte Stäbchen wieder gezüchtet werden.

2 weitere mit Milchkultur gefütterte Ferkel erkrankten an atypischer Schweineseuche (Husten, Durchfall, Hautausschlag, Abmagerung). Bei der Sektion des einen am 45. Versuchstage getöteten Ferkels wurde charakteristische Hepatisation der vorderen Lungenlappen gefunden. 2. Ferkel lebt noch.

Der Bac. pyogenes suis soll nach Glage mit dem Erreger einer eitrigen Mastitis des Rindes identisch sein. Grips meint auf Grund seiner Untersuchungen, dafs die mehrfach beobachtete Übertragung der Schweineseuche durch Milch nunmehr eine einfache Erklärung finden. *Klimmer.*

Grips (1823) hat die Eiterungsprozesse beim Schweine hinsichtlich ihrer Ätiologie eingehender untersucht und hierbei einen bisher nicht beobachteten pyogenen Mikroorganismus gefunden.

Die Resultate seiner Untersuchungen fafst G. in folgende Schlufssätze zusammen:

Auf der Serumagarplatte erlangen die Kolonien nach etwa 2 Tagen einen Durchmesser von 50 μ, nach 5-6 Tagen einen solchen von 300 μ, sind grau, flach. Die Strichkultur zeigt kleine, durchsichtige, tröpfchenförmige, zusammenfliefsende Kolonien; im Kondenswasser wird ein feinflockiger, grünweifser Bodensatz gebildet. In Stichkulturen entsteht ein grauer Streifen entlang des Stichkanals.

Auf erstarrtem Serum bilden die Stäbchen einen glänzenden, sehr zarten Belag; im flüssigen Serum sowie in Bouillonserum einen grauen, feinflockigen, leicht aufwirbelnden Bodensatz. Die auf Serum gewachsenen Stäbchen sind kürzer als die auf Agarserum gewachsenen.

Das Wachstum erfolgt aërobiotisch und anaërobiotisch.

Weiterhin stellte G. fest, dafs die in der Leber des Rindes nicht selten sich findenden multiplen, abgekapselten, häufig grünlich gefärbten Abszesse verursacht werden durch den Nekrosebac., der sich immer, wenn auch nur in geringer Zahl, darin nachweisen läfst.

Die eitrige Pyelonephritis des Rindes ist charakteristisch durch ein in den eitrigen Produkten und im erkrankten Nierengewebe konstant sich in grofser Zahl vorfindenden, von Enderlen Bac. renalis bovis, von Hoflich Bac. pyelonephritidis boum genannten spezifischen Mikroorganismus. *Klimmer.*

Glage (1821) fand bei 12% aller auf den Hamburger Märkten aufge-

triebenen Kühen Euterentzündungen, von denen die Streptok.-Mastitis die häufigste Form bildete. Außerdem beobachtete G. eine besondere chronische, durch zierliche Bac. hervorgerufene abscedierende Euterentzündung.

Diese Mastitis, welche ohne erkennbare Störung des Allgemeinbefindens verläuft, führt nach langer Dauer zum völligen Veröden der betreffenden Euterviertel. Mit der Bildung kleiner Eiterherde geht analog wie bei Botryomykose eine starke Bindegewebswucherung in der Umgebung einher. Das Drüsengewebe wird verdrängt. Oberflächliche Eiterherde können durchbrechen und zur Fistelbildung Anlaß geben. Nebenher entwickelt sich ein chronischer Katarrh der Schleimhaut der Milchkanäle. Dieses Sekret ist zäh, grünlich gefärbt und übelriechend. Die regionären Lymphdrüsen erkranken nur ausnahmsweise.

Nach eingehender Beschreibung des mikroskopischen Schnittpräparates schildert G. den ursächlichen Bac. dieses wirtschaftlich recht bedenklichen Leidens. Der betreffende Mikroorganismus ist ein etwas kleineres Stäbchen als der Bac. des Schweinerotlaufes. Er ist färbbar mit Karbolfuchsin, nicht gramfest, unbeweglich, auf erstarrtem Serum bei 37° zu kultivieren. Bei Zimmertemperatur und auf Agar wächst er sehr langsam und nur kümmerlich. Auf Gelatine, Kartoffeln, Möhren konnte er nicht zum Wachstum gebracht werden, dagegen leicht in Milch. Serum wird verflüssigt. Die Tiefenkolonien in Serumagarplatten sind eckig; die oberflächlichen scheibenförmig rund, umgeben von einem rauchartig durchscheinenden Hof. Die Kulturen verbreiten keinen Gestank. Sporenbildung findet nicht statt. Der Bac. ist nicht pathogen für Meerschweinchen; Mäuse sind schwer zu infizieren, sie gehen zuweilen in 3-4 Tagen an eitriger Phlegmone ein.

Etwas empfänglicher sind Kaninchen, subcutan verimpft entsteht ein Abszeß; intraperitoneal diffuse eitrige Peritonitis oder Abszesse, — gleichzeitig mitunter eitrige Pleuritis und Pneumonie, Tod nach 2-3 Wochen; per os Durchfall und Abmagerung.

Gl. hält den Gripsschen Bac. pyogenes suis und Bac. pyogenes bovis Künnemann für identisch und schlägt für ihn die Bezeichnung Bac. pyogenes vor. Dagegen hält er den Bac. Voges für eine besondere Art (obligat anaërob, gutes Wachstum auf Agar, Kulturen stinken).

Gl. ist der Meinung, daß der Bac. pyogenes häufig durch die Milch der erkrankten Kühe auf Schweine übertragen werde. *Klimmer.*

Glage (1820) weist in seiner Abhandlung über das Vorkommen der Gripsschen Peritonitis beim Rind einleitend nochmals auf die Identität des Bac. pyogenes suis Grips und Bac. pyogenes bovis Künnemann auf das Vorkommen des betreffenden im Kuheuter bei Mastitiden sowie auf die Wahrscheinlichkeit der Übertragung der Bakterien auf Schweine durch Verfütterung von Milch und Molkereirückständen hin.

Durch spätere Untersuchungen hat Gl. das Stäbchen fast stets in Abszessen beim Rinde nachweisen können. Auch in einer abscedierenden pneumonischen Lunge eines aus Dänemark importierten Ochsens fand sich der Bac. vor. Schließlich beobachtete ihn Gl. auch bei multipler absce-

dierender Peritonitis beim Rind. Diese Peritonitis glich vollkommen der wohlcharakterisierten GRIPSschen des Schweines.

In der Schaufelknorpelgegend, der rechten Unterrippengegend, Nabel und rechten Flankengegend waren am Bauchfell zerstreut oder gruppenweise, insgesamt über 70 Stück rundlicher Neubildungen von der Gröfse eines Apfels, welche scharf abgesetzt sind und breit aufsitzen oder gestielt sind. Sie bestehen aus einer $^1/_2$-$^3/_4$ cm dicken, sehnigen Kapsel, in der ein rahmartiger, nicht zäher, nicht übelriechender Eiter sich befindet. Der Eiter enthält massenhaft den GRIPSschen Bac. *Klimmer.*

55. Abortusbacillus (Bang)

1825. **Preisz, H.,** Der Bacillus des seuchenhaften Verwerfens (Ctbl. f. Bakter. Bd. 33, p. 190).

Preisz (1825) unterzog den von BANG[1] als Erreger des seuchenhaften Verwerfens beschriebenen Bac. einer genaueren Untersuchung. Der aus dem Uterussekret einer Kuh, die kurz vorher verworfen hatte, rein gezüchtete Bac. zeigte nach 2tägigem Wachstum in Schüttelkultur von Traubenzuckeragar das von BANG beschriebene eigentümliche Verhalten dem Sauerstoff gegenüber: während der oberste, etwa 7-15 mm hohe Teil der Agarsäule vollkommen durchsichtig blieb, folgte unterhalb desselben eine 1-2 mm dicke, mit zahlreichen Kolonien besäte Schicht. Die darunter befindliche Agarsäule enthielt in ihrer ganzen Höhe ebenfalls Kolonien, jedoch viel spärlicher. Als Nährboden fand PREISZ gewöhnlichen wie Zuckeragar geeignet. Wie die typischen Anaërobien gedeiht der Abortusbac. nicht in Berührung mit der atmosphärischen Luft; während aber die Vegetation der Anaërobien um so lebhafter wird, je mehr ihnen Sauerstoff entzogen wird, entspricht dem optimalen Wachstum des Abortusbac. ein gewisser Sauerstoffgehalt des Nährbodens, der nur etwas geringer ist, als jener der Luft. Am auffallendsten aber unterscheidet er sich von den Anaërobien dadurch, dafs er auch in fast reiner Sauerstoffatmosphäre zu wachsen vermag.

Seinem morphologischen Verhalten nach rechnet PREISZ den Abortusbac. zu den Corynebakterien und schlägt für ihn die Bezeichnung „Corynebacterium abortus endemici (s. infectiosi)" vor. Er ist einer der kleinsten unter den bisher bekannten Repräsentanten dieser Gruppe.

Versuche, den Bac. auf Tiere (darunter auch per vaginam und intravenös auf 2 trächtige Kühe) zu übertragen, hatten durchweg negatives Resultat. Den positiven diesbezüglichen Versuchen BANGS gegenüber schreibt PREISZ seinen Mifserfolgen keine Bedeutung zu; er ist geneigt, die letzteren daraus zu erklären, dafs die Trächtigkeit der Versuchstiere bereits zu weit vorgeschritten und die Kultur wiederholt auf künstlichen Nährböden fortgezüchtet werden mufs. *Hegler.*

---

[1]) Ztschr. für Tiermedizin Bd. 1, 1897.

56. Bakterien bei der Kälberkrankheit „Mancha"

1826. **Lignières, J. et R. Bidard,** Contribution à l'étude de la maladie connue en Argentine sous le nom de Mancha (Arch. de Méd. expér. et d'anat pathol. Année 1903).

Lignières und **Bidard** (1826) berichten über Untersuchungen über die sog. Mancha, einer epidemisch auftretenden Krankheit, die sie in Argentinien beobachten konnten. Die Krankheit befällt Kälber von 6-10 Monaten, während ältere frei bleiben. An Schultern oder Hinterbacken und am Hals entwickelt sich ein krepitierender unscharf begrenzter ödematöser, z. T. bei der Perkussion tympanitisch klingender Tumor. Unter Temperatursteigerung tritt nach 24-48 Stunden der Tod ein. Bei der Autopsie finden sich rostbraune, infiltrierte Muskeln mit Buttersäuregeruch, regionäre Lymphdrüsenschwellungen, akuter Milztumor, kleine Hämorrhagien in Netz, Pleura, Pericard und Herzmuskel und in den Gefäßen dunkles Blut.

In den diffus begrenzten Tumoren findet man reichlich bewegliche Stäbchen von 6-8 μ Länge und 1 μ Breite, selten 20-30 μ Vibrionen-ähnliche Bakterien. In manchen Bac. findet man teils zentral, teils an 1 oder beiden Polen gelagerte Sporen. Die Bac. sind Gram-positiv und zeigen Geißeln. Zu Kulturen paßt am besten Bouillonserum; dabei bilden die Bakterien Gas mit Buttersäuregeruch. Auf soliden Nährböden wächst der Bac. nur anaërobiotisch. Auf Kartoffeln wächst er nicht. Bei Zusatz von Nitroprussidnatrium tritt nach 24 Stunden deutliche Indolreaktion auf.

Der Manchabac. tötet rasch Meerchweinchen, Ratten, Katzen, Schafe, Ziegen, Pferde, Tauben. Erwachsene Hasen, Schweine, Stiere überstehen die Infektion gewöhnlich, zeigen aber stets mehr oder weniger schwere Störungen. Der Muskelsaft ist immer virulenter als die Kulturen. Übersteht das Tier die Impfung, so ist es immun.

Der Manchabac. verhält sich kulturell fast gleich wie der Bac. des Milzbrandes und der Septikämie; nur bestehen Virulenzunterschiede. Mit Mancha immunisierte Tiere sind es auch gegen Septikämie und umgekehrt. Immunität für Milzbrand schützt nicht gegen Mancha. Immunität für letztere schützt auch gegen Milzbrand, aber weniger als gegen Mancha und Septikämie. Serum Mancha agglutiniert in Konzentrationen von 1/30 sofort die Bac. Mancha und Vibrio septicus und sehr langsam den Milzbrand, in Konzentrationen von 1/300 langsam beide ersteren, letzterer gar nicht.

Der Manchabac. zeigt ferner auch Verwandtschaft mit dem Bradsot und der Pest der Renntiere. Alle zusammen bilden die Gruppe des Bac. myobutyricus. *Hedinger.*

57. ‚Pasteurella canis'

1827. **Lignières, J.,** Sur la vaccination de la „maladie des chiens" (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 55 p. 919). [Prioritätsansprüche gegenüber Phisalix, betreffend die Schutzimpfung bei der „maladie des chiens". *Hegler.*]

1828. **Lignières, J.**, Sur le microbe de la „maladie des chiens“ Pasteurellose canine (Ibidem t. 55, p. 918). [„Die von Lignières (1900) und von Phisalix (1901) als Erreger der „Maladie des chiens“ beschriebenen Mikroorganismen sind völlig identisch“. *Hegler.*]
1829. **Phisalix, C.**, Observations à propos des deux notes précédentes de M. Lignières (Ibidem p. 921). [Polemik gegen die Ausführungen von Lignières. *Hegler.*]
1830. **Phisalix, C.**, Recherches sur la toxine du microbe de la maladie des chiens (Ibidem t. 55, p. 915).

Der Erreger der „Maladie des chiens“, die Pasteurella canis, erzeugt nach **Phisalix** (1830) in künstlichen Kulturen ein lösliches Gift, das hauptsächlich auf das Nervensystem einwirkt und Ernährungsstörungen hervorruft, welche die Widerstandskraft des Organismus herabsetzen und den Boden für sekundäre Infektionen vorbereiten. Durch Einimpfung des Giftes lassen sich die meisten Erscheinungen dieser Krankheit künstlich hervorrufen. *Hegler.*

58. Bacillen bei Psittacosis

1831. **Azello u. Parascondolo**, Die Papageienkrankheit [Psittacose] (Österr. Monatsschr. f. Tierheilk. Bd. 27, p. 385).

Azello und **Parascondolo** (1831) haben eingehende Untersuchungen über die Psittacose, eine aus Amerika eingeführte Infektionskrankheit der Papageien, angestellt. Die Krankheit äufsert sich unter dem Bilde einer chronischen Enteritis bei längerer Somnolenz.

Anatomisch sind Veränderungen in den verschiedensten Organen nachzuweisen. Die Krankheit kann auch auf den Menschen übertragen werden und oft schwere Erkrankungen desselben verursachen. Die beiden Autoren ziehen aus den Ergebnissen ihrer Untersuchungen folgende Schlüsse:

1. Der Bac. der Psittacose ist ein spezifisches Individuum mit ihm eigentümlichen morphologischen, physiologischen und biochemischen Eigenschaften.

2. Die filtrierten Kulturen wirken auf die gewöhnlichen Versuchstiere toxisch ein. Die Bac. sind für Kaninchen und Meerschweinchen gefährlicher als für Hunde.

3. Aus den filtrierten Kulturen kann man ein Toxin, d. i. ein Ptomaïn gewinnen.

4. Aus geeigneten Nährböden kann man durch passende chemische Behandlung nach Entfernung der Bac. aus diesen spezifischen Kulturmitteln zwei Stoffe, nämlich ein Nukleïn und ein Nukleo-Albumin herausziehen, welche schon in winzigen Dosen für die gewöhnlichen Versuchstiere toxisch sind.

5. Mit Bakterienkulturen kann man Kaninchen und Hunde immunisieren, wodurch das Serum dieser Tiere vorbeugende und heilende Kraft bekommt.

6. Filtrierte Kulturen des Bac. der Psittacose Kaninchen und Hunden

eingeimpft, immunisieren diese und verleihen dem Serum derselben schützende Kraft gegen die Krankheit.

7. Wiederholte Impfungen mit Nukleïn- und Nukleo-Albumin immunisieren Kaninchen und Hunde und können sie gegen Injizierung hoher Dosen dieser Stoffe schützen, wobei das Serum dieser Tiere manchmal auch kurative Kraft enthält.

8. Die Immunisierung gelingt besser bei Kaninchen als bei Hunden, weil erstere für die Krankheit mehr empfänglich sind.

9. Die Immunisierung durch Einimpfung filtrierter Kulturen ist wirksamer, was mit der Annahme übereinstimmt, dafs das Nukleo-Albumin und das Nukleïn einen Teil des Bakteriengiftes ausmachen, denn es sind in der Flüssigkeit der filtrierten Kulturen noch andere Stoffe gelöst, welche noch nicht chemisch rein isoliert wurden.

10. Das Serum der mit filtrierten Kulturen immunisierten Tiere besitzt gröfsere Schutz- und Heilkraft als ein Serum von Tieren, die mit Bakterien oder mit Nukleo-Albumin oder mit Nukleïn immunisiert wurden. *Klimmer.*

59. Bakterien bei einer Singvogelseuche

1832. **v. Wasielewski** u. **W. Hoffmann**, Über eine seuchenhafte Erkrankung bei Singvögeln (Archiv f. Hyg. Bd. 47, p. 44).

Wasielewski und **Hoffmann** (1832) beobachteten bei Singvögeln (hauptsächlich Goldammern und Kanarienvögeln), die behufs Blutübertragung von Malariaplasmodien aus Holland bezogen und im Laboratorium gehalten wurden, eine seuchenhafte Erkrankung, die schliefslich solchen Umfang annahm, dafs die Malariaübertragungen, um die Seuche auszurotten, abgebrochen werden mufsten. Die Infektion erfolgte durch die zwecks Malariaimpfung vorgenommene Blutübertragung, aber auch durch Verstäubung infizierter Kot- und Futterteile auf die Nachbarkäfige. Einzelne Tiere erlagen wenige Tage nach der Blutübertragung der Infektion, bei anderen verlief die Krankheit chronisch durch Wochen hindurch; nur der charakteristische, besonders hervortretende Milzbefund (nekrotische Herde) sowie der Nachweis der als Erreger der Seuche angesehenen Bakterien im Blut liefs bei ihnen die Todesursache erkennen. Die Bakterien stellten kurze, wahrscheinlich nicht eigenbewegliche, nach Gram nicht färbbare Stäbchen mit abgerundeten Ecken dar, welche im Blutausstrich Andeutungen einer Kapsel, in gefärbten Präparaten, insbesondere von Gewebsausstrichen, häufig Polfärbung aufwiesen. Bei Übertragung auf Agar, insbesondere Blutagar, wuchsen gröfsere, stäbchenförmige, zum Teil in langen Fäden angeordnete Bac. Die Kulturen zeigten auf Agar bei 28-37° verhältnismäfsig üppiges Wachstum als durchscheinende, grauweifse Kolonien; noch besser war das Wachstum auf Serum- und Blutagarröhrchen. Bouillon wurde schnell getrübt, zeigte nach 2 Tagen bisweilen deutliche Häutchenbildung an der Oberfläche. Keine Gasbildung in Traubenzuckeragar; keine Indolbildung; Milch gerinnt nicht. Auf Gelatine geringes Wachstum ohne Verflüssigung. Auf Kartoffel

bei 37° Wachstum als weifslicher, dünner Rasen zunächst ohne Farbstoffbildung. Als empfänglich erwiesen sich verschiedene Singvögel, vor allem Kanarienvögel, Sperlinge, Finken, Tauben; daneben auch Mäuse und Meerschweinchen. Ratten verhielten sich refraktär. Von einer 24stündigen Bac.-Kultur tötete $^1/_2$ ccm, Buchfinken intramuskulär eingespritzt, in drei Tagen; Mäuse starben einen Tag nach Einverleibung $^1/_2$ Öse frisch aus Vögeln gezüchteter Kultur. Durch längere Fortimpfung der Kulturen auf Agar kam eine allmähliche Virulenzabschwächung zu Stande. Als charakteristische Organveränderungen fanden sich: Nekrosen an der Impfstelle; starke Füllung und dunkle Färbung des Herzens, welches häufig dicke Blutgerinnsel enthielt. Die Milz war stets erheblich vergröfsert, manchmal um mehr als das Doppelte, sie enthielt zahlreiche gelbe Knötchen. Weniger regelmäfsig fanden sich an der Leberoberfläche kleine weifsgelbe nekrotische Herde. Dieselben liefsen auf Schnitten erkennen, dafs es sich auch hier im wesentlichen um eine Anhäufung zahlreicher Nester gruppierter Stäbchen im nekrotischen Gewebe handelte.

Die Verff. reihen das von ihnen beschriebene Stäbchen auf Grund seiner kulturellen und biologischen Eigenschaften in die Gruppe der hämorrhagischen Septikämien und erwähnen die differentialdiagnostischen Merkmale gegenüber dem Hühnercholerabac. sowie den von Rieck, Kern, Klein, Lucet und Cornil und Toupet als Erreger ähnlicher Geflügelseuchen beschriebenen Bac. *Hegler.*

60. Aalpathogener Bacillus

1833. **Inghilleri, F.,** Sulla etiologia e patogenesi della peste rossa delle anguille (R. Accad. dei Lincei. 4 gennaio 1904).

Inghilleri (1833). Untersuchungen über einen von Gosio aus der Leber und dem Blute von Aalen bei einer schweren Epizootie der letzteren isolierten Bac.

Wenn auch Ähnlichkeiten mit dem Bac. pyocyaneus, Bac. hydrophilus fuscus, Bac. ranicida, Bac. des Gangräns der Frösche usw. vorhanden sind, so bildet doch dieser vom Verf. untersuchte Keim eine Individualität für sich. *Guerrini.*

61. Bacillen in ‚Echimus granularis'

1834. **Carini, F.,** Contributo allo Studio delle infezioni alimentari (Policlinico).

Carini (1834). Der Verf. hat den bakterischen Inhalt des Echimus granularis untersucht und konstant eine Bac.-Form isoliert, die dem Gram widersteht, leicht zu züchten ist und beim Meerschweinchen auch bei Darreichung per os mit bemerkenswerten pathogenen Eigenschaften ausgestattet ist.

Der Verf. hält es für wahrscheinlich, dafs dieser Keim zur Gruppe der-

jenigen gehört, welche beim Genuss von Meereserzeugnissen (Seefischen) Intoxikation verursachen können. *Guerrini.*

62. Bacillus alvei.

1835. **Lambotte, U.,** Recherches sur le microbe de la „Loque", maladie des abeilles (Annales de l'Inst. Pasteur 1902 Bd. 16, p. 694).

Nach **Lambottes** (1835) Untersuchungen über den Erreger der „Loque", der Faulbrut der Bienen ist der von Watson-Cheyne und von Cheshire als spezifischer Erreger dieser Krankheit beschriebene Bac. alvei nichts anderes als eine Varietät des weit verbreiteten Bac. mesentericus vulgaris. Derselbe kann sich in gesunden Bienenstöcken finden, sowohl in den Zellen der Honigstuben, als im Darminhalt der Bienen; durch sein Wachstum in den Geweben der Larven ruft er die charakteristischen Veränderungen der Faulbrut hervor. Bei der bekannten großen Resistenz der Sporen des Bac. mesentericus bleibt als sicheres Mittel, um Weiterverbreitung zu verhindern, nur die Zerstörung der befallenen Stöcke durchs Feuer; die einzig mögliche Prophylaxe besteht in peinlicher Befolgung der Gesetze der Bienen-Hygiene. *Hegler.*

c) Spirillen

1. Spirillum cholerae asiaticae

1836. **Charitonow, L.,** Eine neue Behandlungsmethode der Cholera asiatica (Wojenno-med. shurnal, Januar). — (S. 574)
1837. **Hamburger, F.,** Über spezifische Virulenzsteigerung in vitr (Wiener klin. Wchschr. Jahrg. 16, No. 4 p. 97). — (S. 572)
1838. **Hetsch,** Beitrag zur Frage über die Leistungsfähigkeit des Peptonwasser-Anreicherungsverfahrens in der praktischen Choleradiagnostik (Ztschr. f. Hyg. u. Inf. Bd. 45, H. 2). — (S. 572)
1839. **Hetsch u. Lentz,** Beitrag zur Frage nach der Spezifizität der im Serum des normalen und choleraimmunisierten Pferdes enthaltenen Agglutinine (Festschr. z. 60. Geburtstage von Robert Koch p. 17, Jena). — (S. 573)
1840. **Hirschbruch u. Schwer,** Die Choleradiagnose mit Hilfe eines Spezialagens (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 34, No. 6 p. 585). — (S. 571)
1841. **Kolle, W.,** Über den jetzigen Stand der Choleradiagnose (Klin. Jahrb. Bd. 11). — (S. 571)
1842. **Kolle, W., u. E. Gottschlich,** Untersuchungen über die bakteriologische Choleradiagnostik und Spezifizität des Kochschen Choleravibrio (Deutsche med. Wchschr. Jahrg. 29, No. 30). — (S. 571)
1843. **Kraus, R.,** Zur Differenzierung des Choleravibrio von artverwandten Vibrionen (Wiener klin. Wchschr. Jahrg. 16, No. 50). — (S. 571)
1844. **McLaughlin, W. B.,** A study of nature's method for the cure of asiatic cholera (Texas Med. Journal, April). — (S. 574)
1845. **Moreschi, C.,** Diastasi ed antidiastasi proteolitica del Vibrio cholerae (Giorn. d. R. Soc. Ital. di Igiene, 30 aprile). — (S. 573)
1846. **Pick, E. P.,** Über den Gehalt der einzelnen Eiweifsfraktionen des Serums an Choleraimmunkörpern. Eine Entgegnung an H. Wolff (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 34, No. 6 p. 556). — (S. 574)
1847. **Prausnitz, C.,** Zum gegenwärtigen Stand der Choleradiagnose unter besonderer Berücksichtigung derjenigen Vibrionen, deren Unterscheidung vom Choleravibrio Schwierigkeiten bereitet (Ztschr. f. Hyg. u. Inf. Bd. 43, H. 2). — (S. 570)
1848. **Saul,** „Beiträge zur Morphologie der pathogenen Bakterien: Cholerabacillus und Vibrio Metschnikoff" (Verhandl. d. physiol. Ges. z. Berlin, 6. Sitzung 9./I. 1903; Archiv f. Anat. u. Physiol., physiol. Abt.). — (S. 570)

1849. **Sen, H.,** Cholera in the district of Puri, with a special account of during the year 1901 (Indian Med. Gaz. vol. 38, p. 135). [Inhalt im Titel. *Durham.*]

1850. **Tsuzuki, J., u. K. Mijasaki,** Über einen zur Anreicherung der Choleravibrionen passenden Nährboden (Tsuzukis R-Peptonwasser) und seine Bedeutung bei der bakteriologischen Choleradiagnose (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 7). — (S. 572)

1851. **Wolff, A.,** Über den Gehalt der einzelnen Eiweifsfraktionen des Serums (Globuline, Euglobuline, Albumine usw.) an Choleraimmunkörpern (Ctbl. f. Bakter. Bd. 33, No. 9, p. 703). — (S. 573)

1852. **Wolff, A.,** Bemerkungen zu der Entgegnung von H. Pick (Ibidem Orig., Bd. 34, No. 6 p. 557). — (S. 574)

Saul (1848) demonstriert mit Hilfe des Projektionsapparates Schnittserien von Bakterienkolonien und bezweckt hierdurch den Nachweis zu erbringen, dafs selbst so nahe verwandte Mikroorganismen, wie Cholerabac. Vibrio Metschnikoff, morphologisch unterschieden werden können. Die Bakterienkolonien erweisen sich nach der Demonstration als in ihrer Totalität einheitlich aufgebaute Gebilde, die eine bestimmte gesetzmäfsige Anordnung der sie aufbauenden Zellen erkennen lassen. *Weichselbaum.*

Nach einem kurzen tabellarischen Überblick über die bisherigen Befunde von Vibrionen in öffentlichen Gewässern bespricht **Prausnitz** (1847) die Bedeutung und die Schwierigkeit einer Differentialdiagnose zwischen dem Kochschen Cholerabac. und verwandten Vibrionen. Gesonderte Kapitel widmet der Autor des weiteren an der Hand der diesbezüglichen Literatur der Erläuterung der Frage der Identifizierung der aus Dejekten und Wasserproben nach den verschiedenen üblichen Verfahren gewonnenen Reinkulturen mit dem Choleravibrio. Mit der Erörterung der kulturellen und morphologischen Eigenschaften beginnend widmet Prausnitz weitere Kapitel der Pathogenität, dem Pfeifferschen Versuch und schliefslich der Agglutination. Schliefslich geht der Autor zu seinen eigenen Versuchen über. Wenn auch der Pfeiffersche Tierversuch mit der Agglutination, ja in „gewissen Ausnahmefällen“ nur der Pfeiffersche Versuch allein die endgiltige Entscheidung bringt, so stehe doch die Agglutinationsmethode wegen der leichteren Ausführbarkeit und der kaum geringeren Zuverlässigkeit im Vordergrunde. Bei den Agglutinationsversuchen ergab sich die bessere Verwertbarkeit hochwertiger entsprechend stark verdünnter Sera gegenüber geringwertigen. Das Resultat der zahlreich untersuchten aus Wässern stammenden Vibrionen war das, dafs nur in zwei Fällen eine Differentialdiagnose gegen Cholera noch nicht mit Sicherheit zu stellen war. Ein weiteres Resultat, dafs Vibrionen mit dem Kochschen Cholerabac. identifiziert werden konnten, die teils aus der Elbe stammten, aber auch aus Wasserleitungsabschnitten — Wasserkunst, Zapfhahn im hygienischen Institut Metz — gezüchtet wurden, berechtigt den Autor jenen Angriffen gegen die Kochsche Theorie entgegenzutreten, die besagen, dafs bislang bei Choleraepidemien noch keine Choleravibrionen im Leitungswasser zu finden waren. *Weichselbaum.*

Kraus (1843) gelangt auf Grund vielfacher systematisch vorgenommener Untersuchungen zu dem Schlusse, „dafs die hämolytische Fähigkeit der Vibrionen und der Mangel an Bakteriohämolysinen in Bouillonkulturen der Choleravibrionen so konstant ist, dafs sich diese Eigenschaft allem Anscheine nach als ein neues differentialdiagnostisches Moment zur Unterscheidung der in Frage kommenden Vibrionen verwerten läfst". Diese Eigenschaft zeigt sich deutlich in Blutagarplatten, in dem daselbst der choleraähnliche Vibrio als Ausdruck seiner hämolytischen Eigenschaft Kolonien mit „hellem durchsichtigen Hof" bildet. Demgegenüber liegt die Kolonie des Kochschen Choleravibrio auf „undurchsichtigem (lackfarbenen) Untergrund". Dieses schon von Bitter 1896 beobachtete Verhalten des Kochschen Choleravibrio, keine Hämolysine zu bilden, ist demnach geeignet, in Ermangelung eines Immunserums eine Differentialdiagnose gegenüber choleraähnlichen Vibrionen zu ermöglichen. Die Möglichkeit, dafs bei weiteren Untersuchungen Ausnahmen gefunden werden könnten, wird jedoch dermalen noch von Kraus offen gelassen. *Weichselbaum.*

Auf Grund eingehender und zahlreicher Untersuchungen weisen **Kolle** und **Gottschlich** (1842) auf den entscheidenden Wert hin, den die Agglutination in der Choleradiagnostik besitzt. Auf diese Weise gelang es während der letzten Choleraepidemie in Ägypten choleraähnliche Vibrionen, die teils neben Kochschen Choleravibrionen teils ohne dieselben in Dejekten sich vorfanden, von dem Kochschen Choleravibrio sicher als artverschieden zu trennen. Neuerlich wird von den Autoren der grofse Wert des Kochschen Verfahrens der Peptonwasservorkultur (8 Stunden) darnach der Agarkultur (8 Stunden) zum raschen Nachweise von Cholerabac. aus Dejekten betont, an welches Verfahren sofort die Agglutinationsprobe angeschlossen werden kann. So ist es möglich, schon nach 16 Stunden die Choleradiagnose sicher zu stellen. Hauptsache bei Vornahme der Agglutinationsprobe ist „ein hochwertiges, haltbares oder wirklich zuverlässiges (nicht etwa ein mit unreinen Kulturen bereitetes und daher polyvalentes!) Serum". *Weichselbaum.*

In dieser seiner Arbeit gibt **Kolle** (1841) eine Reihe von Vorträgen wieder, die von ihm im Auftrage des Kultusministeriums in Form eines Kursuses gehalten wurden, um bakteriologisch tätige Ärzte mit Rücksicht auf die drohende Choleragefahr entsprechend in der Choleradiagnostik auszubilden. Besonders betont wird auch hier der entscheidende Wert der Agglutination und des Pfeifferschen Versuches. Zugleich erscheinen die wesentlichsten Ergebnisse von Experimentalstudien in der Cholerafrage wiedergegeben, die in einer späteren Arbeit von Kolle und Gotschlich in der „Zeitschrift für Hygiene und Infektionskrankheiten" mit ausführlichen Protokollen wiedergegeben sind. *Weichselbaum.*

Hirschbruch und **Schwer** (1840) machten Kulturversuche mit Cholerabac. auf dem von v. Drigalski-Conradi angegebenen Typhusagar und bemerkten auf demselben ein sehr üppiges Wachstum derselben und eine blaue Färbung der Cholerakolonien oft bereits nach 6 Stunden. In ihren weiteren Ausführungen geben die Verfasser die Bereitungsart

ihres bei den weiteren Versuchen auch mit anderen Bakterien benutzten Nährbodens an. Der blaue Saum um die üppig wachsenden Cholerakolonien trat auf dem violetten Nährboden deutlich schon an den jungen Kolonien hervor und war der Unterschied gegen die Rotfärbung der Colikolonien ein sehr prägnanter. Auf diese Weise sei die Auffindung von choleraverdächtigen Kolonien — es verhalten sich nämlich der Vibrio Metschnikoff analog, der Vibrio Finkler und einige andere Vibrionen ähnlich dem Cholerabac. — erleichtert, die endgiltige und sichere Diagnose dann rasch durch das mikroskopische Präparat, die Agglutinationsprüfung und den Pfeifferschen Versuch zu stellen. *Weichselbaum.*

Tsuzuki und **Mijasaki** (1850) benutzten bei Anwendung der Kochschen Choleravibrionenanreicherungsmethode mit Peptonwasservorkultur mehrere Peptonpräparate Pepton Buol Rohde (Yokohama), Kobe ferner Pepton Gehe (Dresden) und Pepton Wille (Rostock) und erprobten dieselben auf ihren Wert für diese Methode. Sie stellten dabei durch vergleichende Untersuchungen fest, dafs im Rohde-Peptonwasser 1. die Choleravibrionen verschiedener Herkunft ein oberflächliches Häutchen schon 6 Stunden nach der Aussaat ohne starke Trübung der Flüssigkeit bilden, dafs ferner 2. die Choleravibrionen mit anderen häutchenbildenden Vibrionen in 3—4 Tagen im Zusammenleben nicht überwuchert werden, dafs 3. das Rohde-Peptonwasser der beste bislang bekannte Nährboden für das Anreicherungsverfahren sei, und dafs endlich 4. aus diesem Grunde das Rohde-Peptonwasser ein wertvoller Behelf zur raschen und sicheren Choleradiagnose ist. *Weichselbaum.*

Hetsch (1838) stellte Versuche darüber an, ob bei dem Anreicherungsverfahren in der Choleradiagnostik der echte Choleravibrio durch andere gleichzeitig im Untersuchungsmaterial vorhandenen Vibrionen in der Peptonwasserkultur überwuchert werden kann oder ob sich bei der gegenwärtig üblichen Art und Weise der diesbezüglichen Untersuchungsmethoden durch gleichzeitiges Vorkommen mehrerer Vibrionenarten Schwierigkeiten in diagnostischer Richtung ergeben können. Das Ergebnis der vielfachen Versuche war, „dafs man in der in der Praxis mit einer Überwucherung des Choleraerregers durch soprophytische Vibrionen in der Peptonwasservorkultur nicht ernstlich zu rechnen hat. Nur in einem Versuche war der Choleravibrio der Überzahl choleraähnlicher Vibrionen unterlegen, während sonst der Nachweis stets gelang". *Weichselbaum.*

Hamburger (1837) gibt einige vorläufige Mitteilungen über spezifische Virulenzsteigerung in vitro. Durch Züchtung von Cholerabac. auf normalem und Anticholerameerschweinchenserum in Verdünnung von 1 : 150 bis 1 : 40 liefs sich eine Steigerung der Virulenz bis auf das Vierfache erzielen. Es beruht dies wohl zum Teil auf der Angewöhnung der Bakterienzelle an die Immunkörper, auf reaktiver Vermehrung der haptophoren Gruppen im Sinne Ehrlichs. In anderen Versuchen allerdings wurde die Virulenz auch verringert. Stets zeigten die Kulturen das eigentümliche bis jetzt nicht zu erklärende Verhalten, dafs sie auch in späteren Generationen spontan ohne Serumzusatz agglutinierten. *Walz.*

Moreschi (1845) hat festgestellt: eine inhibierende Wirkung des Serums vom normalen Kaninchen gegenüber dem die Gelatine flüssig machenden Ferment des Vibrio der Cholera; eine inhibierende Wirkung des normalen menschlichen Serums gegenüber diesem Ferment; eine inhibierende Wirkung des Serums vom Kaninchen, das mit dem Vibrio der Cholera behandelt worden ist. *Guerrini.*

Hetsch und **Lentz** (1839) stellten folgende Sätze als Gesamtergebnis ihrer Versuche auf:

1. Schon im normalen Pferdeblutserum sind eine grofse Reihe spezifischer Agglutinine vorgebildet. Daneben finden sich aber nicht spezifische Amboceptoren, welche in den nicht spezifischen, allen Vibrionen gemeinsamen Stoffen ihre Receptoren finden.

2. Bei der Immunisierung des Pferdes gegen Cholera erfahren nicht nur die Choleraagglutinine eine Steigerung, sondern auch gewisse, auf choleraähnliche Vibrionen wirkende Agglutinine.

3. Diese Steigerung für die choleraähnlichen Vibrionen ist nicht für alle Vibrionen in gleicher Weise proportional. Sie hält sich in mäfsigen Grenzen, so dafs dadurch die Brauchbarkeit hochwertiger agglutinierender Sera, welche in den höheren Verdünnungen streng spezifische Reaktionen darbieten, niemals beeinträchtigt werden kann.

4. Die völlige Ausfällung der spezifischen Agglutinine aus einem hochwertigen Choleraimmunserum gelingt nicht. Aus diesem Grunde ist die Benutzung der sogenannten Ausfällungsmethode zur Bestimmung der Agglutinabilität eines Bacteriums und Identifizierung mittels derselben praktisch kaum von Wert. *Sachs.*

Wolff (1851) fafst die Ergebnisse seiner Untersuchungen folgendermafsen zusammen:

„Die Natur der Immunkörper ist durch die bisherigen Untersuchungen nicht festgestellt, die bekannt gewordenen Tatsachen sprechen dafür, dafs die Immunkörper enzymartige Stoffe sind, und dafs der Vorgang der Bakteriolyse am ehesten mit dem Verdauungsphänomen in eine gewisse Analogie zu setzen ist.

Beziehungen der Immunkörper zu den Eiweifssubstanzen des Serums sind nicht nachweisbar. Die Immunkörper werden rein mechanisch in dem Niederschlag bei den üblichen Aussalzungsverfahren mitgerissen. Die Angaben über den Zusammenhang der Globuline mit den Immunkörpern beruhen — sicher für die Choleraimmunkörper, mit Wahrscheinlichkeit auch für manche andere Antistoffe — auf Nichtbeachtung der quantitativen Verhältnisse.

Die Angabe von Pick über den Antikörpergehalt der Englobulinfraktion konnte nicht einmal in der modifizierten Form bestätigt werden, dafs das Englobulin sämtliche mit den Globulinen ausfällbare Immunkörper enthält, da sich in der Fibrinoglobulinfraktion ca. $^1/_5$, im Englobulin + Fibrinoglobulin ca. $^3/_5$, im Gesamtglobulin (Fibrinoglobulin + Englobulin + Pseudoglobulin) ca. $^1/_2$ der Immunkörper vorfand.

Das Ammoniumsulfat ist nicht das indifferente Fällungsmittel, als das es

bisher allgemein angesehen wurde. Verwendet man als Indikator die Choleraimmunkörper, so kann man feststellen, daſs durch Halbsättigung mit Ammonsulfat ca. 50% dieser Antikörper in Verlust geraten. Die in dem Niederschlag enthaltenen Immunkörper bleiben wohl durch die schwer diffusible Eiweiſshülle vor der Vernichtung durch die Ammoniumsulfateinwirkung bewahrt.“ *Sachs.*

Pik (1846) und **Wolffs** (1852) Polemik betrifft die Brauchbarkeit der Ausfällung der Choleraimmunkörper durch Ammoniumsulfat, wobei Wolff gegen Pick Verluste erhalten hat. Wolff bezweifelt überhaupt, daſs die Benutzung ausgefällter Immunsera für therapeutische Verwendung Vorzüge haben würde. *Dietrich.*

McLaughlin (1844) schlägt vor, durch Kochsalzinfusionen die Körpertemperatur bei Cholera asiatica anfangs zu erhöhen, da die Cholerabac. höheren Temperaturen gegenüber wenig widerstandsfähig sind. *Kempner.*

Zur Behandlung der Cholera asiatica empfiehlt **Charitonow** (1836) eine heiſse, schwach violette Lösung von Kali hypermanganicum, als starkes Oxydationsmittel, welches durch den sich abspaltenden Sauerstoff in statu nascendi die Choleratoxine unschädlich macht. Von 7 schweren Kranken sind 6 genesen. *Rabinowitsch.*

2. Recurrensspirillen (Spirochaete Obermeieri)

1853. **Karlinski, J.,** Zur Therapie des Rückfallfiebers (Wiener klin. Wchschr. No. 15 p. 447).

1854. **Lafforgue,** De l'existence de la spirillose humaine (typhus recurrent) en Tunisie (Compt. rend. de la Soc. de Biol. p. 1132).

Karlinski (1853) fand bei der Nachprüfung der Loewenthalschen seroprognostischen Versuche bei Rückfallfieber, daſs die Zugabe von Kochsalz zu dem offenbare Agglutinationskraft zeigenden Serum apyretischer Patienten diese Kraft erheblich steigert. Auf Grund hiervon machte er therapeutische Versuche mit Kochsalzinfusionen und glaubt, soweit die kleine Zahl der Fälle schlieſsen läſst, günstige Resultate erzielt zu haben. *Walz.*

Lafforgue (1854) bespricht kurz Fälle von Recurrensfieber, die in Tunis beobachtet wurden. Die Ätiologie wurde durch die bakteriologische Untersuchung sichergestellt. Derartige Fälle wären in Tunis bislang nicht erkannt worden. *Weichselbaum.*

3. Verschiedene Spirillen

1855. **Le Dantec, M.,** Dysenterie spirillaire (Compt. rend. de la Soc. de Biol. no. 16). — (S. 575)

1856. **Ducloux,** Sur la Spirillose des Oies (Bull. de méd. vétér. p. 360). [Konstatierung der Krankheit in Tunis und Übertragung derselben auf Enten. *Hutyra.*]

1857. **Kraus, R.,** Über ein akut wirkendes Bakterientoxin (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 34, No. 6 p. 488). — (S. 576)
1858. **Levaditi, C.,** Méthode pour la coloration des spirilles et des trypanosomes dans le sang (Compt. rend. de la Soc. de Biol. p. 1505). — (S. 575)
1859. **Marchoux, E., et A. Salimbeni,** La spirillose des poules (Annales de l'Inst. Pasteur no. 9). — (S. 575)
1860. **Mecincescu, D.,** Über ein Eiterspirillum (Ctbl. f. Bakter. Bd. 35, No. 2). — (S. 575)
1861. **Nicolle u. Ducloux,** De l'existence de la spirillose des oies en Tunisie (Compt. rend. de la Soc. de Biol. p. 1133). — (S. 576)

Levaditi (1858) gibt eine Färbungsmethode für Spirillenpräparate an. Nach Fixierung lufttrockener Deckglaspräparate in Alkoholabsolutus durch 10 Minuten färbt man 2 Minuten mit Bismarckbraun in gesättigter Lösung. Nach Abspülen des Präparates kommt dasselbe auf 2 Minuten in zur Hälfte mit Wasser verdünntes polychromes Methylenblau (Unna). Nach neuerlichem Abspülen und Trocknen wird das Präparat in Balsam eingeschlossen. Rote Blutkörperchen erscheinen grünlich. die Kerne der weißen Blutkörperchen sind schwärzlichbraun, deren Protoplasma gelb, die Spirillen bläulichbraun. *Weichselbaum.*

Mecincescu (1860) fand bei einer Pyelitis calculosa in dem bei der Operation extrahierten Eiter Spirillen, außer diesen aber sonst keine Mikroorganismen. Die Spirillen bis 8 μ lang an beiden Enden zugespitzt waren Gram-negativ. Mit gewöhnlichen Farbstoffen schwer färbbar zeigten sie nach Romanowsky und mit Karbolfuchsin schöne und deutliche Färbungen. Kulturen gelangen nicht trotz ausgedehntester Kulturversuche. Intraperitoneale Impfung an Mäusen blieb erfolglos. *Weichselbaum.*

Le Dantec (1855) hatte Gelegenheit, eine größere Anzahl von Dysenteriekranken zu beobachten, deren Exkremente Reinkulturen von feinen 6-14 μ langen Spirillen zeigen, welche in verdünntem Karbolfuchsin sich färben, aber Gram-negativ sind. Ihre Kultur gelang bisher nicht. Le Dantec hält die Spirillen für das der Krankheit zu Grunde liegende ätiologische Moment und unterscheidet deshalb 3 Arten der Dysenterie: 1. die Amöbendysenterie, 2. die bacilläre Dysenterie und 3. die Spirillendysenterie. *Lentz.*

Marchoux und **Salimbeni** (1859) berichten über einen Befund von Spirillen im Blute von Hühnern bei einer in Rio de Janeiro und Umgebung beobachteten Hühnerseuche. Empfänglich für die gleiche Infektion zeigten sich außer Hühnern, Gänse, Enten, Perlhühner, Turteltauben und Sperlinge. Tauben zeigten wohl bei Infektion mit dem Blute eines kranken Tieres Temperaturerhöhung aber keinen Spirillenbefund im Blute. Meerschweinchen und Affen erwiesen sich als immun. Ein hervorstechendes klinisches Symptom war Diarrhöe, dann Temperatursteigerung über 43°. Bei Hühnern dauerte die Krankheit 12-15 Tage, bei Gänsen 5-6 Tage. Eine große Zahl der Fälle endete letal. Die Obduktion ergab neben einem Milztumor fettige

Degeneration der Leber. Die im Blute zahlreich vorhandenen, lebhaft beweglichen Spirillen ließen sich nicht auf unseren Nährböden kultivieren. Durch spezifisches Serum werden die Spirillen rasch agglutiniert. Immunisierungsversuche mit 48stündigen altem Serum ergaben ein positives Resultat. Nach der Krise verschwinden die Spirillen aus dem Blute. Überstandene Krankheit macht das betreffende Huhn immun gegen eine Neuinfektion. *Weichselbaum.*

Kraus (1857) fand bei einer als Vibrio Naskin bezeichneten Art neben einem Hämolysin ein akut wirkendes Gift, welches Kaninchen ohne Inkubation bei intravenöser Einspritzung in 10-30 Minuten tötet. Das Gift ist in der Bouillon, geht durch Chamberland- und Reichel-filter durch, wird zerstört bei 58°, durch Alkohol, Chloroform, Karbolsäure und Ammonsulfat geschädigt. Subcutan und intraperitoneal wirkt das Gift erst nach 24 Stunden. Manche Tiersera (Ziege, Pferd, Kaninchen) neutralisieren das Gift nach längerer Zeit, immunisierte Tiere dagegen sofort, aber in gleichem Mischungsverhältnis; auch kurative Wirkung besitzt das Immunserum. Das Antitoxin verliert in vitro wie im Körper seine Acidität. Normales Ziegenserum vermag ferner einen für Mäuse schädlichen Teil des Giftes nicht zu neutralisieren, dagegen Immunserum. *Dietrich.*

Nicolle und **Ducloux** (1861) beobachteten eine Seuche unter Hühnern in Tunis, hervorgerufen durch Spirillen. Die Befunde stimmten mit denen anderer Autoren über Spirillen bei Geflügel überein. Kulturversuche waren auch hier vergebens. *Weichselbaum.*

d) Trichobakterien

1862. **McKinney, R.,** A case of mycosis tonsillaris affecting both tonsils (Journal of the American Med. Assoc., April 11). [Ein Fall mit mikroskopischem Leptothrix buccalis-Befund. *Kempner*.]

---

e) Trichomyceten

1. Streptotricheen

1863. **Bajardi, A.,** Die Streptothrix lingualis (Syn. Vibrio, Spirosoma linguale) im Munde der Gesunden und der Diphtheritischen (Ctbl. f. Bakter. Bd. 35, No. 2). — (S. 581)
1864. **Cahn, A.,** Pilzkonkremente (Streptothrichie) in den Tränenröhrchen [Diss.] Freiburg. — (S. 584)
1865. **Lombardo, P..** Di una streptotrix isolata dal sottosuolo (Riforma med. Anno 19, no. 39). — (S. 578)
1866. **Trolldenier,** Über eine bei einem Hunde gefundene pathogene Streptothrix (Ztschr. f. Tiermed. Bd. 7, H. 2, p. 81; Sächs. Vet.-Ber. Bd. 46, p. 186). — (S. 582)
1867. **Vallée, M. H.,** Sur un nouveau streptothrix [Streptothrix polychromogène] (Annales de l'Inst. Pasteur t. 16, p. 288). — (S. 584)
1868. **Zur Nedden, H.,** Über Pilzkonkremente in Tränenröhrchen (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Jahrg. 41). — (S. 581)

Lombardo (1865) hat aus dem Untergrund eine Streptothrix isoliert, die er Streptothrix viridis nennt; sie hat die folgenden Merkmale:

a) Junge Kultur. Lange, dünne, verschiedenartig in einander verflochtene, selbst zusammengewickelte Fäden, die auszugehen scheinen von einem dichten Busch, an dessen Peripherie sie schlaffer, zierlich gewellt, gleichmäfsig gefärbt und verzweigt sind. Die Verzweigungen sind von zweierlei Art: entweder lang, und dann gehen sie fast in spitzem Winkel heraus, oder kurz (nicht mehr als 1-2 micrmm.) und alsdann treten sie in rechtem Winkel heraus.

b) Angewachsene Kultur. Einige Fäden sind in jeder Hinsicht den schon beschriebenen ähnlich, einige mit keulenförmiger Anschwellung am Ende. Andere dagegen erscheinen dicker, mit einer deutlichen entfärbten Scheide und einem in kleine Würfel zerbröckelten Protoplasma. Mit zunehmendem Alter der Kultur nehmen die kleinen Würfel ab, bis sie fast zu Linien werden und die hellen intermediären Räume sich vergröfsern. Die Verzweigungen sind alsdann schwer zu sehen und man trifft häufiger Formen von Bac., Streptobac., Spirillen und Kokken.

c) Frischer Eiter. Die Fäden erreichen nie eine grofse Länge und können höchstens 10-15 micrm. lang sein; zart, mit seltenen und kurzen

Verästelungen zeigen sie häufiger eine bacillenähnliche, ziemlich unregelmäfsige und fragmentarische Form.

d) Alter Eiter (aufbewahrt in Emulsion in sterilen Tuben). Sie nähern sich mehr der Gestalt von Hyphomyceten. Sie sind sehr vergröfsert, verästelt und die Scheiden erscheinen zuweilen vollständig leer und ihres Inhalts an Protoplasma beraubt. Das ist die degenerierte oder abgestorbene Streptothrix.

e) In den Geweben hat sie beinahe das Aussehen wie beim frischen Eiter, mit kurzen und weniger deutlich verästelten Fäden und häufiger noch bacillenähnlichen Formen; selten stöfst man auf Büschel, die niemals dicht und wuchernd sind, sondern aus zwei oder drei mit einander verbundenen Fäden bestehen.

Verhalten gegen Farben. Sie läfst sich gut färben mit allen Anilinfarben, sehr gut mit Ziehlschem Fuchsin. Der Gramschen Methode und den Säuren widersteht sie, deshalb läfst sie sich gut färben vermittelst der zur Färbung des Kochschen Tuberkelbac. gebräuchlichen Methoden, die aus diesem Grunde die Elektionsmethoden sind.

Biologie. Aërobiotisch und anaërobiotisch, unbeweglich, gedeiht sie gut auf allen Nährböden. Aërobiotisch gezüchtet nimmt sie ein grünes Pigment an, dessen Schattierungen von pistaziengrün bis zu dunkelgrün, fast schwarz, variieren; anaërobiotisch gezüchtet besitzt sie kein Pigment; aus den Geweben isoliert färbt sie sich rostigrot, wenn sie der Milz, den Knötchen des Herzens oder den Nieren entnommen wurde, grün, wenn sie aus den Lungen stammt. Aus den rostig-roten Kulturen auf eine oder zwei weitere Verpflanzungen übertragen erlangt sie wieder die grüne Farbe, ja zuweilen ist bei derselben Kultur die obere Patina rostig-rot, gerade wie eine Blutkruste, die jüngeren Triebe sind grün. Die Streptothrix viridis verbreitet ihr Pigment im Nährboden (Agar); auf Melonen dagegen wird ihre grüne Färbung stärker ausgeprägt, aber dem Nährboden teilt sie eine schöne amethystviolette Farbe mit.

Verf. hat die bekanntesten Arten von Streptrothrix auf Melonen gezüchtet, aber keine zeigte je diese Eigentümlichkeit.

Verhalten in den Nährböden.

a) Gelatine. Sie läfst sich gut züchten, aber in diesen tropischen Ländern und bei der Hitze der Jahreszeit war es mir trotz Verwendung der Eismaschine nicht möglich, praktische genaue Schlufsfolgerungen zu ziehen.

b) Agar. Auf Agar läfst sie sich sehr gut züchten und zeigt eine relativ schnelle Entwickelung. Agar ist sozusagen der auserwählte Nährboden für alle Streptothrixarten.

1. Plattenkulturen. Die Kolonie zeigt zwei Typen: a) man erkennt sie mit blofsem Auge und sie erscheint konvex, stark am Nährboden adhärierend, mit sehr feinen weifsen mit Zacken versehenen Rändern; ist die Kolonie sehr jung, so ist die konvexe Seite schmutzig-weifs, fast rötlich gefärbt. Allmählich wird dieser Teil der Spitze hellgrün und färbt sich endlich mit der Zeit dunkel. Von der Spitze zur Basis gehen sehr feine strahlenförmige Furchen aus und wenn die Kolonie herangewachsen ist,

erhält sie durch das Vorhandensein luftiger Fäden ein sammetartiges Aussehen. Zuweilen bildet die Spitze ein erhöhtes Tragpolster, das mehr oder weniger dunkelgrün gefärbt ist und von mehr oder weniger tiefen und regelmäſsigen sternförmigen Furchen durchschnitten, die eine zentrale Vertiefung abgrenzen, aus der die weiſse Basis durchschimmert. Die Kolonie erlangt alsdann das plumpe Aussehen eines auf schmutziggrauer Basis ruhenden grünen Tragpolsters. Beobachtet man sie unter dem Mikroskop (oc. 3 ob IV Kor.), so sieht man zahlreiche luftige verästelte Fäden, einige mit Anschwellung am Ende. b) Dieser zweite Typus ist weniger häufig und kann als eine Verschmelzung von Kolonien des ersten Typus betrachtet werden, die in einem kleinen Raume enthalten sind und sich sehr schnell entwickeln; in der Tat sieht man Vorsprünge, grünliche Kapper, die wie spanische Krägen verpflochten und gewunden, sehr fein mit Zacken versehen und sammetartig sind.

2. Tuben. a) Streifung. Zuerst erscheinen gleichsam ganz kleine kaum sichtbare weiſse Pünktchen, die allmählich gröſser werden, bis sie die Gröſse eines Stecknadelkopfes erreichen und alsdann die Merkmale des ersten Typus der Plattenkolonien annehmen, manchmal dagegen die des zweiten Typus, wobei sie, abgesehen von der Farbe, den Kulturen von Streptothrix actinomyces gleichen.

Endlich bilden sich zuweilen statt isolierter Kolonien auf Agar eng zusammengefaltete, mit Zacken versehene, sammetartige Membranen mit schmutzig-weiſsen Rändern und in Abstufungen von Grün, vom Pistaziengrün bis zum schwärzlichen Grün gefärbten Kappen. Das Agar färbt sich leicht grün.

Den inneren Organen von Tieren entnommen und auf Agar gezüchtet, zeigt die Streptothrix viridis die Eigentümlichkeiten, von denen ich schon gesprochen habe, und die rostigrote Patina färbt den Nährboden ebenfalls rostigrot.

Ist die Kolonie alt, so bedeckt sie sich mit einem sehr feinen, weiſsen, leichten Pulver (Staub), das aus sporenerzeugenden luftigen Hyphen besteht.

b) Stichkultur. Sie zeigt keine erwähnenswerten Eigentümlichkeiten. Der Stichlinie entlang sieht man weiſs-gelbliche Pünktchen, die sich in reichlicherem Maſse gegen die Oberfläche hin ansammeln. Der Nährboden bleibt farblos.

Anëorobiotisch (Methode Sanfelice) zeigt sie das Aussehen der Stichkulturen und dehnt sich allmählich gegen die Oberfläche hin aus.

Bouillon. Sie entwickelt sich gut ohne Trübung des Nährbodens und wächst an der Oberfläche mit schwimmenden, schmutzigweiſsen, sehr feinen, staubartigen Knäueln, während sich auf dem Boden ein Niederschlag der dickeren Kügelchen zeigt.

Steriles Wasser. Ebenso wie bei Bouillon, mit dem Unterschied, daſs in diesem Nährboden das Pigment in den vom Boden aus herangewachsenen Kolonien sichtbar ist.

Milch. Sie entwickelt sich gut, auch wenn man Eiter in dem rahmigen Teil aussät und sie färbt letztere grün, verursacht aber Gerinnung des Kaseins.

Butter. Sie wächst auf Butter, ohne sichtbare Modifikationen des Nährsubstrats herbeizuführen; ich habe sie wieder isoliert, nachdem ich sie 20 Tage vorher gesät hatte.

Schweineschmalz. Idem.

Kartoffel. Sie entwickelt sich gut, indem sie sich sehr dunkelviolett färbt und sich schnell mit sporenerzeugenden weifsen Fäden bedeckt.

Weifse Melone. Sie wächst üppig, indem sie sich grün färbt und dem Substrat eine schöne amethystviolette Farbe verleiht.

Birnen und Pfirsiche. Sie wächst kümmerlich.

Pathogenes Vermögen für Tiere. Die Streptothrix viridis ist pathogen für Meerschweinchen, Kaninchen, junge Katzen; bei Ziegen, Hunden und Mäusen wurden keine Versuche angestellt.

Im allgemeinen verhält sie sich wie alle pathogene Streptothrixarten, wenn man an die Verschiedenheit der Infektionswege denkt, die anatomische Struktur der Organe, in denen der Keim sich einpflanzt und den Grad der Virulenz. *Guerrini.*

Bajardi (1863) führt aus, dafs die Kolorationsmethode der Körnchen nach Neisser zur Bestimmung des Diphtheriebac. nicht benutzt werden könne, da auch andere Mikroorganismen wie der Bac. subtilis, die Hofmannschen Bac. und die Xerosebac. die gleiche Reaktion zeigen. Dieses ist auch ferner der Fall bei dem von Weibel im Zungenbelag gefundenen Vibrio lingualis. Bajardi studierte die biologischen, mikroskopischen und kulturellen Eigenschaften dieses Mikroorganismus an einem ihm aus dem Králschen Laboratorium überlassenen Stamm. Mikroskopisch ist der Vibrio lingualis wegen seiner Keulenform und der kolorierbaren Körnchen nicht vom Loefflerschen Bac. zu trennen. Als Kolorationsmethode für die Körnchen empfiehlt Bajardi hier zur Differentialdiagnose die Methoden von Crouch und Bronoten. Weiter schliefst Bajardi, dafs dieser Vibrio lingualis nach seinem morphologischen wie kulturellen Verhalten nicht zu den Vibrionen zu rechnen sei, sondern in die Kategorie der Streptothrixart gehöre und schlägt statt der gebräuchlichen Bezeichnung „Vibrio“ den Namen „Streptothrix“ lingualis vor. *Weichselbaum.*

Zur Nedden (1868) beschreibt einen Fall von Streptotrichie. Bei einer 42jährigen Frau fanden sich in den Tränenkanälchen gelbliche, schlüpfrige Konkremente von teigiger Konsistenz und ovaler Form, die mikroskopisch aus einem Gewirr kurzer und langer, teils gerader, teils leicht gekrümmter, teils wellig verlaufender, dünner Fäden, die hie und da eine spitzwinkelige Verästelung erkennen liefsen, bestanden. Zwischen den dünnen Fäden lagen auch dickere und endlich kokkenartige Gebilde. Die aërobiotischen Kulturen blieben steril; hingegen gelang die Kultur bei anaërobiotischer Impfung. Subcutane und intraperitoneale Einspritzungen verliefen bei Meerschweinchen und Kaninchen negativ; bei subconjunctivaler Injektion entwickelten sich mehrere kleine, scharf abgesetzte Eiteransammlungen. Die gabelige Teilung der Fäden, die leichte Züchtbarkeit der Pilze und endlich der negative Ausfall der Jodreaktion lassen hier Streptothrix annehmen. Im Anschlufs an den Fall bespricht der Verf.

die vorliegende Literatur genauer, nach der es sich bald um Leptothrix, bald um Streptothrix, bald um Aktinomykose handeln kann. Die Befunde von Leptothrix sind nach dem Verf. nicht einwandsfrei; den Namen Aktinomykose möchte er vorläufig, so lange wir über die Unterscheidung der einzelnen Arten der Streptotricheen nicht besser orientiert sind, eliminieren und mit Axenfeld den Gattungsnamen Streptotrichie vorschlagen.

Hedinger.

Trolldenier (1866) fand bei einem Hund, welcher unter den Erscheinungen einer Gehirnentzündung erkrankt war, und bei dem durch die Sektion eine käsig-eitrige Lymphadenitis bronchialis, Encephalitis acuta multiplex; Pachymeningitis cerebralis acuta, Bronchitis chronica und Nephritis embolica acuta festgestellt wurde, bei der mikroskopischen Untersuchung in den Bronchialdrüsen und in den Herden des Gehirns eine besondere Streptothrixart, die er nach dem Vorschlag von Harz als Actinomyces bicolor benennt.

Aus Gehirn und Bronchialdrüse züchtete er den Erreger auf Hesseschen Albumose- und alkalischen Pepton-Glycerin-Agarplatten bei 37,5° C. rein. Der betreffende Mikroorganismus bildet im Organismus und in der Kultur verzweigte, gerade oder gebogene Fäden von ungleicher Stärke. Nach der Gramschen und vornehmlich nach der Ziehl-Gabbetschen Färbmethode färben sie sich ungleich, zuweilen granuliert oder perlschnurartig geformt, an den Enden oft kolbig verdickt.

In den jüngsten Kulturen erscheinen die Fäden solid und homogen. In ca. 2 Tage alten Kulturen tritt im Zentrum beginnend eine Körnung der Fäden ein, oft sieht man Fäden, die wie Streptok. aussehen. Häufig haben die am weitesten vorgeschobenen Fäden kolbige Anschwellungen, die nur bisweilen fein granuliert erscheinen. In 3tägigen Pilzrasen beginnt im Zentrum der Zerfall der Fäden in locker verbundene oder auch freie, kurze Bac., die weiterhin in zwei Teile sich differenzieren, in einem nach Gram sich färbenden, und in einem sich hiernach nicht, wohl aber mit verdünnter Ziehlscher Lösung färbenden Hälfte. Der nach Gram sich färbende Teil ist nicht regelmäfsig noch scharf begrenzt, besitzt auch eine höhere Resistenz nicht, ist also mit den endogenen Bakteriensporen nicht zu vergleichen.

Auf der bei 37,5° C. gehaltenen Albumose oder Agarplatte entsteht nach 12 Stunden eine leichte Trübung, nach 20-24 Stunden kleine weifse Pünktchen, Oberfläche erscheint wie bepudert. Bei schwacher Vergröfserung erscheinen die weifsen Pünktchen als feine Strahlenfiguren, welche aus rädiär angeordneten, verzweigten Fäden bestehen. Später wird das Zentrum durch Verfilzung der Fäden undurchsichtig und nimmt oft einen gelblichen Farbenton an, während die Ränder zumeist noch weifs bleiben. Die Kolonien werden beim weiteren Wachstum höckrig, wellig oder lappig, zuweilen auch zentral trichterförmig vertieft. Die Prominenzen erheben sich bis 3 mm über die Oberfläche.

Auf Gelatineplatten ist die Entwicklung verzögert. Eine Verflüssigung des Nährbodens tritt nicht ein.

Auf erstarrtem Pferdeserum und Kartoffeln gleichen die Kolonien jenen auf Agar, sie sind jedoch weniger üppig. In flüssigem Blutserum erfolgt das Wachstum oberflächlich als auch in der Tiefe. Im ersteren Falle entstehen kleine weifse, flache Körnchen, welche zu einer zusammenhängenden Kahmhaut verschmelzen, von der feine Sprofsen, den Wurzeln von Gräsern nicht unähnlich, in die Tiefe ragen. Die am Boden des Gefäfses sich entwickelnden Kolonien stellen Fadenknäule dar.

Analog ist das Wachstum in Bouillon und sterilen Wasser (spärlich und langsam).

Zusatz von Traubenzucker hat keinen merklichen Einflufs auf das Wachstum.

Fraglicher Streptothrix ist pathogen für Mäuse bei intraperitonealer Impfung, desgl. für Meerschweinchen, nach subcutaner Injektion jedoch entsteht nur ein Abszefs, für Kaninchen (nach intraokulärer, intramuskulärer, intraperitonealer oder intrapulmonaler Applikation), in gleicher Weise auch für Hunde. Ein Infektionsversuch durch Fütterung bei einem 4 Wochen alten Hunde gelang nicht. In gleicher Weise negativ verlief eine intramuskuläre Impfung bei einer Taube, subcutane und intravenöse Verimpfung bei einem alten Pferd, intraperitoneale Injektion bei 4 Katzen. Bei einem 2 Monate alten Kalbe, welches intraperitoneal subcutan, intramuskulär und intravenös geimpft wurde, traten schwere Krankheitsstörungen nicht auf. Bei der Sektion fand sich eine diffuse chronische Peritonitis ohne Knötchen- oder Abszefsbildung; in den Lungen zahlreiche miliare, grauweifse Pünktchen, die bei der mikroskopischen Untersuchung Tuberkeln mit Riesenzellen glichen, in deren Zentrum sich jedoch je ein kleiner Strahlenpilz befand, von dem Actinomyces bovis nicht zu unterscheiden war.

Bei der mikroskopischen Untersuchung der Schnittpräparate glichen die mit blofsen Augen als miliare Knötchen erkennbaren Herde kleinen Tuberkeln ohne Riesenzellen. Auch hier kam es bald zu einem zentralen Zerfall. In den Detritus ist der strahlige, mit verzweigten Fäden ausgestattete Mikroorganismus eingebettet, von dem lange Fäden in das mit Leukocyten und Fibroblasten infiltrierte Gewebe ausstrahlen. Das Ende der Fäden ist oft kolbig verdickt und scheinbar von einer Gallerthülle umgeben.

Der Actinomyces bicolor Trolldenier ist mit dem Eppingerschen Streptothrix nicht identisch, denn letzterer färbt sich in älteren Kulturen ockerfarben und ist nicht hundepathogen. Auch die sonst beschriebenen Streptotricheen weichen von dem beschriebenen ab, so sind die von Gasparini und Rossi Doria mitgeteilten nicht pathogen, der Rosenbachsche zeigt nur falsche Zweigbildung, die von Almquist, Garten, Vincenzo Cozzolino beschriebenen verflüssigen die Gelatine; die von Schmorl, Ferré und Faguet, Eppinger, Scheele und Petruschky sowie Silberschmidt erwähnten weichen in Form und Farbe der Kolonien ab; die von Rullmann und Flexner, Simon beschriebenen haben Eigenbewegung und endlich die von Rivière, Dean, Bonvicini, Rabe, Aoyama und Miyamoto erwähnten besitzen eine abweichende Tierpathogenität.

Auf Grund der echten Verzweigung und Kolbenbildung stellt Tr. den

beschriebenen Mikroorganismus zu den Actinomyceten und nennt ihn, weil seine Kultur anfangs weifs, später gelbbraun aussieht, Actinomyces bicolor. *Klimmer.*

Vallée (1867) beschreibt eine neue Streptothrixart, Streptothrix polychromogenes, die aus dem Blut eines nach akuter Erkrankung verendeten Pferdes gezüchtet wurde. Dieselbe wuchs auf den gewöhnlichen Nährböden bei 18-38° rasch mit roter Farbe; auf 5-10°/₀ Glycerin enthaltenden Nährböden war die Farbe der Kulturen schön gelb, später orange. Das rote Pigment war in Wasser leicht, in Alkohol wenig, in Äther und Chloroform sehr leicht löslich. Das gelbe Pigment löste sich in Wasser und Alkohol schwer, in Äther und Chloroform sehr leicht. Bei intravenöser und intraperitonealer Injektion erwies sich die Streptothrix polychromogenes als nicht pathogen; dagegen zeigten sich bei Meerschweinchen und Kaninchen nach Einspritzung von Bouillonkulturen Intoxikationserscheinungen. *Hegler.*

Cahn (1864) beschreibt 3 Fälle von Konkrementbildung in den Tränenröhrchen, die sich hervorgerufen zeigten durch Streptothrixformen. In 2 Fällen gelang auf anaërobiotischem Wege eine Kultur, doch noch keine Identifizierung der Arten. *Dietrich.*

2. Actinomyces

1869. **Awerbach, M. J.,** Über Pilzkonkremente der Tränenkanäle [Russisch] (Russkij Wratsch no. 26/27). — (S. 589)

1870. **Biondi, D.,** Due casi di actinomicosi umana (Boll. d. Clin. no. 3). — (S. 589)

1871. **Borelius, J.,** Bauchaktinomykose in Form eines circumscripten beweglichen Tumors [3 Fälle] (Nord. med. Arkiv Bd. 36, Abt. 1, No. 6). — (S. 590)

1872. **Gaucher, Combe** et **Gastou,** Actinomycose du maxillaire inférieur gauche (Annales de dermat. et de syph. Sér. 4, t. 4, no. 2 p. 152). [Fall, der für einen Zahnabszefs angesehen wurde. Diagnose festgestellt durch die Untersuchung des Eiters, der nur Mycelienfäden enthält, ohne Kolben und gelbe Körner. *Lemierre.*]

1873. **Gaucher, Gastou** et **Chompret,** Nouveau cas d'actinomycose du maxilliaire inférieur simulant une fluxion d'origine dentaire (Ibidem Sér. 4, t. 4, no. 3 p. 228). [Osteoperiostitis des Unterkiefers, die als einfacher Abszefs betrachtet wurde; nach 5 Monaten war der ganze Unterkiefer ergriffen, der sich durch die Radiographie als sehr hypertrophisch erweist. Diagnose festgestellt durch die mikroskopische Untersuchung des Eiters, der zahlreiche Fäden ohne Kolben und gelbe Körner enthält. *Lemierre.*]

1874. **Hohmann, H.,** Über einen interessanten Fall von Aktinomykose beim Rind (Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. Jahrg. 13, p. 14). [Umfangreiche Erkrankung der Zunge nebst Veränderungen in den Lymphdrüsen des Kopfes und in der Lunge. *Johne.*]

1875. **Müller, L.,** Über Veränderungen im Augenhintergrunde bei miliarer Aktinomykose (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Jahrg. 41, Bd. 1). — (S. 589)

1876. **Petit, G.,** Actinomycose des bourses consécutive à la castration, chez le boeuf (Bull. de méd. vét. p. 328). [Demonstration eines von Detante zugesendeten Präparates. *Hutyra.*]

1877. **Schabad, J. A.,** Actinomycosis atypica pseudotuberculosa. Streptothrichosis hominis der Autoren [Russisch] (Russkij Wratsch no. 36, 37 u. 38). — (S. 588)

1878. **Schlegel, M.,** Zur Lungenaktinomykose (Berliner tierärztl. Wchschr. p. 409). [Kasuistische Mitteilung. *Johne.*]

1879. **Schukewitsch, J. J.,** Zur Lehre über Aktinomykose des Rindes (Wissensch. Abhandl. d. Kasanschen Vet.-Inst. 1902 p. 193 u. 231; ref.: in Ellenberger-Schützs Jahresber. p. 70). — (S. 585)

1880. **Shennan, J.,** Actinomycosis (Scottisch med. and surg. Journal vol. 13, p. 374). [Referat. *Fowler.*]

1881. **Spisharny, J.,** Über Lungenaktinomykose [Russisch] (Medizinsk. obosrenje no. 2). [Bericht über 3 trotz operativen Eingriffs letal verlaufene Fälle. *Rabinowitsch.*]

1882. **Thevenot, L.,** Actinomycose cervico-faciale de forme courante (Gaz. des Hôp.). [Nichts neues. *Lemierre.*]

1883. **Thevenot, L.,** Cas d'actinomycose de la face (Lyon méd.). [Nichts neues. *Lemierre.*]

Schukewitsch (1879) veröffentlicht eine umfangreiche Arbeit über die Aktinomykose des Rindes.

Zunächst reproduziert er an der Hand der Literatur die verschiedenen Ansichten über die Natur und verschiedenen Arten des Strahlenpilzes und über die polymorphen Mikroorganismen, welche die Aktinomykose hervorrufen, wobei er hervorhebt, dafs diese polymorphen Erreger der Aktinomykose des Rindes noch einer genaueren bakteriologischen Untersuchung bedürften.

Im ersten, die Morphologie der Actinomycesdrusen behandelnden Kapitel betont der Autor, dafs die Pilzdrusen nicht immer in Form makroskopischer Körnchen anzutreffen seien, und dafs er unter 80 Fällen von Rinderaktinomykose nur 55mal körnchenartige Kolonien angetroffen habe. Auch weist er darauf hin, dafs die Drusen aus zweierlei Elementen bestehen: aus Kolben und Mycel, und dafs beide Elemente gleichzeitig nur in normal entwickelten Drusen anzutreffen wären. Die besten Resultate bei der Färbung der Schnitte habe die Behandlung derselben mit Hämatoxylin und Farbe nach Ramon y Cajal ergeben, wobei sich die Zellkerne braun, das Protoplasma hellgrün, die Actinomyceskolben intensiv gelb und das zentrale Mycelgeflecht blau gefärbt habe. Nach dem Autor befindet sich in der Mehrzahl der Fälle der Rinderaktinomykose in den Kolben kein zentraler, nach Gram sich färbender Mycelfaden, sondern die Kolben färben sich nach Gram diffus, mit Ausnahme einer dünnen peripheren Schicht, die sich bei der Nach-

färbung mit Safranin rosa färbt. Die Kolben dieser Art hält er für hypertrophische Mycelfäden, während er die Kolben ersterer Art als tote Gebilde ansieht. Aus den nur aus Kolben bestehenden Actinomycesdrusen des Rindes habe sich in keinem einzigen Falle eine Kultur gewinnen lassen. Auch seien die Kolben keineswegs absolut notwendige Bestandteile der Actinomycesdrusen, weil man in den aktinomykotischen Herden neben Drusen mit wohlentwickelten Kolben auch Drusen jüngerer Entwickelung ganz ohne Kolben antreffen könne. Über das Mycel des Strahlenpilzes äufsert der Autor sich, dafs dasselbe nichts einheitliches darstelle, sondern Verschiedenheiten aufweise, und dafs in demselben wechselnde Mengen sich wirklich verzweigender Fäden vorhanden seien, wobei in gewissen Fällen auch verschieden lange Stäbchen und auch kokkenähnliche Gebilde in demselben enthalten seien, welche durch Fragmentation des Protoplasmas des Mycels entständen.

Im zweiten Kapitel über die Biologie der Strahlenpilze bringt der Autor meist Literaturbetrachtungen und Kompilationen.

Im dritten Kapitel, welches sich „polymorphe Erreger der Aktinomykose“ betitelt, weist der Autor darauf hin, dafs es verschiedenartige Erreger der Aktinomykose gebe, welche die Gestalt nach Gram sich färbender Stäbchen hätten und nur unter gewissen Bedingungen teils zu langen, sich zuweilen verzweigenden Fäden auswachsen können. Die Zugehörigkeit dieser Mikroorganismen zu den Strahlenpilzen sei aber noch nicht erwiesen. Aus den Actinomycesherden der Rinder ist es dem Autor gelungen, 25 Kulturen polymorpher Mikroorganismen zu isolieren, welche er in drei Untergruppen teilt. Zu der ersten Unterabteilung zählt er eine Reihe von morphologisch einander gleichen Mikroorganismen, die sich nur durch ihre Virulenz und durch ihre Neigung zum aëroben und anaëroben Wachstum auszeichnen. Hierher zählt er die von Wolff und Israel, Ebermann, Aschoff und Levy, Krause, Sternberg, Harbitz und Martens aus der Aktinomykose des Menschen und von Berestneff vom Rinde und von Lange und Manasse vom Hunde kultivierten Mikroorganismen und die von ihm selbst aus der Rinderaktinomykose gewonnenen und obige Eigenschaften besitzenden Arten. Wichtig sei die mikroskopische Untersuchung des Materials vor der Verwendung desselben zu Kulturen, weil die degenerierten nicht wachstumsfähigen Drusen nur aus Kolben bestehen, während im Zentrum der entwicklungsfähigen Drusen immer typisches Mycel sich befände. Am meisten sollen sich zu Kulturen erweichte aktinomykotische Geschwülste von der Gröfse einer Nufs bis zur Gröfse eines Taubeneies und gröfsere erweisen. Auf die nähere Beschreibung dieser Kulturen kann hier nicht eingegangen werden. Aus den Untersuchungen der 22 vom Autor erhaltenen Reinkulturen dieser Gruppe geht hervor, dafs alle diese Mikroorganismen unter sich eine bedeutende Ähnlichkeit, mitunter eine völlige Identität haben und folgende charakteristische Merkmale aufweisen: 1. Die Kolonien auf Agar haben die Gestalt weifser Knötchen, welche mit der Zeit eine Rosettenform annehmen und vermittels kurzer Fortsätze in die Oberfläche des Nährbodens hineindringen und sich fest mit derselben verbinden. 2. In Bouillon mit Zusatz von Eigelb haben die Kolonien die Gestalt von grau-

weifsen Kugeln, die an den Seitenwänden des Reagensgläschens sich anheften. 3. In keinem Falle liefsen sich diese Mikroorganismen auf Kartoffel oder auf Zuckeragar kultivieren. 4. Sie wuchsen am besten bei Körpertemperatur, dagegen garnicht bei 22°. 5. Sie sind fakultative Anaërobien und bevorzugen gleichzeitig die aërobe Lebensweise. 6. Ihre Kulturen sind wenig widerstandsfähig und gehen viele von ihnen schon nach einem Monat zu Grunde. 7. Junge Kulturen bestehen aus kurzen, nach Gram sich färbenden Stäbchen, während in alten längere Gebilde auftreten und mitunter selbst verschieden lange Fäden sich entwickeln. 8. Zusatz von Eigelb zur Bouillon förderte die Entwickelung der Fäden, wobei jedoch die Stäbchen nicht ganz verschwanden, sondern an Zahl sogar die Fäden übertrafen. 9. Unter allen Vertretern dieser Unterabteilung beobachtet man Erscheinungen der Fragmentation, d. h. Zerfall des Protoplasmas in Körnchen, aus welchen unter gewissen Bedingungen neue Individuen ihren Ursprung nehmen können. Die Reinkulturen waren für Versuchstiere nicht pathogen. — Zu der zweiten Unterabteilung zählt der Autor die von Poncet und Dor, Silberschmidt und in zwei Fällen von ihm gezüchteten Mikroorganismen, welche unter einander eine gewisse Ähnlichkeit besitzen und sich dadurch auszeichnen, dafs sie auf festem Nährboden weiche, mit der Oberfläche des Substrats nicht verwachsende Kulturen geben, die unter dem Mikroskop aus nach Gram sich färbenden Stäbchen bestehen, welche an die Diphtheriebac. erinnern und zu mehr oder weniger langen, zuweilen sich verzweigenden Fäden auswachsen. Die Reinkulturen dieser Mikroorganismen erwiesen sich für Kaninchen pathogen, indem sich auf der Impfstelle ein Abszefs bildete, in dessem Eiter mit Mühe Stäbchen und kurze Fäden nachgewiesen werden konnten, die in verschiedenem Grade degeneriert erschienen.

Zu der dritten Unterabteilung rechnet der Autor die von der Aktinomykose des Menschen durch Hayo Bruns kultivierten und von ihm selbst aus der Lungenaktinomykose des Rindes gezüchteten Mikroorganismen, welche auf Glycerin-Agar bei 37° im Thermostat nach 8 Tagen kleine gelbe, knötchenförmige Kolonien bildeten, die sehr langsam und spärlich wuchsen, um erst nach vielen Generationen eine bessere Wachstumsfähigkeit zu erlangen. Dabei wuchsen die Mikroorganismen besser unter den Bedingungen der Aërobiose und bei 36-38°, während das Wachstum derselben bei 22° ganz unterblieb, bei 39° langsam vor sich ging und bei 43° aufhörte. Unter dem Mikroskop hatten die Mikroorganismen die Gestalt von Fäden, die sich nach Gram färbten und eine Breite von 0,3-0,4 μ und eine Länge bis 50 μ hatten, wobei nur einzelne der Fäden mit 1-2 kurzen Seitenästen versehen waren und an den Enden stecknadelkopfartige Verdickungen trugen. Die Fäden aus älteren Kulturen färbten sich nicht mehr alle gleichmäfsig, sondern man sah ihr Protoplasma in einzelne Segmente verschiedener Gröfse zerfallen, die in einer gemeinschaftlichen Scheide eingeschlossen waren und von einander durch sich nicht färbende Zwischenräume getrennt wurden. In ganz alten Kulturen zerfiel auch die Membran der Fäden, so dafs man unter dem Mikroskop nur einen Detritus wahrnehmen konnte, der nur aus verschieden gestalteten Segmenten bestand, die aber noch die Fähigkeit

besaßen zu Fäden auszuwachsen. — Die Mikroorganismen dieser Unterabteilung zeigten die größte Ähnlichkeit mit den Strahlenpilzen, von welchen sie sich nur dadurch unterscheiden, daß sich unter ihnen sehr selten sich verzweigende Exemplare befanden und die Verzweigung dabei eine rudimentäre war. Außerdem besaßen sie die Fähigkeit unter gewissen Bedingungen kurze bacilläre Formen zu bilden, d. h. ihres Polymorphismus nicht beraubt waren. Nach dem Autor wird die Aktinomykose des Rindes in der Mehrzahl der Fälle durch diese verschiedenen, polymorphen Mikroorganismen hervorgerufen (in nur wenigen Fällen durch den Strahlenpilz), die wegen ihrer Fähigkeit rudimentäre Äste zu bilden, nicht aus der Klasse der Bakterien ausgeschieden und zu den Strahlenpilzen gezählt werden könnten, deren Grundformen durch das verzweigte Mycel charakterisiert seien, welches keine Ähnlichkeit mit dem Mycel der polymorphen Mikroorganismen habe, das nur rudimentäre Zweige bilden könne.

Die Frage, ob der Strahlenpilz, der ebenfalls die Aktinomykose hervorrufe, nicht etwa im genetischen Zusammenhange mit den polymorphen Mikroorganismen sei, versucht der Autor dahin zu beantworten, daß die in der dritten Unterabteilung von ihm beschriebenen polymorphen Mikroorganismen ein Zwischenglied zwischen dem Strahlenpilz und den anderen polymorphen Erregern der Aktinomykose bilden. Auch die Kulturen der polymorphen Mikroorganismen hätten bedeutende Ähnlichkeiten mit den Kulturen des Strahlenpilzes.

Endlich hätten die polymorphen Erreger der Aktinomykose mit den Strahlenpilzen die gleiche Fähigkeit, im tierischen Organismus typische Drusen zu bilden. Auch nimmt der Autor an, daß die Gruppe der polymorphen Erreger der Aktinomykose in morphologischer Hinsicht für sich nichts Abgeschlossenes darstellt, sondern eine regressive, durch parasitäre Lebensweise des Strahlenpilzes bedingte, noch nicht zum Abschluß gelangte Metamorphose des letzteren ist.

Im IV. Kapitel der Arbeit beschreibt der Autor seine zahlreichen mikroskopischen Untersuchungen der mit Strahlenpilz behafteten Gewebe und Organe, ohne im Wesentlichen etwas Neues zu bringen. Schlußfolgernd hebt er hier hervor, daß um die ins Gewebe gedrungenen Erreger der Aktinomykose sich epithelioide und einkernige Rundzellen lagern, wobei es durch Verschmelzung der ersteren zur Bildung von Riesenzellen kommt, welche in Gemeinschaft mit den epithelioiden Zellen starke phagocytäre Tätigkeit äußern und daß gleichzeitig eine verstärkte Bindegewebsentwickelung stattfindet, um die affizierten Stellen zu isolieren, wodurch es zur Bildung makroskopisch kleiner, grauer Knötchen kommt.

Endlich betont der Autor, daß aus den auf den Schlachthöfen zu Moskau gemachten Massenbeobachtungen hervorgehe, daß die Verbreitung der Aktinomykose des Rindes durch die Lymphbahnen unter Bildung von Metastasen in regionären Lymphdrüsen in 15-20 $^0/_0$ sämtlicher Erkrankungsfälle vorkomme. *Johne.*

Schabad (1877) beschreibt einen klinisch dem Bilde der Lungenaktinomykose ähnlichen Fall; im Sputum und Abszeßeiter fand sich ein

Fadenpilz, der aus dem Eiter isoliert wurde und sich für Meerschweinchen und Kaninchen pathogen erwies. Verf. hält seinen Pilz für identisch mit dem von EPPINGER unter dem Namen „Cladothrix asteroides“ beschriebenen Mikroorganismus und resümiert: Es existiert eine besondere für den Menschen pathogene Art eines Mikroorganismus, der seinen Eigenschaften nach eine Mittelstellung zwischen dem Strahlenpilz und dem Tuberkelbac. einnimmt. Dieser atypische Strahlenpilz ruft beim Menschen ein der Aktinomykose ähnliches Bild hervor, liefert aber zum Unterschied von letzterer einen dicken, fadenziehenden Eiter ohne Körner, bildet keine keulenförmigen Auftreibungen und ist säurebeständig. Es gibt 2 Unterarten des atypischen Strahlenpilzes, die eine verflüssigt Gelatine und ruft im Tierexperiment keine Pseudotuberkulose hervor, bei der anderen ist in beiden Beziehungen das Gegenteil der Fall. Actinomyces pseudotuberculosa ist als Bindeglied zwischen der Aktinomykose und Tuberkulose und als Beweis für die botanische Verwandtschaft beider Krankheiten von biologischem Interesse. Alle bis jetzt bekannten Erreger von Knötchenkrankheiten aus der Gruppe der Tuberkulose, Pseudotuberkulose, Aktinomykose zeichnen sich durch Säurebeständigkeit aus. *Rabinowitsch.*

Biondi (1870). Es sind zwei Fälle mit verschiedenem Verlauf und Ausgang: einer mit Lokalisation an der Backe, gutartig, der chirurgisch und mit Jod behandelt wurde und sehr schnell heilte; der andere dagegen mit Lokalisation am Jugulum und an den ersten Rippen, sehr schwer, heimtückisch und sehr schnell zum Tode führend.

Der Verf. zieht die folgenden Schlufsfolgerungen: Die Aktinomykose ist in Italien häufiger als die Statistik glauben lassen könnte. Man mufs immer an diese Krankheit denken: wenn multiple kleine Abszesse vorhanden sind, die scheinbar unabhängig von einander sind; wenn es sich handelt um seromuköse Sekretion, die kaum fluktuiert, um Invasion der benachbarten Gewebe und Heilung am anfänglichen Sitz, Substitution eines festen Vernarbungsgewebes an den Brüsten usw. — Nicht immer enthält das Produkt der Läsion die charakteristischen Körnchen, während es sich doch unzweifelhaft um Aktinomykose handelt. Vor der chirurgischen Behandlung, gleichzeitig mit ihr und nachher ist stets die Behandlung mit Jod indiziert.

Guerrini.

Im beschriebenen Fall handelte es sich um Aktinomykose. **Awerbach** (1869) glaubt nach kritischer Betrachtung der Literatur, dafs es sich in allen bisher beobachteten ähnlichen Fällen stets um Strahlenpilz gehandelt habe. Dies ist aber nicht zutreffend, wie Ref. bemerken möchte; Untersuchungen von KEMPNER an 2 Fällen aus der HIRSCHBERGschen Augenklinik zu Berlin ergaben die Anwesenheit von Leptothrix in den Pilzkonkrementen. *Rabinowitsch.*

Müller (1875) hat bei allgemeiner miliarer Aktinomykose intra vitam im Augenhintergrund helle Knötchen gesehen, die für Miliartuberkel gehalten wurden. Durch die Sektion wurde nachgewiesen, dafs die Knötchen nicht in der Chorioidea, sondern in der Retina safsen und aus Anhäufungen von auffallend grofsen epithelioiden, einkernigen Zellen bestanden. Bac. konnten

darin nicht nachgewiesen werden. MÜLLER hält die Knötchen trotzdem auf Grund ihrer Zusammensetzung aus grofsen Zellen mit schlecht färbbarem Kern für aktinomykotische Herde. *Fleischer.*

Borelius (1871). In den 2 Fällen wurden mikroskopisch die charakteristischen Bildungen nachgewiesen, im dritten aber nicht. Sämtliche Neubildungen gingen vom Coecum oder Colon aus. *Geirsvold.*

f) Blastomyceten

1884. **Abba** e **Bertarelli,** Sul cosi detto Saccaromyces aureus lissaé (Giorn. d. R. Accad. di Med. no. 4-5). — (S. 596)

1885. **Albert, W.,** Sterile Dauerhefe und ihre vaginale Verwertung (Ctbl. f. Gynäk. 1902, No. 33). — (S. 603)

1886. **Amand, A.,** Le Bios de Wildiers ne joue pas le rôle d'un contre-poison (La cellule t. 20, fasc. 2 p. 225-255). — (S. 596)

1887. **Bellei** e **Gherardini,** Contributo allo studio della morfologia e del potere patogeno dei blastomiceti (Bull. d. Scienze med., ottobre). — (S. 601)

1888. **Bernstein, R.,** Zur Frage der Pathogenität der Blastomyceten beim Menschen (Ztschr. f. klin. Med. Bd. 49, H. 5). — (S. 601)

1889. **Blomquist, A.,** Über Hefepräparate (Saccharomycetes sicc. pulv. 1:1 u. a. m.) für medizinische Zwecke (Hygiea Jahrg. 65, p. 33). — (S. 602)

1890. **Buschke, A.,** Die Blastomykose. Nach den bisherigen Erfahrungen und Untersuchungen dargestellt (Bibliotheca med. Abt. D, Bd. 2, 1902, H. 10. Stuttgart 1902, E. Nägele). — (S. 597)

1891. **Carroll, J.,** The etiology of yellow fever (Journal of the American Med. Assoc., November 28). — (S. 601)

1892. **Cohn, E.,** Weitere Untersuchungen über die Kleinsche tierpathogene Hefe (Ctbl. f. Bakter. Bd. 33, No. 9). — (S. 600)

1893. **Feinberg, L.,** Über den Bau der Hefenzellen und über ihre Unterscheidung von einzelligen tierischen Organismen (Ber. d. bot. Ges. Berlin p. 20). — (S. 592)

1894. **Hirschbruch, A.,** Die Fortpflanzung der Hefezellen. II. (Ctbl. f. Bakter. Bd. 9, No. 20 p. 737). — (S. 593)

1895. **Janssens, F. H.,** A propos du noyau de la levure (La cellule t. 20, fasc. 2 p. 338-349). [Polemische Artikel. *Plumier*.]

1896. **Jensen, V.,** Über die Entwicklung der durch subcutane Einimpfung von Saccharomyces neoformans (Sanfelice) hervorgerufenen Knötchen (Ztschr. f. Hyg. u. Inf. Bd. 45, H. 2). — (S. 600)

1897. **Jensen, V. P. H.,** Untersuchungen über pathogene Hefearten [Diss.] Kopenhagen. — (S. 593)

1898. **Klein, E.,** Weitere Untersuchungen über die Kleinsche tierpathogene Hefe (Ctbl. f. Bakter. Bd. 34, No. 3). — (S. 600)

1899. **Klein, E., u. M. Gordon,** Über die Herkunft einer Rosahefe (Ctbl. f. Bakter. Bd. 35, No. 2). — (S. 601)
1900. **Ledermann, R.,** Die baktericide Wirkung verschiedener Hefepräparate (Verhandl. d. Ges. deutscher Naturf. u. Ärzte zu Karlsbad 1902). — (S. 602)
1901. **McCarrison, R.,** A case of blastomycetic dermatitis in a Chitrali (Indian Med. Gaz. vol. 38, p. 138). [McC. beschreibt runde Körperchen in dem Eiter, welche 2mal so grofs wie Erythrocyten waren. Kultivierungen gaben kein Resultat. *Durham.*]
1902. **Montgomery, F. H.,** A case of cutaneous blastomycosis, followed by laryngeal and systemic tuberculosis-death-autopsy (Journal of Cutan. and Genito-Urin. Dis., January). — (S. 602)
1903. **Ormsby, O. S., and H. M. Miller,** Report of a case of systemic blastomycosis with multiple cutaneous and subcutaneous lesions (Journal of Cutan. and Genito-Urin. Dis., March). — (S. 602)
1904. **Otis, E. F., and N. Evans,** The morphology and biology of the parasite from a case of systemic blastomycosis (Journal of the American Med. Assoc., October 31). — (S. 602)
1905. **Podwyssotzki, W.,** Über die experimentelle Erzeugung von parasitären Myxomycetengeschwülsten vermittels Impfung von Plasmodiophora brassica (Ztschr. f. klin. Med. 1902, Bd. 47, H. 3/4). — (S. 601)
1906. **Sanfelice, F.,** Die Antikörper des Blutserums mit Blastomyceten behandelter Tiere (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 32, No. 5). — (S. 596)
1907. **Sanfelice, F.,** Die Morphologie der Blastomyceten im Organismus in Bezug auf die Antikörper des Blutserums (Ibidem Orig., Bd. 32, No. 12). — (S. 596)
1908. **Sanfelice, F.,** L'azione patogena dei blastomiceti (Annali di Igiene sperim. fasc. 1). — (S. 598)
1909. **Sanfelice, F.,** Über die pathogene Wirkung der Blastomyceten (Ztschr. f. Hyg. u. Inf. Bd. 44, H. 3). — (S. 599)
1910. **Santori,** Sopra un nuovo blastomicete patogeno [Saccaromyces infiltrans Casagrandi e Santori; Saccaromyces pseudotubercolaris Santori] (Riforma med. vol. 19, no. 11). — (S. 595)
1911. **Schütze, A.,** Zur Frage der Differenzierung einzelner Hefearten mittels der Agglutinine (Ztschr. f. Hyg. u. Inf. Bd. 44, H. 3). — (S. 596)
1912. **Wolff, A.,** Über pathogene Sprofspilze (Med. Wchschr. No. 7 p. 67). [Kurze Übersicht. *Hedinger.*]

Nach **Feinberg** (1893) haben die Süfswasserrhizopoden und Myxomyceten in ihrer Amöbenform überhaupt keinen Nucleolus oder eine Nucleolarsubstanz; sie haben in ihrem Ruhezustand kein Kerngerüst, analog dem Kerngerüst der Körper- und Pflanzenzellen. An Stelle desselben haben sie einen Chromatinkörper, „Kernpunkt", der überall von dem Kernsaft umgeben ist. Die Hefezellen besitzen ebenfalls einen Kernpunkt. Die Kerne

der Hefezellen unterscheiden sich von den der von FEINBERG untersuchten Rhizopoden dadurch, dafs bei den erstern der Kernpunkt an das Protoplasma grenzt, während er bei den letztern immer von einer ziemlich breiten scharf begrenzten Zone von Kernsaft umgeben ist. *Hedinger.*

Hirschbruch (1894) beschreibt verschiedene Degenerationsformen der Kerne bei Hefezellen, wie sie bedingt werden durch das Alter der Zelle, durch Verarmung des Nährbodens an Wasser wie an festen Substanzen, durch Vergiftung der Zelle infolge der Anhäufung der eigenen Stoffwechselprodukte. Die sämtlichen Degenerationsformen lassen sich auch sehr leicht experimentell hervorrufen. Die Degenerationsvorgänge am Hefekern sind: 1. Kernfragmentierung unter dem Bilde der Karyorrhexis und Karyotrypsis; 2. Kernlösung; 3. Kernverlust, wobei nur die säurefestfärbbaren Kernsubstanzen verloren gehen, oder dann totaler Kernverlust. *Hedinger.*

Jensen (1897) hat über die wichtigsten der bisher gefundenen und als pathogen beschriebenen Hefearten eine vergleichende Untersuchung vorgenommen und zwar folgende:

1. Saccharomyces neoformans SANFELICE (2 verschiedene Kulturen);
2. „ lithogenes SANFELICE;
3. Blastomyces von carcinoma mammae hominis SANFELICE;
4. „ „ adenocarcinoma ovarii hominis SANFELICE;
5. „ „ carcinoma mammae PLIMMER;
6. „ aus Milch KLEIN;
7. Saccharomyces BUSSE;
8. „ subcutaneus tumefaciens CURTIS;
9. „ granulatus VUILLEMIN und LEGRAIN;
10. Blastomyces BRA;
11. „ LEOPOLD;
12. Saccharomyces tumefaciens albus FOULERTON.

Von den zahlreichen versuchten Nährsubstraten wurden Malzwasser (5% Malzextrakt) und die damit bereiteten Agare und Gelatine bevorzugt. In den Gärungsversuchen wurde ein Nährmedium enthaltend 2% Cibils-Fleischextrakt, 1% WITTES Pepton und 2% einer Zuckerart (Dextrose, Maltose, Saccharose, Lactose) in DURHAMS Gärröhrchen[1] verwendet.

Die Sporenbildung wurde auf schwach ausgekerbte Gipsblöcke oder Wasseragar in Glasdosen bei 15° C.-20-25 und 30° C. untersucht. Behufs Häutchenbildung wurden Kulturen in verschiedenen Nährflüssigkeiten bis 14 Tage beobachtet. Zur mikroskopischen Untersuchung empfiehlt Verf. folgendes Verfahren:

a) Kultur auf Malzagar wird in schwacher (1‰) wässriger Lösung von Neutralrot ausgeschwemmt; am besten wird ein Tropfen 1% Essigsäure pro 20 cm^3 Farblösung zugesetzt, da sich sonst gelbe Krystallnadeln bilden;

b) Hefehaltige tierische Gewebe werden am besten in Sublimatlösungen (ZENKERS Flüssigkeit) fixiert.

[1]) In ein gewöhnliches Kulturglas (16 × 160 mm) mit Nährflüssigkeit wird ein kleineres Röhrchen (10 × 70 mm) umgekehrt eingesetzt; bei der Sterilisierung wird die Luft ausgejagt und das Röhrchen mit Flüssigkeit gefüllt. Ref.

c) Mikroskopische Schnitte und Trockenpräparate werden nach folgenden zwei Methoden gefärbt:

1. Lithioncarmin 3 Minuten,
   Salzsäurealkohol 5-10 Minuten,
   Abspülen mit Wasser,
   1 % wässrige Lösung von Viktoriablau (Grübler) 2 Minuten,
   Abspülen mit Wasser,
   Halbgesättigte Pikrinsäurelösung 2 Minuten,
   Trocknen zwischen Fliefspapier,
   Abfärben durch Nelkenöl und Xylol und soviel Alkohol abs., dafs die Mischung klar wird,
   Abspülen mit Xylol,
   Einbetten in Dammarharz.

Die Hefezellen werden schön blau, die Kerne rot, das Protoplasma hellgelb und Blutkörperchen wie Muskeln stark gelb gefärbt, oder

2. Nach Vorfärbung mit Hämatoxylin (am besten Ehrlichs saures H.) und mehreren Stunden Aufenthalt im Wasser,
   Abspülen mit dest. Wasser,
   1 ‰ wässrige Neutralrotlösung 1 Minute,
   Trocknen durch Fliefspapier,
   Abfärben und Entwässerung durch abs. Alkohol,
   Xylol und Einbetten in Dammarharz.

Die Kerne tiefblau bis schwarz, die gröfseren Hefezellen tiefrot, beinahe schwarz, die kleineren sonst kaum färbbaren Formen hellrot.

Die Kapseln treten am deutlichsten in einer Mischung von 4teiliger wässriger Dextrinlösung (1 + 1) und 1teiliger Kandiszuckerlösung (1 + 1) hervor; die Farbe wird doch hierdurch leicht ausgezogen.

Keine von den untersuchten Hefen bildet Sporen. Bei allen können Kerne nachgewiesen werden; dagegen sind die durch verschiedene Farbmethoden in den Hefezellen der Gewebe sichtbar werdenden Körnchen nicht als Kerne aufzufassen. Mit Ausnahme von Foulertons Hefe vergären die anderen keine der angewandten Zuckerarten. Sie sind also nicht zu den echten Saccharomyceten hinzuführen, müssen vielmehr als Torulaformen angesehen werden. Während die von Busse und Curtis gefundenen Formen selbständige Arten sind, müssen die 4 von Sanfelice samt die von Klein und Plimmer isolierten Formen als eine und dieselbe Art aufgefafst werden. Foulertons Hefe ist ein Soorpilz.

Als pathogen für die Meerschweinchen gelegentlich auch Kaninchen erwiesen sich sämtliche mit Ausnahme von den als No. 9, 10 und 11 aufgeführten. Foulertons Oidium war virulent bei intravenöser Injektion auf Kaninchen.

Von den Schlufssätzen des Verf. seien angeführt: Hefepilze — in der weitesten Bedeutung dieses Wortes — sind in gewissen Fällen Krankheitsursache bei Menschen und Tieren gewesen. Sie können als zufällige Parasiten in dem krankhaft veränderten Gewebe vorkommen ohne irgend welche Bedeutung als Krankheitserreger zu haben. Es liegen keine Beweise vor,

dafs sie die Bildung bösartiger Geschwülste hervorrufen können. Bei den Versuchstieren eingeimpft scheinen sie vorwiegend mechanisch als ungiftige Fremdkörper zu wirken; die von ihnen gebildeten Knoten bestehen hauptsächlich aus „Hefezellen“ von einem Granulationsgewebe umgeben. Die Verbreitung im Tierkörper geschieht am häufigsten durch die Lymphwege. Bei einem grofsen Teil von den mit Busses Hefe geimpften Meerschweinchen wurden eigentümliche Lokalisationen beobachtet, Knoten im Rückenmark mit daraus folgender Lähmung des Hinterkörpers. *Geirsvold.*

Santori (1910) hat aus einem Sarkom eines Hahnes einen Blastomyceten mit folgenden Merkmalen isoliert:

Morphologische — Runde oder eiförmige Zellen, von 2×2 H bis 1,50×2 H Gröfse; ein einziges lichtbrechendes Körnchen und eine Vakuole enthaltend; mit dichter Membran versehen; Glykogen enthaltend.

Kulturelle — Auf Gelatine: auf der Fläche, oberflächliche und tiefe Kolonien, so grofs wie ein Stecknadelkopf, rundlich, gelappt, weifslich; nach Infixion Entwickelung an der Oberfläche von einer weifsen feuchten Kruste und längs der Infixion eines weifslichen, nach oben hin dickeren Schnürchens, das ganz kleine einander nahe gerückte Pünktchen zeigt. Kein Fluktuieren auf Agar mit Glukose, in schräger Richtung, weifse, feuchte, homogene Kruste bei jungen Kulturen, chagrinlederfarbig bei den alten — auf alkalihaltigem Agar, in schräger Richtung, weifse, feuchte, homogene Kruste — auf Kartoffeln, weifsliche, dichte, zuerst feuchte, dann trockene, zuerst glatte, dann unebene Kruste mit gelappten Rändern — auf mit Zucker bestreuter Bouillon, Entwickelung nur auf dem Boden des Gefäfses in Gestalt eines staubigen Niederschlages. Keine Trübung oder Schleier an der Oberfläche.

Reproduktive — Reproduktion durch Knospenbildung. Die Tochterzellen bleiben mit den Mutterzellen verbunden und bilden ihrerseits Knospen. In den alten Kulturen versehen sich die gröfsten Zellen mit einer sehr dichten Membran, während sich in ihrem Innern 2-4 Körper differenzieren, die jedoch nie die deutlichen Merkmale der gewöhnlichen Saccharomyceten annehmen.

Biologische — Keine Produktion von Pigment, keine Verflüssigung der Gelatine, keine Gerinnung der Milch, keine Saccharifikation der Stärke, keine Invertierung der Saccharose, keine Zersetzung des Amygdalins, keine Gärung der Glukose, Saccharose, Maltose und Levulose.

Grenzen der Resistenz — Mehrere Monate dauernde Resistenz gegen Austrocknen bei + 37°. Ist noch lebend nach einer Stunde bei + 60°. Bei 70° stirbt er ab. Widersteht der Inanition mehrere Monate lang. Entwickelt sich in Nährböden, die bis zu 5% Weinsteinsäure und 2,50% kohlensaure Soda enthalten.

Die pathogene Wirkung des Keimes wurde untersucht bei: Meerschweinchen, Kaninchen, Ratten, Hühnern, Hunden und Schafen.

Der subcutan eingeimpfte Blastomycet erzeugte Neoformationsknoten im Bindegewebe, die nicht als wahre Tumoren betrachtet werden können und auch puriforme Herde, die imstande sind, den Tod des Tieres herbei-

zuführen, endlich Pseudotuberkel von derselben Struktur wie der echte Tuberkel. *Guerrini.*

Abba und **Bertarelli** (1884) untersuchten den von Levy beschriebenen Mikroorganismus. Von Kaninchen, die an fixem oder Strafsenlyssavirus gestorben waren, haben sie sogar 11 Mikrok. isoliert.

Sowohl der Levysche Mikroorganismus als diese Mikrok. und der Staphyloc. pyogenes aureus, wie endlich auch die alltäglichen Kokken der Luft können Erscheinungen von Meningitis verursachen.

Weder durch den von Levy isolierten Mikroorganismus noch durch irgend einen der 11 Mikrok. kann man (durch endovenöse, endokulare oder endoperitoneale Injektionen) den Tod oder der Tollwut ähnliche Erscheinungen hervorrufen.

Die durch subdurale Inokulation hervorgerufenen Erscheinungen sind nur Irritationserscheinungen. *Guerrini.*

Schütze (1911) gelangt aus den von ihm mit der obergärigen, untergärigen Getreide- und Kartoffelhefe bei Kaninchen angestellten Experimenten zu dem Resultat, dafs weder die Präcipitine noch die Agglutinine eine sichere Differenzierung dieser Hefearten gestatten. Eine Erhitzung der agglutinierenden Sera auf 60° hatte keine schädigende Einwirkung auf den Eintritt und die Ausbildung der Agglutination. *Hedinger.*

Amand (1886) nimmt wieder Untersuchungen Wildiers auf, welcher eine neue und überhaupt unbekannte Substanz gefunden und Bios genannt hat und die zur Entwickelung der Hefe nötig sein soll.

Er kommt auf Grund des sorgfältigen Studiums aller Experimente zu dem Schlusse, dafs man keine Berechtigung zu der Annahme hat, dafs der Bios einfach das Gegengift eines in den Nährboden eingeführten Giftes wäre. *Plumier.*

Sanfelice (1906) suchte festzustellen, ob im Blutserum der gegen die Einspritzungen pathogener Blastomyceten immunisierten Tiere oder solcher, bei denen die blastomycetische Infektion ausgebrochen war, Antikörper oder sensibilisierende Substanzen vorhanden seien und kam dabei zu folgenden Schlüssen:

1. Im Blutserum der Tiere, die gegen die Einimpfung der pathogenen Blastomyceten durch wiederholte Injektionen in der Wärme abgeschwächter Kulturen der nämlichen Blastomyceten immunisiert waren, findet man stets die sensibilisierende Substanz oder Antikörper.

2. Im Blutserum in aktiver blastomycetischer Infektion begriffener Tiere trifft man die sensibilisierende Substanz oder die Antikörper nicht, ganz wie Brouha bei dem Blutserum der Krebskranken konstatiert hat. *Hedinger.*

Sanfelice (1907) fand als Ursache, dafs manchmal die auf Tiere geimpften Blastomyceten typische Form Russelscher Körperchen annahmen, speziell Eigenschaften des Blutserums der geimpften Tiere. Injiziert man z. B. Katzen intravenös pathogene Blastomyceten und Blutserum immunisierter Hunde, so findet man reichlich Fuchsinkörperchen. Der Einflufs des Blutserums auf die Blastomyceten, die sich in den Organen der Katze

finden, ist ein indirekter; er wirkt auf die Zellen in dem Sinne ein, dafs sie eine die Gestalt verändernde Substanz produzieren. Bringt man z. B. Blastomyceten mit dem Blutserum immunisierter Hunde zusammen, so tritt keine Veränderung in der Form der Blastomyceten auf. Es liegt hier ein ähnlicher Prozefs wie bei der Bakteriolyse, den SANFELICE als Saccharomykolyse oder Blastomycetolyse bezeichnet. Die RUSSELschen Körperchen sind abgestorbene Blastomyceten.

Auch das Blutserum normaler Hunde enthält wenigstens bei einigen Tieren die saccharomykolytische Substanz, die die Blastomyceten in RUSSELsche Körperchen verwandeln kann.

Zum Teil gelingt es auch, durch die Proteïne nicht pathogener Blastomyceten eine Blastomycetolyse hervorzurufen. *Hedinger.*

Buschke (1890) gibt im Anschlufs an eine Beobachtung von Hautblastomykose bei einer 31jährigen Frau eine ausführliche Darstellung des momentanen Standes der Blastomykose. Es handelte sich bei der Frau, die neben einer Geschwulst an der Tibia in verschiedenen Knochen und in inneren Organen blastomykotische Granulationsherde zeigte, welche seinerzeit von BUSSE genauer beschrieben wurden, um eine teils chronisch, teils subakut sich entwickelnde Hautaffektion. Die Dauer des Entstehens der spezifischen Eruption schwankte von ca. 6 Tagen bis ca. 8-10 Wochen. Die Primärefflorescenzen glichen Akneinfiltraten, an deren Kuppe eine Nekrose entstand. Auf diese Weise bildeten sich kraterförmige Ulcera, die teils durch Vergröfserung eines oder durch Konfluenz mehrerer sich zu grofsen Geschwüren mit scharfen zackigen, etwas unterminierten wallartigen, wenig infiltrierten lividen Rändern mit ziemlich hochgradiger Schmerzhaftigkeit des leicht granulierten Grundes und geringer Schmerzhaftigkeit der Umgebung sich umwandelten. Kleinere Ulcera gehen zum Teil in mehreren Wochen in Heilung über. Die neuen Geschwüre waren teils an die Haarfollikel gebunden, teils unabhängig von denselben. Die Geschwüre sonderten ein zähes fadenziehendes, durchschimmerndes, teils graues, teils bräunlichrotes, mit Krümeln untermengtes Sekret ab, in dem sich reichlich Hefezellen nachweisen liefsen. Bei der Patientin konnte der Verf. sowohl durch Übertragung von Geschwürssekret als durch Hefereinkultur die gleichen Hautveränderungen hervorrufen. Nach den Ergebnissen der mikroskopischen Untersuchung dringen die Hefen von aufsen in die Cutis ein und bedingen dort eine zur Einschmelzung und völligen Zerstörung führende Entzündung, in deren Verlauf nach der gesunden Haut zu Riesenzellen sich entwickeln und noch weiter peripherwärts neben diesen eine sehr starke Proliferation der fixen Bindegewebszellen entsteht. Das Epithel wird sekundär ergriffen; teils entsteht eine Wucherung desselben, teils eine Zerstörung desselben z. T. bedingt durch die Einschmelzung der darunter gelegenen Gewebsbestandteile, teils durch das Eindringen der Hefen selbst in das Epithel. In Berücksichtigung der in der Literatur niedergelegten Beobachtungen von menschlicher Hautblastomykose kann man folgende Formen unterscheiden:

1. Eine akute und chronische Form.

2. Histologisch eine den infektiösen Granulationsgeschwülsten und eine der Mykose zuzuweisende Form.

3. Der äufseren Entwicklungsform nach:

a) Geschwüre mit teils skrophulodermähnlicher, teils mehr papillärer Form (äufserlich ähnlich der Tuberculosis cutis verucosa).

b) Tumoren, die eventuell ulcerieren.

Die Tierblastomykose ist vorzugsweise auf die Haut lokalisiert; dem histologischen Bilde nach handelt es sich im wesentlichen um eine Mykose ohne wesentliche und charakteristische Reaktionsvorgänge im befallenen Gewebe.

Im weiteren beschäftigt sich B. mit der Blastomykose der inneren Organe und führt selbst zahlreiche Experimente mit verschiedenen Hefearten (erstens von seinem Fall, dann von einem Falle von Hautblastomykose von Curti, dann einer Art, die er aus dem Sekret eines chronischen Cervikalkatarrhs gewann, dann einer Art aus einer Meerschweinchenlunge, einem isolierten Oidium aus einer menschlichen Hautkrankheit von Gilchrist und endlich Hefen aus einer Pferdeblastomykose in Japan) aus, die analog den Beobachtungen beim Menschen in den inneren Organen meistens eine einfache Mykose ergaben, seltener zu Proliferationsvorgängen in dem befallenen Gewebe Anlafs gaben, die gewisse Ähnlichkeit mit dem Gewebe bei den sog. infektiösen Granulationsgeschwülsten zeigten.

Unter den Kulturhefen fand er keine krankmachenden Arten; hingegen besitzen die wilden Hefen verschiedene für Tiere pathogene Formen, die sich finden teils in Fruchtsäften, teils in Sekreten des tierischen und menschlichen Organismus, teils in tierischen Krankheitsherden, die nicht mit Sicherheit den dort gefundenen Hefen ihre Entstehung verdanken.

Hedinger.

Sanfelice (1908). Nachdem der Verf. angeführt hat, dafs er bis zum Jahre 1897 der einzige war, der den Einflufs der Blastomyceten auf die Erregung maligner Tumoren behauptete und zwar auf Grund von Inokulationen des Saccharomyces neoformans bei Tieren, spricht er seine Befriedigung aus angesichts der Tatsache, dafs seine Ansicht jetzt von hervorragenden Gelehrten wie Plimmer und Leopold geteilt werde. — Alsdann erörtert er die Ansichten von Nichols, Borrel und Gaylord, die seine Theorien über die Pathogenese der malignen Tumoren nicht annahmen und berichtet sodann über seine neuen Untersuchungen. — Der Verf. beschäftigte sich nur mit der Untersuchung eines Blastomyceten, des Saccharomyces neoformans. Er wiederholte die Versuche Plimmers durch Inokulation von Blastomyceten ins Epithel der Cornea des Hundes. — Gleichzeitig machte er Kontrollexperimente, indem er das Epithel der Cornea durch mechanische, physikalische nnd chemische Mittel reizte und Injektionen mit reinen Kulturen von nicht pathogenen Blastomyceten ausführte. Infolge dieser Untersuchungen gelangt der Verf. zu der Schlufsfolgerung, die in das Epithel der Cornea von Hunden inokulierten pathogenen Blastomyceten seien imstande, eine solche Wucherung der Epithelzellen zu bewirken, dafs sie mit Recht die Bezeichnung „Neubildung“ verdienen könne. Infolge der histologischen Untersuchung betont der Verf.,

dafs der Beginn der Wucherung der Epithelzellen ca. 20 Tage nach der Inokulation erfolge und dafs das Auftreten dieser Erscheinung von einer Verminderung der Parasyten begleitet sei.

Der Verf. führte auch Inokulationen von Blastomyceten in den Organen aus, wodurch er Geschwülste erregte; gegen die Beschuldigung reiner Koïncidenz verteidigt er sich durch die Versicherung, die Inokulationen hätten ihm im Verhältnis von 8,4 % positive Resultate ergeben, während der normale Prozentsatz der bei Hunden beobachteten Carcinome nach Casper 1,9 und nach Tohne 3 beträgt. — Infolge seiner Experimente gelangt er zu der Schlufsfolgerung, dafs durch Inokulationen der pathogenen Blastomyceten in die Organe der Hunde sich Geschwülste des Bindegewebes und Geschwülste des Epithels entwickeln können. Auch führte der Verf. Experimente an Katzen mit positivem und an Schafen mit negativem Resultat aus.

Dann geht der Verf. zu den allgemeinen Betrachtungen über und teilt die pathogenen Blastomyceten ein in solche mit und ohne Kapsel; hierauf spricht er von den Russelschen Körperchen, die, wie er behauptet, von einer Transformation von Blastomyceten herstammen, und erklärt diese Erscheinung aus den speziellen Eigentümlickeiten des Blutserums der inokulierten Tiere. — Die Russelschen Körperchen sind nach Ansicht des Verf. keine lebenden Blastomyceten und die von ihnen gezeigten Reproduktionsformen sind falsche Knospenbildungen. Aufserdem hat der Verf. Experimente angestellt über das immunisierende Vermögen von Proteïnen der Blastomyceten und zwar mit positivem Resultat; dennoch behauptet er mit Malvoz, im Serum von Tieren mit tatsächlicher Infektion existiere nicht die sog. sensibilisatorische Substanz. *Guerrini.*

Sanfelice (1909) glaubt schon in der 5. Abhandlung über die pathogenen Blastomyceten nachgewiesen zu haben, dafs der Saccharomyces neoformans in Reinkultur den Hunden eingeimpft, maligne epitheliale Geschwülste hervorruft, bei intravenöser Injektion hingegen solche bindegewebiger Natur. In der vorliegenden sechsten Mitteilung teilt er seine Resultate mit, die er bei der Untersuchung 4 pathogener Blastomyceten erhielt. Er untersuchte den Saccharomyces neoformans, 2. den Saccharomyces lithogenes aus der Lymphdrüse eines Ochsen, der an primärem Lebercarcinom starb, endlich zwei Blastomyceten, die er aus einem Adenocarcinom eines Ovarium und einem Mammakrebs isolierte. Diese vier Arten verflüssigen nicht die Gelatine; sie wachsen in neutraler alkalischer sowie in leicht saurer Gelatine mit und ohne Luft. An der Oberfläche der Gelatineplatten bilden sie runde, weifse, stark nadelkopfgrofse leicht erhabene Kolonien; die tieferen Kolonien sind kleiner, kugelig oder scheibenförmig, gut umgrenzt und von gelblichweifser Farbe. Beim Hunde vermehren sie sich spärlich und erzeugen hier eine Bindegewebswucherung. Bei Meerschweinchen vermehren sie sich rasch. In den Organen starben die Blastomyceten rasch ab, in den Kulturen halten sie sich lange. Durch Impfung von Kulturen, die auf Kartoffeln gewonnen wurden, aus Cornealepithel von Hunden erzielte er eine epitheliale Neubildung. Impfungen mit Blastomyceten, die aus gärenden Fruchtsäften gewonnen wurden, ergaben nega-

tive Resultate. Die intravenöse Injektion von pathogenen Blastomyceten rufen beim Hunde eine Neubildung bindegewebiger resp. sarkomatöser Natur in den Nieren, Leber, Milz, Lunge, Gehirn, Rückenmark und Retina hervor. Mit diesen Organen angefertigte Kulturen ergaben ein positives Resultat. Die an diffuser Infektion zu Grunde gegangenen Tiere zeigten starke Abmagerung und Störungen von seiten des Nervensystems. Die Impfung in die Venen des Hundes ergab gröfsere Zahl positiver Resultate als die direkte Einimpfung in die Organe. Von 30 Hunden, welche in die Brustdrüse und in die Hoden mit Reinkulturen von Saccharomyces neoformans geimpft wurden, zeigten nur 2 Neubildungen und zwar Adenocarcinom und Sarkom.

Nach Sanfelice sollen die Blastomyceten in Reinkultur den für bösartige Geschwülste empfänglichen Tieren eingeimpft epitheliale und bindegewebige Neubildungen hervorrufen können, die den bösartigen Tumoren des Menschen ähnlich sind. *Hedinger.*

Cohn (1892) gibt eine ausführliche Beschreibung der Kleinschen tierpathogenen Hefe. Zunächst weist er nach, dafs die Färbbarkeit der Hefe nach Gram abhängig ist von den jeweiligen Lebensbedingungen, unter welchen sie steht, während ja Albert und Trommsdorff das Verschwinden der Gram-färbbaren Granula auf die Einwirkung eines proteolytischen Enzyms zurückführten. Der Kern der Hefezelle ist dunkel, strukturlos, oft wandständig. Die Kapsel umgibt die äufsere Zellmembran in Form eines starken Ringes. In den Kulturen ist die Kapsel etwas different, indem sie hier als schmälerer und dickerer, stark lichtbrechender Mantel, welcher einfach aus einer Verdickung der äufseren Membran hervorgegangen zu sein scheint, auftritt. In jungen Kulturen fehlt die Kapsel völlig oder sie ist nur ganz zart. In Schnitten lassen sie sich immer noch am besten mit der Gramschen Methode nachweisen. Mit den Russelschen Fuchsinkörperchen zeigen sie weitgehende färberische Übereinstimmung, ohne dafs aber der Verf. daraus einen Schlufs auf die Wesenseinheit ziehen wollte. Die durch die Kleinsche Hefe hervorgerufenen Gewebsveränderungen decken sich völlig mit denjenigen, die Sternberg beschrieb; in den meisten Fällen kommt es zur Bildung von Granulomen. Ein toxischer Einflufs konnte nicht nachgewiesen werden. Eine Immunisierung ist, wie Versuche bei Kaninchen zeigten, möglich. *Hedinger.*

Klein (1898) erinnert an eine Arbeit, die E. Cohn in seinem Artikel über die Kleinsche tierpathogene Hefe nicht zitiert und in der er auf das Vorkommen von Granulomata in den mit der Hefe infizierten Meerschweinchen und Kaninchen aufmerksam machte. *Hedinger.*

Nach den Untersuchungen von **Jensen** (1896) stellt sich nach der Einimpfung von Saccharomyces neoformans Sanfelice unter die Bauchhaut der Meerschweinchen im Verlaufe weniger Stunden eine starke Auswanderung multinukleärer Leukocyten ein, die zum Teil die Pilze aufnehmen. Nach 8 Stunden hat die Emigration aufgehört. Nach ca. 24 Stunden treten durch direkte Teilung von Bindegewebszellen einkernige körnerfreie Wanderzellen auf, die zum Teil durch Verschmelzung auch Riesenzellen bilden.

Die Hefezellen zeigen erst am 3. Tage Lebenserscheinungen; viele erhalten eine Kapsel. Von jetzt an vermehren sie sich rasch, bilden kleine Haufen, die von Fibroblasten, welche sich lebhaft durch indirekte Teilung vermehren, umgeben werden.

Schon am 5. Tage findet man Hefezellen in den regionären Lymphknoten. *Hedinger.*

Podwyssotzki (1905) kommt zu folgenden Resultaten:

Es gelingt bei Kaninchen experimentell eine Myxomycetengeschwulst zu erzeugen. Dieselbe ist mesodermatischen Ursprungs, am meisten einem infektiösen Granulom ähnlich. Die Sporen von Plasmodiophora brassicae werden von den Makrophagen sehr gierig aufgenommen, spornen letztere zu progressiver Tätigkeit an und führen zu mitotischer und amitotischer Teilung des Zellkernes. Im Inneren der Zelle können die Parasiten so vollkommen mit dem Protoplasma der Zellen verschmelzen, dafs sie kaum bemerkbar sind. Die Hauptmasse der durch die Makrophagen aufgefressenen Sporen gehen im Innern der Zellen zu Grunde, indem zuerst ihr Fett assimiliert wird. Einzelne der Parasiten zeigen Proliferationserscheinungen; P. ist zur Annahme geneigt, dafs die dadurch freigewordenen Parasiten im Stadium der Myxamöben eine weitere Infektion der Zellen der lymphatischen und perivasculären Spalten hervorbringen können. In diesem Falle können in den zuerst infizierten Zellen leere Kapseln bleiben.

Abgetötete Myxomyceten resp. Plasmodiophora brassicae sind nicht im Stande, solche Geschwülste zu erzeugen wie lebendiges Material. *Hedinger.*

Bernstein (1888) will bei einem $2^1/_4$ Jahre alten Kinde, das längere Zeit an einer fieberhaften Erkrankung litt, die gewisse Ähnlichkeit mit einer Malaria zeigte, die Krankheit als eine Blastomykose auffassen, weil er 1mal in dem durch Punktion gewonnenen Blut Blastomyceten ähnliche Gebilde gewann. Aus der Beschreibung der makroskopisch als tuberkelartige Gebilde auftretenden miliaren Herden geht nicht hervor, dafs wirklich eine Blastomykose vorlag, sondern es scheint sich vielmehr um eine Miliartuberkulose gehandelt zu haben. *Hedinger.*

Bellei und Gherardini (1887). Aus dem Auswurf eines an Laryngitis leidenden Individuums konnten die Verff. einen Blastomyceten isolieren, der leicht auf den gewöhnlichen Kulturböden wuchs und für die Versuchstiere pathogen war (beim Meerschweinchen Septikämie nach endovenöser Injektion; Marasma nach peritonealer Injektion). *Guerrini.*

Carroll (1891) ist der Ansicht, dafs das Myxococcidium stegomyiae von Parker, Beyer und Pothier nichts mit der Übertragung des Gelbfiebers zu tun hat. Dasselbe sei überhaupt kein Protozoon, sondern eine Hefe, wie Versuche an Mosquitos ergaben, die mit Hefen gefüttert wurden. *Kempner.*

Klein und Gordon (1899) fanden vermittels von Kulturversuchen auf den bei bakteriologischen Untersuchungen gebräuchlichen Medien, dafs eine Rosahefe, die mit der gewöhnlichen Rosahefe, welche aus der Luft und dem Wasser herstammt, grofse Ähnlichkeit hat, ihre Herkunft, den Sporen der Puccinia suaveolens, die sich namentlich auf Distelblättern findet, verdankt. Für Meerschweinchen ist diese Hefe nicht pathogen. *Hedinger.*

Montgomery (1902) beschreibt einen Fall von Hautblastomykose des Gesichts, mit sekundärer Kehlkopf- und Lungentuberkulose. Die histologische Untersuchung der Hautpartien ergab epitheliale Hyperplasie mit miliaren Abszessen, Infiltration des Corium mit Leukocyten, Bindegewebs- und Plasmazellen, einige Riesenzellen, zahlreiche 9-15 μ große Sprofspilze; die Diagnose wurde kulturell bestätigt. Eitrige Mischinfektion findet sehr häufig statt, doch wird in den 45 bisher beschriebenen Fällen von Hautblastomykose nur 2mal eine gleichzeitig bestehende Tuberkulose erwähnt. *Kempner.*

Ormsby und **Miller** (1903) gewannen bei ihrem Fall von Hautblastomykose Reinkulturen von Blastomyceten aus Abszefs und einem tief gelegenen Knoten. Die mit der Kultur geimpften Meerschweinchen zeigten locale Läsionen an der Impfstelle, die inneren Organe, namentlich die Lungen waren von Abszessen und Knötchen durchsetzt, in denen sich die Blastomyceten in grofser Menge vorfanden. *Kempner.*

Die Untersuchungen von **Otis** und **Evans** (1904) betreffen den bereits von Ormsby und Miller (s. diese) beschriebenen Fall. Die Parasiten fanden sich post mortem auch im Blut, die Lymphdrüsen waren frei, in den befallenen Organen waren die Pilze zahlreich. Die Parasiten wachsen in den Geweben allein durch Sprossung, auf künstlichen Nährmedien mit segmentierten Mycelien, lateralen Gonidien, in alten Kulturen in spärlichen Sprofsformen. — Im hängenden Tropfen konnte an dem aus dem Gewebe stammenden Parasiten in wenigen Stunden Mycelbildung konstatiert werden. Röntgenstrahlen zeigten sich wirkungslos; elektrisches Licht entwicklungshemmend, doch war Wärmewirkung nicht auszuschliefsen. — Meerschweinchen sind leichter zu infizieren als Kaninchen; gutes Wachstum der Parasiten auf alten Nährböden. *Kempner.*

Nach verschiedenen Versuchen empfiehlt **Blomquist** (1889) folgendes Verfahren. Gewöhnliche Unterhefe wird nach Auswaschen bezw. Centrifugieren, um die Bitterstoffe und einige Beimengungen aus dem Malze zu entfernen, mit gepulvertem Milchzucker, in etwa dem Trockensubstanz der Hefe entsprechendem Verhältnisse, gemischt, am besten 2-3% weniger. Das Trocknen geschieht bei 50-60° C auf Glasplatten in möglichst geschützten Trockenschränken, der Rückstand wird pulverisiert und die nötige Menge Milchzucker zugesetzt um ana partes zu erhalten. Die Tötung der Hefezellen geschieht durch 2-3mal wiederholtes Erwärmen bis 80-85° C, und die Sterilität wird durch Kulturversuche kontrolliert. *Geirsvold.*

Ledermann (1900) versuchte mit Kloppstock zusammen zunächst vom dermatologischen Standpunkt aus durch Tierversuche die baktericide Wirkung verschiedener Hefepräparate zu beweisen. Bei der Unmöglichkeit den Tieren analoge Hautkrankheiten wie beim Menschen beizubringen, schlugen die Versuche fehl. Hingegen gelang es ihnen in vitro eine entwicklungshemmende, resp. bakterizide Wirkung der gärenden Dauerhefe, Prefshefe und Levurinose auf Typhus und Staphylokokken und Colibac. nachzuweisen. Die zur Abtötung erforderliche Zeit schwankte bei den einzelnen Präparaten und Bakterienarten zwischen 24 und 76 Stunden. Die bakterizide

Wirkung fehlt dem Furunculin und einer von ihnen aus Bierhefe gezüchteten Reinkultur von Hefe. *Hedinger.*

Albert (1885) berichtet über weitere günstige Heilresultate bei der vaginalen Verwertung steriler Dauerhefe namentlich in solchen Fällen von Genitalerkrankungen, welche mit hartnäckigem Fluor und Erosionen der Porti verbunden waren. *Hedinger.*

g) Eumyceten (Hyphomyceten)

1913. **Barmelas, G. J.,** Les mucorinées pathogènes et les mucormycoses chez les animaux et chez l'homme (Arch. de Paras. t. 7). — (S. 615)
1914. **Bosin, H.,** Beitrag zur Aspergillusmykose der menschlichen Lunge [Diss.] Königsberg 1902. — (S. 609)
1915. **Ceni, C.,** Über die Lokalisation der Aspergillussporen in den Mesenterialdrüsen der Pellagrakranken (Ctbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 14, No. 12). — (S. 611)
1916. **Ceni,** Localizzazione delle spore aspergillari nelle glandole mesenteriche dei pellagrosi e loro consecutiva attenuazione (Riv. sperim. di Freniatria vol. 29, fasc. 3 p. 508). — (S. 614)
1917. **Ceni,** Nuove ricerche sullo sviluppo degli aspergilli in rapporto colla diffusione della pellagra (Ibidem vol. 29, fasc. 1/2 p. 108). — (S. 611)
1918. **Ceni,** Sulle proprietà patogene del penicillum glaucum nell' etiologia della pellagra (Ibidem vol. 29, fasc. 3 p. 624). — (S. 607)
1919. **Ceni** e **Besta,** I penicilli nell' etiologia e patogenesi della pellagra (Ibidem vol. 29, fasc. 4 p. 741). — (S. 607)
1920. **Ceni** e **Besta,** L'azione degli agenti esterni sopra le spore aspergillari in rapporto colla patogenesi della pellagra (Ibidem vol. 29, fasc. 3 p. 445). — (S. 612)
1921. **Ceni** e **Besta,** Sulla presenza di ifomiceti nelle prime vie respiratorie (Ibidem vol. 29, fasc. 1/2 p. 49). — (S. 606)
1922. **Czapek, F.,** Stickstoffversorgung bei Aspergillus niger (Ber. d. bot. Ges. Berlin p. 19). — (S. 609)
1923. **Gunsett, A.,** Einige Bemerkungen über die schulhygienische Bedeutung und Behandlung ansteckender Hauterkrankungen (Archiv f. öff. Ges.-Pfl. in Elsaſs-Lothringen Bd. 22, p. 311). [Schulhygienische Bemerkungen, speziell betr. Mikrosporie, Trichophytie und Favus. *Hegler.*]
1924. **Gunsett, A.,** Mikroskopieherde im Elsaſs (Archiv f. öff. Ges.-Pfl. in Elsaſs-Lothr. Bd. 22, H. 9). — (S. 617)
1925. **de Haan, J.,** u. **L. J. Hoogkammer,** Hyphomycosis destruens equi. Bösartige Schimmelkrankheit des Pferdes (Archiv f. wiss. u. prakt. Tierheilk. Bd. 29, H. 3/4 p. 395). — (S. 618)
1926. **Heubner, O.,** Über einen Fall von Soor-Allgemeininfektion (Deutsche med. Wchschr. Jahrg. 29, No. 33). — (S. 606)

1927. **Hochheim, K.**, Ein Beitrag zur Kasuistik der Pneumonomycosis aspergillina (Archiv f. pathol. Anat. Bd. 169, H. 2). — (S. 609)
1928. **Hollborn, K.**, Züchtung der Trichophytiepilze in situ (Ctbl. f. Bakter. Bd. 33, No. 8). — (S. 617)
1929. **Johnson, A.**, Ein weiterer Beitrag zur leichten Form der Keratomycosis aspergillina (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Jahrg. 41). — (S. 610)
1930. **Kampherstein**, Über eine Schimmelpilzinfektion des Glaskörpers (Ibidem Jahrg. 41, Bd. 1, p. 151). — (S. 608)
1931. **Kayser, B.**, Ein Beitrag zur Kenntnis der Keratomycosis aspergillina (Ibidem Jahrg. 41, Bd. 1, p. 50). — (S. 610)
1932. **Kostytschew, S.**, Der Einflufs des Substrates auf die anaërobe Atmung der Schimmelpilze (Ber. d. bot. Ges. Berlin 1902, p. 20). — (S. 608)
1933. **Macé, Th. Ch.**, Étude sur les mycoses expérimentales (aspergillose et saccharomycose) [Thèse] Paris. — (S. 615)
1934. **Mewborn, A. D.**, Report of a case of favus of scrotum, coexisting with ringworm of the thigh, giving identical trichophyton-like cultures (Journal of Cutan. and Genito-Urin. Dis., January). — (S. 617)
1935. **Nakayama, H.**, Pneumonomycosis aspergillina hominis (Ztschr. f. Heilk. Bd. 24). — (S. 610)
1936. **Nielsen, M.**, Schimmelvegetation in der Kieferhöhle eines Pferdes (Maanedsskrift for Dyrlæger Bd. 14, H. 11/12). — (S. 617)
1937. **Nuvoletti u. Casella**, Ein Fall von diffuser Aspergillose beim Schwein (Arch. scient. d. R. Soc. ed Accad. Veter. Ital. p. 6). — (S. 615)
1938. **Pettersson, H.**, Zur Frage der Bedeutung der Fadenpilze für die pathologischen Veränderungen des Magens (Deutsche med. Wchschr. No. 39). — (S. 618)
1939. **Pighini**, Degenerazioni primarie da Tossici aspergillari e considerazioni nella patologia delle affezioni sistematiche primarie (Riv. sperim. di Freniatria vol. 29, fasc. 3 p. 527). — (S. 614)
1940. **Quaranta**, Pneumonomykosis beim Rind (Giorn. d. R. Soc. ed Accad. Veter. Ital. 1902, p. 849). — (S. 614)
1941. **Vörner, H.**, Zur Kultivierung des Microsporon furfur und des Microsporon minutissimum (Ctbl. f. Bakter. 1902, Orig., Bd. 32, No. 5). — (S. 618)
1942. **Wandel, O.**, Zur Frage des Tier- und Menschenfavus (Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 76). — (S. 617)
1943. **Wehmer, C.**, Der Aspergillus des Tokelau (Ctbl. f. Bakter. Bd. 35, No. 2). — (S. 610)
1944. **Winternitz, R.**, Eine Trichomycosis capillitii (Archiv f. Dermat. u. Syph. Bd. 66). — (S. 618)
1945. **Zschokke, E.**, Pseudocarcinom beim Pferd (Schweizer Archiv f. Tierheilk. Bd. 45, p. 303). — (S. 619)

Heubner (1926) beobachtete bei einem 16 Monate alten Kinde, das nach 14tägiger Erkrankung bei der Aufnahme in der Klinik einen ausgedehnten trockenen und festen Belag auf den Mandeln ohne Schwellung der regionären Lymphdrüsen zeigte, in dem mit scharfem Löffel entfernten Teilen des Belages Soorpilze neben spärlichen Staphylo- und Streptok. In der übrigen Mundschleimhaut fand sich sonst nirgends Soor. Unter hohem Fieber und Dyspnoe starb das Kind nach 2 Tagen. Die Autopsie ergab eine gangraenöse Entzündung des Pharynx und der Tonsillen neben parenchymatöser Degeneration von Nieren und Leber. Bei der mikroskopischen Untersuchung fanden sich in den Tonsillen, den Nieren Sprofsverbände des Soorpilzes; ebenso ergab die Kultur Soor. Die Kulturen waren hochgradig pathogen; die Kaninchen gingen nach einer Inkubation von mehreren Tagen unter schwerem septischem Fieber, ungemeiner Pulsfrequenz und hochgradiger Dyspnoe ohne Lungenerkrankung wie beim Kind rapid zu Grunde. Die Lungen erwiesen sich bei den Tieren ebenfalls frei von den Pilzwucherungen (bei intravenöser Injektion), während sich sonst kein anderes Organ als immun erwies. *Hedinger.*

Ceni und **Besta** (1921) haben an Meerschweinchen und Kaninchen experimentiert, die einer gemischen Diät unterworfen wurden. Nachdem sie die Tiere getötet hatten, entnahmen sie die Organe antiseptisch und legten sie bei + 38° in Raulinsche Flüssigkeit enthaltende Petrischalen.

Leber, Milz, Herz und Nieren der zu irgend einer beliebigen Zeit des Jahres getöteten Tiere ergaben stets ein negatives Resultat. Die Lunge dagegen zeigte konstant Vegetationen von Hyphomyceten sowohl bei den im Brutofen gehaltenen als den in der Temperatur der Umgebung gelassenen Schalen. In den letzteren entwickelte sich immer das Penicillium glaucum, das meistens vermischt war mit Aspergillus flavescens und einige Male mit niger oder Mucorineen.

Die Menge von Penicillium glaucum zeigte keine beträchtlichen Schwankungen, während Aspergillus flavescens reichlicher vorhanden war im Hochsommer und im Herbst. Aus den Schachteln im Brutofen erhielt man stets den Aspergillus fumigatus, der ebenfalls zuweilen mit dem flavescens vermischt war. Während jedoch die Kolonien des fumigatus etwas zahlreicher waren von Mai bis August, nahmen sie von letzterem Monat an immer mehr ab und fehlten zuweilen ganz. Dagegen erhielt man auch hier eine verhältnismäfsige Zunahme des Aspergillus flavescens.

In der Zahl der im Respirationsstamm vorhandenen Kolonien zeigte sich mithin eine im Verhältnis zur Menge der in der betr. Umgebung vorhandenen Keime stehende Beziehung, die bekanntlich im Laufe des Jahres beträchtlichen Schwankungen unterliegt.

Die Verff. haben endlich die Lokalisation der Sporen im Lungengewebe untersucht, indem sie eine gewisse Zeit hindurch die Bruchstücke des Parenchyms in Raulinscher Flüssigkeit liegen liefsen und sie dann in Alkohol fixierten.

Mit Aspergillus fumigatus stellten sie Experimente an. Die Schluß-

folgerung bestand darin, dafs die Entwickelung des Hyphomyceten sich konstant auf die grofsen Bronchiallumina beschränkt. *Guerrini.*

Ceni (1918) hat zwei Varietäten von Penicillium glaucum isoliert, die nach seiner Ansicht die in der Natur am weitesten verbreiteten und mit pathogenen Eigenschaften ausgestattet wären, die charakteristisch, von einander verschieden und einander entgegengesetzt sind.

Die beiden Varietäten von Penicillium wurden sowohl aus verdorbenem Mais als auch aus verschiedener Umgebung isoliert und in verschiedenen Verhältnissen in den verschiedenen Zeiten des Jahres angetroffen. In der Tat soll die eine Varietät während der kalten, die andere während der warmen Monate vorherrschen.

Die zahlreichen hinsichtlich des pathogenen Vermögens dieser beiden Hyphomyceten angestellten Experimente stimmten immer in dem Nachweis überein, dafs eine jede Varietät ein spezifisches toxisches Vermögen besitzt, das sich mit konstanten Merkmalen sowohl dann zeigt, wenn der Keim direkt auf serösem oder peritonealem Wege in den Organismus eingeführt wird, als auch wenn er auf gastro-enterischem Wege hineingelangt oder wenn die künstlich aus dem Keim selbst extrahierten Giftstoffe eingeimpft werden.

Das pathogene Vermögen der einen Art ist besonders charakterisiert durch Depressionserscheinungen, das pathogene Vermögen der anderen dagegen namentlich durch Erregungserscheinungen in den Muskeln und Nerven. *Guerrini.*

Ceni und **Besta** (1919). Zwei Varietäten von Penicillium glaucum, die am meisten in der Natur verbreitet zu sein scheinen, sind mit einem deutlich hervortretenden pathogenen Vermögen ausgestattet, dafs verschiedene und entgegengesetzte Merkmale besitzt: die eine (Varietät A) verursacht Erscheinungen mit Depressionsmerkmalen (allgemeine Niedergeschlagenheit, Erschlaffung der Muskeln mit Verminderung des Tonus usw.); die andere (Varietät B) dagegen veranlafst Erregungserscheinungen in den Nerven und Muskeln (Übertreibung der Reflexe, allgemeine Zitterbewegungen, spasmodischer Zustand der Muskulatur usw.) Die pathogenen Eigenschaften der beiden Varietäten zeigen sich mit den oben beschriebenen Merkmalen sowohl bei direkter Einführung des Keimes in den Organismus (auf endovenösem oder endoperitonealem Wege) als auch bei Darreichung desselben auf dem gastro-enterischen Wege.

Dieselben spezifischen Wirkungen der beiden Varietäten erhält man auch, wenn man durch Kochen in Alkohol die Giftstoffe extrahiert und sie Tieren injiciert.

Die toxischen Prinzipien sind ausschliefslich an den Keim gebunden, sowohl an das Mycelium als an die Spore, aber in letzterer sind sie bei weitem vorherrschender.

Um deutliche Erscheinungen hervorzurufen, sind beträchtliche Quantitäten des Materials erforderlich, gröfsere jedoch für die Varietät B als für die Varietät A. Injiziert man die Penicillien direkt in den tierischen Organismus, so kann man Vergiftungserscheinungen nur vermittels beträcht-

licher Quantitäten erhalten, die der Quantität entsprechen, welche erforderlich ist, um eine aktive Dosis alkoholischen Extrakts zu liefern. Die erforderlichen Quantitäten sind stets viel geringer als die des Aspergillus fumigatus, besonders wenn letzterer direkt dem Tiere inokuliert wird.

Bei Tieren, die infolge Ernährung mit Penicillium gestorben waren, hat man den Durchgang der Sporen durch die Wände des Intestinums und ihre Diffusion im Organismus nicht nachweisen können.

Die lokalen Reaktionen zeigen dieselben Merkmale sowohl bei direkter Einführung der Sporen als auch bei Injektion der Gifte. Bei Varietät A sind sie jedoch weit intensiver als bei Varietät B. Sowohl die Spore als das Mycelium penicillii beider Varietäten werden leicht aus dem Organismus eliminiert infolge einer sehr schnellen Phagozytose. Bei der Ernährung damit sind die gastro-intestinalen Läsionen stets von geringer Intensität und weit geringer als diejenigen, welche durch Aspergillus fumigatus erregt werden.

Im Zentralnervensystem zeigt sich eine intensive Kongestion der Pia des Gehirns. Das Rückenmark zeigt nur bei Varietät B zuweilen primäre Degenerationen, die dagegen immer bei Varietät B fehlen.

Die Bedeutung dieser beiden Parasiten für die Ätiologie der Pellagra läfst sich nicht bestreiten, aber mit Rücksicht auf ihre Wirkungsweise und ihre von denen des Aspergillus fumigatus sehr verschiedenen pathogenen Eigenschaften kann man ihre Wirkung nur dadurch erklären, dafs sie Erscheinungen progressiver Vergiftung hervorrufen hinsichtlich der Gifte, die sie im gastro-enterischen Kanal in Freiheit setzen.

Die Experimente wurden an Hunden, Kaninchen und Meerschweinchen vorgenommen. *Guerrini.*

Kampherstein (1930) fand bei einem 13 Jahre alten Mädchen, dem infolge hochgradiger Veränderungen im Augeninnern (Atrophie der Iris, Katarakt, Exsudat auf der vorderen Linsenkapsel) ein Auge enukleïert worden war, im Glaskörper einen ca. 4 mm Durchmesser haltenden Abszefs, der im Zentrum zum Teil nekrotisch, durch eine dünne bindegewebige Membran nach aufsen abgegrenzt war und von zahllosen, vielfach dichotomisch verzweigten Fadenpilzen durchzogen wurde, die sich am Besten mit Hämotoxylin und nach der Weigertschen Fibrinmethode färbten. Manche Fäden zeigten an der Spitze den Fruchtträgern gleichende besenreiserartige Gebilde, welche die Annahme einer Penicilliumart, als die wahrscheinlichste erscheinen lassen. Dieser Abszefs ist wohl auf eine feine Stichverletzung zurückzuführen, auf welche mikroskopisch nachweisbare narbige Veränderungen in der Sklera hinweisen. *Hedinger.*

Nach **Kostytschew** (1932) kann die intramolekulare Atmung auf Kosten verschiedenartiger organischer Substanzen stattfinden; folglich ist sie nicht mit der gewöhnlichen Gärung identisch. Die intramolekulare Atmung ist auch bei der Zuckerernährung nicht immer mit der alkoholischen Gärung identisch, da in diesem Fall bei Aspergillus niger ein bedeutender Teil der ausgeschiedenen Kohlensäure durch Oxalsäure ersetzt werden kann. Die intramolekulare Atmung der Schimmelpilze findet auch auf Wasser bei

Anwesenheit einer Nährsubstanz statt. Die Energie der intramolekularen Atmung der Schimmelpilze auf Kosten von Zucker, Peptonen und Salzen der Weinsäure ist beträchtlich gröfser als auf Wasser ohne Nährsubstanzen. Niedrigere Konzentrationen der Lösungen organischer Verbindungen geben eine gröfsere Energie der intramolekularen Atmung als höhere Konzentrationen. Das Optimum der Konzentration ist bei ca. 2⁰/₀. *Hedinger.*

Nach **Czapek** (1922) sind für den Aspergillus niger trotz seiner Befähigung zur Synthese von Amidosäuren fertige Amidosäuren weitaus die beste Stickstoffnahrung. Es ist fast gleichgiltig, welche Amidosäuren man auswählt. Sehr gute Stickstoffquellen sind die Ammonsalze der Oxyparaffinmono-Carbonsäuren (Glykolsäure, Milchsäure, Buttersäure usw.); sehr schlecht wirken die Ammonsalze der Essigsäurereihe wie die der Ölsäurereihe. Wirksam hingegen sind die Ammonsalze der Oxalsäurereihe (Oxalsäure, Malonsäure, Bernsteinsäure), ferner die Ammonsalze der hiervon ableitbaren Oxy- und Dioxysäuren. Gute N-Quellen sind endlich die Ammonsalze zahlreicher anderer hydroxylierter Säuren: Dioxymono-Carbonsäuren (Glycerinsäure) Citronensäure. Dann haben Ketonsäuren, Brenztraubensäure, Lävulinsäuren gut nährende Ammonsalze. *Hedinger.*

Hochheim (1927) berichtet über einen Fall von Pneumonomycosis aspergillina bei einem 43jährigen Mann, der im Anschlufs an eine Phlegmone an einer Sepsis starb und in dessen Lungen sich neben tuberkulösen Herden reichliche teils submiliare teils gröfsere Herdchen fanden, aus denen sich gelbgrüne Massen entfernen liefsen und in denen der Aspergillus fumigatus nachgewiesen wurde. Die genauere Untersuchung liefs in erster Linie an eine durch Inhalation der Keime bedingte Infektion denken, die um so leichter war als der Patient längere Zeit bewufstlos gewesen war. Intravenöse Injektionen und Inhalationsversuche bei Kaninchen verliefen positiv, während ein einmaliger Fütterungsversuch und intraperitoneale Einverleibung des Aspergillus resultatlos verliefen. Den Grund eines Hindernisses für die Entwicklung der Pilze resp. den Grund für ihren Untergang bei Ansiedelung geringer Sporenmengen im Körper sucht der Verf. wie Ribbert in der reaktionären Ansammlung von Rundzellen und in einer Wucherung fixer Zellen. *Hedinger.*

Bosin (1914) berichtet unter Berücksichtigung der einschlägigen Literatur über einen Fall primärer Aspergillusmykose der menschlichen Lunge. Ein 67jähriger Mann, welcher in einem Getreidespeicher tätig war, litt Jahre lang an Lungensymptomen, welche denjenigen einer chronischen Tuberkulose entsprachen. Eine nekrotisierende, nicht fötide Pneumonie bedingte den Exitus. Bei der Autopsie zeigten die Lungen neben ausgedehnten Hepatisationen mehrere Abszefshöhlen und multiple kleinste Abszesse mit stecknadelkopfgrofsen weifslichen Körnchen. In den Höhlen fand man eine bräunliche Flüssigkeit und in der Wand derselben eigenartige rostgelbe Flecken. Die Körnchen, die zum Teil verkalkt waren, bestanden aus ganzen Ballen von Schimmelpilzfäden, die zumeist strahlig angeordnet waren und die sich bei der Kultur als Aspergillus fumigatus erwiesen.

Die Entstehung des ganzen Prozesses denkt sich der Verf. so, dafs er ein Eindringen von Schimmelpilzsporen durch die Bronchien annimmt. Das Lungengewebe kam durch die Auskeimung derselben zum Absterben, wodurch sich auch die Höhlenbildung erklärt. Die aus zahlreichen Schimmelpilzfäden bestehenden weifsen Körnchen fanden sich hier nicht wie in den meisten in der Literatur niedergelegten Fällen locker der Höhlenwandung aufsitzend, sondern im Gewebe selbst, dasselbe zur Nekrose bringend.

Hedinger.

Nakayama (1935) beschreibt einen Fall von sekundärer Aspergillose der Lunge und zwar im Bereich eines älteren nekrotischen und gangränös zerfallenen umfänglicheren Infarktes in dem Oberlappen der rechten Lunge eines 71 Jahre alten Mannes. Es handelt sich hier um den Aspergillus bronchialis Blumentritt, der seiner Zeit von Lucksch bei einem Diabetiker im Bronchialbaum gefunden wurde. *Hedinger.*

Kayser (1931) fand bei einem 26jährigen Landwirt, dem beim Holzsägen etwas ins Auge gekommen war, das sich infolge dessen entzündete, ein der Keratitis fascicularis ähnliches Infiltrat, das aber schon klinisch die Wahrscheinlichkeitsdiagnose: Keratomycosis aspergillina stellen liefs. Mikroskopisch fand man ein dichtes Gewirr verzweigter Mycelfäden.

Auf Agar, Gelatine und Serum wuchs der Pilz, der sich als Aspergillus fumigatus erwies in üppiger Weise unter Bildung der typischen Fruktifikationsorgane. *Hedinger.*

Johnson (1929) beschreibt einen Fall von Schimmelpilzkeratitis. Bei einem 36jährigen Landwirt bestand seit 10 Tagen eine Entzündung des linken Auges. Die Conjunctiva ist mäfsig injiziert; es besteht eine circumscripte Ciliarinjektion. Etwa 1 mm vom inneren Cornealrand nach innen sitzt ein scharf begrenzter, nur stecknadelkopfgrofser, saturiert grauweifser Fleck in Form einer germinenten Scheibe, die in einer flachen Mulde der Cornea umgebettet erscheint. Nach innen zu ist dieser Herd von einer zweiten halbmondförmigen Trübung umkreist. Unter dem Rasen ist ein schwarzer Fremdkörper zu sehen. Der Rand des Rasens ist leicht abzuheben. Kulturen auf Agar und Blutserum zeigen nach einigen Tagen typischen Aspergillus fumigatus: Impfungen in die Cornea einiger Kaninchen bedingen typische Keratomykosis. Der Fremdkörper erwies sich als ein Pflanzenfremdkörper. *Hedinger.*

Wehmer (1943) untersuchte Pilzpräparate, die Tribondeau bei Patienten, welche an Tokelau erkrankt waren, gewann und fand, dafs hier ein typischer Aspergillus vorliegt. Er ist charakterisiert durch farblose, sehr zarte, 1-2 μ dicke verzweigte, zwischen den Epidermiselementen wuchernde, septierte Hyphen, meist mikroskopisch kleine Konidienträger mit schwach bräunlich-gelben Köpfchen und einem meist einfachen, seltener unregelmäfsig verzweigten, farblos, glatten, dünnwandigen Stiel, eine mehr und minder keulenförmige Blase. Die Sterigmen sind unverzweigt, flaschenförmig; die Konidien sind sehr ungleich grofs, kugelig bis schwach gestreckt, dicht mit feinen hellen Nadeln bedeckt, schwach gelblich, isoliert oder nur in kleinen Verbänden vorkommend. Die Kultur gelang nicht.

Der Tokelau oder die Samoa disease kommt vor in Tahaïti, Neukaledonien, Samoa, Fidjiinseln und in benachbarten tropischen Gebieten. Es ist eine Trichophytie-ähnliche Erkrankung, die namentlich den Rumpf und die Extremitäten betrifft und in erster Linie Eingeborene — selten Europäer — in epidemischer Weise befällt. *Hedinger.*

Ceni (1915) hat schon früher hingewiesen, daſs es bei Pellagrakranken fast ungefähr in $^2/_3$ der Fälle gelingt, in den Organen bald den Aspergillus fumigatus, bald den Aspergillus flavescens nachzuweisen. Die Parasiten finden sich namentlich in den frischen fibrinösen Exsudaten der Pleura, des Pericards und manchmal auch der Meningen; viel seltener in der Leber und der Milz und fast niemals im Darminhalt. In einem Fall von Pellagratyphus bei einer 45jährigen Frau fand C. in den mit Mesenterialdrüsen beschickten Röhrchen, welche Liquor Raulin enthielten, nach 7 Tagen in Reinkultur Aspergillus fumigatus. Die mit anderen Organen beschickten Röhrchen blieben vollkommen steril. Die Entwicklung des Parasiten war eine sehr langsame; die Aspergillussporen, welche durch die infizierte Nahrung in den Organismus gelangten, waren in ihrer Lebensfähigkeit auſserordentlich abgeschwächt, ohne aber ihre toxische Wirksamkeit eingebüſst zu haben. Dies erklärt nach dem Verf. den eventuellen negativen kulturellen Befund bei Fällen von akuter Pellagra, die wohl durch Sporen hervorgerufen sind, welche aber lange Zeit im menschlichen Organismus sich aufhielten und deshalb die Fähigkeit sich fortzuentwickeln, eingebüſst haben. *Hedinger.*

Ceni (1917). Durch diese Untersuchungen will der Verf. die Beziehungen feststellen, welche hinsichtlich der Verbreitung in der Umgebung bestehen zwischen den parasitären Formen, die er schon in Leichen von Pellagrakranken isoliert hat (d. h. Aspergillus fumigatus und Aspergillus flavescens) und anderen pflanzlichen Parasiten, namentlich aber dem Penicillium glaucum, das von vielen für sehr wichtig bei der Ätiologie der Pellagra gehalten wird. Als Kulturboden verwendete er auſser Polenta die Raulinsche Flüssigkeit, die in mäſsiger Quantität in gewöhnlichen Petrischalen verteilt wurde; letztere wurden zuerst mit einem Boden mit dreifacher Lage von Löschpapier präpariert. Die Kolonien der Parasiten vegetierten so auf dem mit der genannten Flüssigkeit getränkten Löschpapier wie auf einem festen Nährboden.

Die in Scheiben zerschnittene Polenta wird 8-12 Tage lang frei der Luft ausgesetzt in der zu untersuchenden Umgebung. Die Petrischalen läſst man 24 Stunden lang offen in der Umgebung stehen und bringt sie dann zum Teil in den Thermostaten bei $+ 38^0$ behufs Entwicklung der pathogenen Aspergilleen, einen Teil läſst man in der Temperatur der Umgebung, damit sich namentlich die Formen von Penicillium entwickeln.

Die Entwickelung und Verbreitung der pathogenen pflanzlichen Parasiten stehen in direkter Beziehung zu den antihygienischen Verhältnissen der betr. Umgebung.

Im Frühling und Sommer gaben die aus reiner Umgebung stammenden oder der frischen Luft ausgesetzten Schalen Anlaſs zu einer sehr spärlichen

Anzahl von Kolonien von Aspergillus fumigatus. Den Aspergillus flavescens findet man nur selten. Das Penicillium glaucum dagegen ist in reichlicher Menge vorhanden. In den aus antihygienischer Umgebung stammenden Schalen ist Aspergillus fumigatus reichlich vorhanden, Penicillium glaucum in reicher Fülle, Aspergillus flavescens ziemlich spärlich.

Im Herbst und Winter ergaben die aus reiner Umgebung stammenden oder der frischen Luft ausgesetzten Schalen eine spärliche Entwicklung von Aspergillus fumigatus und flavescens, eine mäßsige Entwicklung von Aspergillus niger, eine überwiegende Entwicklung von Penicillium glaucum.

In den aus antihygienischer Umgebung stammenden Schalen wuchsen die Aspergilleen und zeigten eine großse Menge von Kolonien, überwiegend: im Oktober und November A. flavescens, im Dezember A. fumigatus. Das Penicillium glaucum ist stets in größserer Menge vorhanden als die Formen von Aspergillus. Man kann sogar als eine konstante Erscheinung während des Zeitabschnittes, über den sich die Untersuchungen des Verf. erstreckten, das beständige Überwiegen der Formen von Penicillium über die von Aspergillus und zwar in jeder beliebigen Jahreszeit und Umgebung annehmen. Nun ergibt andrerseits die Statistik der an Pellagra erkrankten Geisteskranken, die in die Irrenanstalt zu Reggio aufgenommen und in der Provinz Modena usw. während der Zeit angegeben wurden, auf welche sich die Untersuchungen des Verf. erstreckten, eine sehr beträchtliche Verminderung in der Kasuistik der Pellagra im Vergleich zum vorhergehenden Jahre, in dem hinwiederum andere ähnliche Untersuchungen ein großses Vorherrschen der Formen von Aspergillus ergeben hatten.

Daraus schließst der Verf., die endemische Pellagra könne in direkter Beziehung stehen zur größseren oder geringeren Entwicklung der parasitären Formen von Aspergillus und namentlich von Aspergillus fumigatus und flavescens. *Guerrini.*

Ceni und **Besta** (1920) haben die Wirkung der bekanntesten desinfizierenden Agentien untersucht: Wärme, Alkohol, Äther, 1 $^0/_{00}$ Ätzsublimat, 4 $^0/_0$ Phensäure, ferner mit Bezug auf das Keimvermögen die Wirkung des 4 $^0/_0$ Formalins und der Kalkmilch.

Eine bestimmte Zahl Karioxyde von mit Aspergillus fumigatus infiziertem Mais, deren toxisches Vermögen durch endoperitoneale Injektion bei Meerschweinchen erprobt worden war, wurde der Einwirkung der oben genannten Agentien eine je nach Lage der Fälle verschiedene Zeit hindurch ausgesetzt; das Keimvermögen wurde geprüft durch Verpflanzung in Reagensgläschen, die Raulinsche Flüssigkeit enthielten, das toxische Vermögen entweder durch Inokulation der Karioxyde bei Meerschweinchen und Kaninchen oder durch Bereitung von Emulsionen, die ins Peritoneum injiziert wurden.

Die der Einwirkung der Wärme ausgesetzten Karioxyde wurden bei den Tieren direkt inokuliert, die mit den anderen chemischen Agentien behandelten wurden zuerst mindestens 24 Stunden lang sorgfältig abge-

waschen mit destilliertem Wasser, das oft erneuert wurde. Zur Kontrolle wurden auch andere Versuche ausgeführt mit gesundem Mais, der im Autoklaven sterilisiert und lange Zeit hindurch der Einwirkung der erwähnten Agentien ausgesetzt wurde.

Die Autoren gelangten zu nachstehenden Schlufsfolgerungen:

1. Die Sporen des Aspergillus fumigatus setzen im allgemeinen der Einwirkung der äufseren Agentien einen beträchtlichen Widerstand entgegen. Phensäure und Formalin erweisen sich jedenfalls als die wirksamsten ihnen gegenüber.

2. Die äufseren Agentien ändern, wenn sie auf die Sporen des Aspergillus einwirken, viel leichter deren Wachstumsvermögen, als ihr pathogenes Verhalten.

3. Die der leichten Einwirkung der äufseren Agentien und besonders der Wärme ausgesetzten Sporen des Aspergillus können in spezielle Bedingungen versetzt werden, die derart sind, dafs sie in der Folge in schnellerer und intensiverer Weise ihre pathogenen Eigenschaften bei den Tieren entfalten können, indem sie akute Vergiftungserscheinungen bewirken.

4. Die Lebensfähigkeit der 20-25 Minuten lang der Einwirkung einer Temperatur von $+ 85^0 + 90^0$ ausgesetzten Sporen wird in vitro nicht in schätzenswerter Weise modifiziert. Nur vermittels der Injektion bei Tieren (namentlich bei Meerschweinchen) kann man erkennen, dafs wirklich eine Veränderung der Vitalität der Spore vorhanden ist, da die durch sie in den Geweben ins Dasein gerufenen Mycelien gewöhnlich spärlich, dick und kurz und gröfser als gewöhnlich sind, unterbrochen durch Vakuolen, wenig färbbar, mit häufigen degenerativen Merkmalen.

Das pathogene Vermögen der Spore erhält sich in diesen Fällen unverändert und man kann nur dann eine abschätzbare Abnahme desselben konstatieren, wenn man die Einwirkung der erwähnten Temperaturen um einen Zeitabschnitt von mehr als 30-40 Minuten verlängert.

5. Im allgemeinen werden die Sporen von Aspergillus, die sich im Zustande ihrer gröfsten Virulenz befinden, schwer aus dem tierischen Organismus eliminiert, wenn sie infolge irgend einer Ursache sich nicht in Mycelium verwandeln können; sie haben aber das Bestreben, sich an der Injektionsstelle zu lokalisieren, wo sie dann eine sehr schnelle und intensive Leukocytenreaktion hervorrufen. In diesem Falle hat man jedoch keine Erscheinungen von Phagocytose nachweisen können, was die Annahme begründet, dafs die Zerstörung der Sporen alsdann namentlich durch extraleukocytische Einwirkung geschieht.

6. Die Aspergillussporen, die vor ihrer Einführung in den Organismus auf künstliche Weise eine Verminderung ihres Wachstumsvermögens und noch mehr ihres pathogenen Verhaltens erlitten haben, verursachen im Tier eine weniger intensive Leukocytenreaktion und werden in diesem Falle leichter aus dem tierischen Organismus eliminiert. Die Zerstörung der Sporen geschieht zum Teil durch extracelluläre Einwirkung der Leukocyten, indem sie oft eine besondere Zerstörung erleiden, ehe sie von den Phago-

cyten aufgenommen werden; zum Teil geschieht ihre Zerstörung durch intracelluläre Einwirkung, da man auch im Innern der Leukocyten einige vollständige Sporen von normalem Aussehen antrifft.

Die extracelluläre zerstörende Einwirkung ist jedoch eine hochgradigere als die intracelluläre.

Als Schlufsfolgerung ergibt sich für die Autoren, dafs die schwersten und akutesten, mit einer Infektion durch Aspergillus in Beziehung stehenden Erscheinungen der Pellagra mehr abhängig sein müssen von denjenigen Sporen, welche in den Organismus eindringen, während sie sich in dem Zustande ihrer gröfsten Aktivität befinden, als von denjenigen, welche vor ihrem Eindringen in den Organismus durch irgend eine beliebige Ursache eine Abschwächung erlitten haben. *Guerrini.*

Ceni (1916). Sektion bei einem Falle von Typhus mit Pellagra. Kultur in Röhrchen, die Raulinsche Flüssigkeit enthielten, von dem den verschiedenen Organen entnommenen Material.

Der Verf. erhielt ein positives Resultat nur aus den mesenterialen Drüsen, die congestioniert und hämorrhagisch waren; er entnahm daraus den Aspergillus fumigatus.

Der Parasit entwickelte sich direkt in dem Drüsengewebe, das auf dem Grunde der Kulturflüssigkeit sich befand, aber so langsam, dafs es mehrere Wochen dauerte, bis die Mycelien die Oberfläche der Flüssigkeit erreichten und Sporen bilden konnten.

Im ganzen genommen zeigte sich der Keim mit allen Merkmalen eines abgeschwächten Parasiten.

Der Verf. sagt, er könne sich diese Abschwächung nicht anders erklären als durch den Aufenthalt des Parasiten im Organismus. *Guerrini.*

Pighini (1934) hat an zwei Reihen von Tieren experimentiert, von denen die einen an einer akuten experimentellen Form von Pellagra, die anderen an einer chronischen experimentellen Form verendet waren.

Die akute Intoxikation wurde bei 5 Hunden und einer Ziege hervorgerufen durch Injektionen von Giftstoffen des Aspergillus fumigatus. Die chronische Intoxikation wurde bei 4 Hunden hervorgerufen durch Einimpfung von Karioxyden, die durch Aspergillus fumigatus infiziert waren, ins Peritoneum.

Das aus dem Aspergillus fumigatus extrahierte und den Tieren injizierte Gift wirkt auf das Rückenmark ein und verursacht darin eine primäre kombinierte Degeneration der Pyramidenbündel und der Gollschen Bündel. Dieser Vorgang primärer Degeneration kann akut oder chronisch sein; der akute hat die Merkmale einer beginnenden Myelitis, der chronische gibt sich hauptsächlich zu erkennen durch Läsionen des Myelins und sklerotische Reaktion.

Die anatomischen Veränderungen sind mit denjenigen des Rückenmarkes der Pellagrakranken zu vergleichen. *Guerrini.*

Quaranta (1940) beobachtete bei einem Rinde, welches unter den Erscheinungen einer Bronchopneumonie erkrankt war und aufserdem um die Nasenöffnung herum und auf der Nasenscheidewand kleine vertiefte mit

erdfarbigen nekrotischen Massen bedeckte Geschwüre erkennen liefs, bei der Sektion folgendes Bild: Fibrinöse Pleuritis. Rechte Lunge von weifslichen, gelblichen, dunkelroten und grünlichen Partien durchsetzt; auf dem Durchschnitt starke Wucherung des Bindegewebes, zahlreiche mit käsigen, grauen, leicht heraushebbaren Massen angefüllte Herde; daneben in beiden Lungen frische Bronchopneumonie mit einzelnen kleinen nekrotischen Herdchen. Bronchialdrüsen geschwollen und serös infiltriert.

Die mikroskopische Untersuchung der Lungenherde, und der Veränderungen in der Nase ergab die Anwesenheit von Aspergillus fumigatus in ungeheuerer Menge als Mycelfäden, Sporen usw. *Johne.*

Nuvoletti und **Casella** (1937) fanden bei einem Schwein, an dem intra vitam keine Krankheitserscheinungen beobachtet wurden, in der Nähe der Kehlgangslymphdrüsen einen taubeneigrofsen, runden, harten schmutzigweifsen Knoten, der aus strahligem Narbengewebe bestand und im Inneren einen kalkigen Brei enthielt. Die zum gröfsten Teil hepatisierte Lunge enthielt zahlreiche schwärzliche, nekrotisierte, erbsen- bis nufsgrofse Knoten mit eitrigem Zentrum und gelbgrünen Körnchen. In der Leber waren zahlreiche subkapsulär gelegene gelbliche, bis erbsengrofse Knoten mit käsigsandigem Zentrum. Ähnliche Knoten fanden sich auch in der Milz, den Gekrösdrüsen und am Sprunggelenk.

Bei der mikroskopischen Untersuchung fanden sich in dem Inhalt der Knoten zahlreiche, gelblichbraune Mycelfäden und Conidien. In den angelegten Kulturen wuchs Aspergillus flavus. *Klimmer.*

Macé (1933) machte die Beobachtung, dafs die Lunge der Landschildkröten einen Sprofspilz beherbergen und zu einer erheblichen Entwicklung desselben Anlafs geben kann. Die angestellten Versuche, auf andere Tiere diese Parasiten zu übertragen, sind negativ geblieben.

Was die experimentell studierte Aspergillose anbelangt, so zeigt sich diese Krankheit unter zwei verschiedenen Formen:

1. Parasiten in einer normalen oder pathologischen Höhle.
2. Septikämie, die den Conidien zuzuschreiben ist.

Diese zwei Formen der Krankheit sind verschieden; die erste entsteht durch die Entwickelung des Thallus, die zweite durch die Bildung von starken Entzündungsherden um die Conidien.

Diese Experimente sind an Meerschweinchen, Tauben, Fröschen mit dem „Aspergillus niger", dem „Aspergillus glaucus" und dem „Aspergillus fumigatus" gemacht worden. Der „Aspergillus fumigatus" ergibt die klarsten und ausgeprägtesten Resultate. *Lemierre.*

Barthelas (1913) kommt auf Grund seiner umfangreichen, mit zahlreichen Abbildungen versehenen Arbeit zu folgenden Schlufsfolgerungen:

Die Mykosen teilen sich in 2 natürliche, durch botanischen Ursprung klinische Bedeutung, gewöhnlichen Sitz und einige den einzelnen Erregern charakteristische experimentell beobachtete Läsionen verschiedene Gruppen: die Aspergillus- und die Mucormykosen.

Sicher pathogene Mucorarten sind: Mucor corymbifer, M. ramosus, M. Truchisi, M. Regnieri, M. pusillus, Rhizomucor parasiticus, Rhizopus

Cohni, wahrscheinlich Rhizomucor septatus und Rhizopus niger. Mehrere der genannten Pilze kommen teils als Saprophyten, teils als Parasiten des Menschen vor.

Die sicheren Beobachtungen über spontane Mucormykosen bei Tier und Mensch sind noch nicht zahlreich. Einige finden sich in den natürlichen Höhlen, besonders im äufseren Gehörgange; andere kommen bei Lungenaffektionen vor; eine einzige Art steht in Beziehung zu einer Allgemeininfektion. In vielen Fällen, wo die Gegenwart eines anderen Pilzes (z. B. Aspergillus) zu gleicher Zeit nachgewiesen ist, ist es unmöglich den schädlichen Anteil der einen oder anderen Art festzustellen.

Die meisten Mucorarten setzen sich fest und wachsen in einem schon pathologisch veränderten Gewebe (z. B. bei Otomykose und allgemeinen Ernährungsstörungen), spielen also eine sekundäre Rolle. In einigen Fällen ist jedoch die Mucorinfektion höchstwahrscheinlich das Primäre.

Die klinische Diagnose (besonders die Art des Parasiten) ist natürlich blofs auf Grund mikroskopischer und kultureller Untersuchung der Gewebe und Körperflüssigkeiten festzustellen, wo die Parasiten im Sporen- oder Mycelzustand vorkommen. Wegen des charakteristischen Wachstums (exquisit aërob) der Kultur ist der histologische Nachweis in den inneren Organen zur Diagnosenstellung nicht notwendig.

Therapeutisch empfehlen sich bei Mucormykosen Arsenik, bei Aspergillosen Jodpräparate. — Das Einbringen virulenter Sporen in die Venen von Kaninchen, Meerschweinchen, Huhn, führt mehr oder weniger rasch zum Tod der Tiere. Die Krankheitsdauer hängt von der Mucorart und der Quantität der Sporen ab. Der Hund scheint dagegen immun zu sein.

Beim Kaninchen, dem für Mucorarten besonders geeigneten Versuchstier, entwickelt sich der Pilz nicht in allen Organen gleich. Nach der Häufigkeitsskala ist der Sitz: Nieren (immer schwer affiziert), Mesenterialdrüsen, Darm, quergestreifte Muskeln, Leber, Herz, Milz, Lunge.

Bei der Aspergillose ist die Reihenfolge: Nieren, Leber, Milz, Herz, Lunge, Muskelgewebe, Darm. Die Nierenaffektion steht also bei beiden Arten im Vordergrund.

In akuten Fällen wächst der Parasit massenhaft in den Harnkanälchen und ruft hier vorwiegend Nekrose und Hyperämie hervor, also die Erscheinungen einer generalisierten Nephritis, die bei der Aspergillose (hier ist eine Art Pseudotuberkulose vorhanden) fehlt, was differentialdiagnostisch ausschlaggebend ist. Bleibt das Tier länger am Leben, dann treten Knötchenformeln auf.

Bei subcutaner Injektion virulenter Sporen entsteht einfach Leukocytenansammlung. Intratracheale Injektion ist, aufser bei Vögeln, erfolglos geblieben. Aufnahme derselben Sporen in den Darmtraktus ist bei vorher nicht lädiertem Verdauungsapparat immer unwirksam.

Die Virulenz der Sporen ist eine natürliche und spezifische Eigenschaft, die weder durch direkte Erhitzung, noch durch die des Mycels (bei Temperaturen, die dem Sterilisationspunkt nahekommen) eine Veränderung erleidet.

Versuche mit löslichen Intramycelprodukten sowie Immunisierungsversuche bei Tieren sind resultatlos geblieben.

Die Mucormykosen sind nicht direkt kontagiös. Nach den Versuchen des Verf. sind Kaninchen und Meerschweinchen gänzlich immun gegen Mucor mucedo, M. racemosus, M. alternans und Rhizopus nigricans.

Kappis.

Nielsen (1936) beschreibt einen bei Pferden wohl sehr seltenen Fall von Schimmelpilzvegetation in der Kieferhöhle eines Pferdes. Es bestand bei dem betr. Pferde rechtsseitiger sero-fibrinöser, gelblich grünlicher Nasenausflufs. Rechtsseitige Nasenschleimhaut leicht entzündlich affiziert, keine Geschwüre oder Narben. Das Blutserum des betr. Pferdes agglutinierte Rotzkulturen im Verhältnis 1:100; der Patient reagiert nicht auf Mallein. Die exstirpierten geschwollenen Kehlgangslymphdrüsen riefen beim Meerschweinchen keine Rotzerkrankung hervor. Nach der Trepanation der Oberkieferhöhle wurde daselbst eine weifsgrüne, schmierige Masse gefunden, welche aus einen Mycel von Mucor spinosus bestand. *Klimmer.*

Hollborn (1928) führt hier als Entgegnung auf eine Kritik Plauts noch einmal seine Methode der Züchtung der Trichophytiepilze in der feuchten Kammer an und bestreitet Plaut die Berechtigung an seinen Befunden von Eumyceten bei Area Celsi zu zweifeln. *Hedinger.*

In Anbetracht der Differenzen, die in der Auffassung über die Ätiologie des Favus noch bestehen, untersuchte **Wandel** (1942) noch einmal die Frage, ob die beim Menschen vorkommenden Favuserkrankungen von ein und demselben Pilz verursacht seien. Er untersuchte 6 Fälle von Favuserkrankungen bei Mäusen und ebensoviel Fälle von Erkrankungen beim Menschen. In einem Teil der Fälle fand er den Quinckeschen β- oder γ-Pilz, bei den Mäusen und bei einigen Menschenfavus den α-Pilz. Durch die Bildung von Makrogonidien einerseits, Endosporen andrerseits unterscheiden sich die Quinckeschen Pilze wesentlich von einander. Der Verf. bestreitet die Berechtigung, diese verschiedenen Formen einfach als Varietäten des gleichen Pilzes aufzufassen.

Es bestehen auch gewisse Differenzen in der klinischen Erscheinungsform beider Favusarten.

Als den habituellen Wirt für den γ-Favus mufs man den Menschen ansehen. Für den α-Favus am häufigsten die Maus, der dann relativ oft auf den Menschen übertragen wird. Eine dritte Art ist die Oospora canina, welche beim Hunde Favus-ähnliche Prozesse erzeugt und nur selten auf den Menschen übergeht. Eine vierte Art ist der Hühnergrind (Epidermophyton gallinae), dessen Übergang auf dem Menschen aber noch nicht mit Sicherheit beobachtet ist. *Hedinger.*

Newborn (1934) glaubt, dafs in dem von ihm beschriebenen Fall derselbe Trichophytonpilz an den verschiedenen Körperteilen zwei klinisch distinkte Krankheiten hervorgerufen hat. Die Impfung mit der erhaltenen Reinkultur erzeugte bei einem Kaninchen Favusscheiben. *Kempner.*

Gunsett (1924) beobachtete im Elsafs verschiedene Fälle der bisher in Deutschland ganz unbekannten, in Frankreich weit verbreiteten

besonderen Art der scherenden Flechte, der Microsporia; der Erreger derselben (Microsporon Audouini) unterscheidet sich vom gewöhnlichen Trichophytonschimmelpilz durch die geringere Gröſse der Sporen, die das Haar wie Sandkörner umhüllen; er zeigt auſserdem anderes Wachstum auf Glukoseagar. Die Erkrankung kommt nur bei Kindern vor, nie bei Erwachsenen und verhält sich sehr rebellisch gegen jede Therapie, heilt aber mit der Pubertät regelmäſsig spontan ab und ist äuſserst kontagiös. *Hegler.*

Winternitz (1944) beschreibt eine Haaraffektion, die der Piedra und Palmellina sehr ähnlich ist und die er bei einem 11jährigen Knaben beobachten konnte. Mehrere Wochen nach dem Haarschneiden traten eigentümliche dunkelbraune Verfärbungen und Verdickungen der Schnittenden der Haare auf. Das Anfassen der betroffenen Haare rief das Gefühl von Rauhigkeit oder Bestäubung der Haar-Enden hervor. Mikroskopisch findet man am distalen Ende eine Anzahl schildartig geformter Auflagerungen, die aus Fädchen und engverbundenen feinen Stäbchen bestehen, die sich auf Agar, Glycerinagar und Bouillon züchten lassen und stecknadelkopfgroſse durchscheinend weiſse scharf konturierte Kolonien bilden, die namentlich auf Serumagar einen gelbbraunen oder bräunlichfesten Farbenton bekommen. In den Kolonien findet man Stäbchen 1,8-3,6 μ lang, 0,6-0,9 μ breit mit teils pol-, teils auch mittelständigen stärker färbbaren Partien; in älteren Kolonien sind neben Stäbchen auch längere Fäden vorhanden. *Hedinger.*

Vörner (1941) züchtete Microsporon furfur und minutissimum, die Erreger der Pityriasis versicolor und des Erythrasma auf Blutserum, dem er zum Festmachen einen Teil 2-3proz. Wasseragars zusetzt. Die erste Entwicklung der Kolonien zeigte sich gewöhnlich im Brutschrank nach 2×24 Stunden, bei Zimmertemperatur in 3-6 Tagen. Sowohl mit Microsporon furfur als mit Microsporon minutissimum gelangen ihm Übertragungsversuche auf den Menschen, wobei die typischen Effloreszenzen auftraten. Die Infektion ist namentlich bei warmer Witterung möglich. *Hedinger.*

In einem Fall von perforiertem Magenulcus fand **Pettersson** (1938) in dem milchähnlichen Exsudat in der Bauchhöhle nur einen einzigen Pilz, der sich morphologisch und kulturell als Dematium pullulans de Bary herausstellte. Nach experimentellen Untersuchungen an Mäusen erscheint es recht unwahrscheinlich, daſs dieser Pilz in irgend einem ursächlichen Verhältnis zur Erkrankung des Magens stand.

In Zuckerlösung wächst der Pilz sehr rasch, wobei die Lösung schwachsauer wird. Im vorliegenden Falle soll nach dem Verf. eventuell eine Hyperchlorhydrie das Wachstum des Fadenpilzes dadurch begünstigt haben, daſs durch sie das Wachstum anderer Organismen aufgehoben wurde. *Hedinger.*

de Haan und **Hoogkamer** (1925) beobachteten bei 7 Pferden eigentümliche, um sich greifende, das Gewebe zerstörende Krankheitsprozesse in der Haut, sowie Schleimhaut der Maulhöhle und Nase, welche durch Schimmelpilze verursacht werden und welche die Autoren als „bösartige Schimmelkrankheit der Pferde, Hyphomycosis destruens equi“ bezeichnen. Um welche Schimmelpilzart es sich handelt, ist nicht näher mitgeteilt worden. *Klimmer.*

Zschokke (1945) berichtet unter dem Titel; „Pseudocarcinom beim Pferde" über einige krebsähnliche Neubildungen von Faustgröfse an der Oberlippe bezw. Schneidezahnrand des Zwischenkiefers, die er zum Schlufs als Actinophytose bezeichnet. Auf der Schnittfläche läfst die Geschwulst einen ziemlich derben, bindegewebig-fächrigen Bau erkennen. In den Maschen befinden sich im Durchmesser 0,3-0,7 mm grofse Abszesse, in deren Mitte schwer färbbare, rundliche oder nierenförmige Gebilde liegen. Letztere bestehen aus einer ziemlich homogenen, struktur- und kernlosen, durch Eosin leicht färbbaren, schleimartigen, von zahlreichen radiären Hohlräumen durchsetzten Substanz. In diesen Binnenräumen liegen zentral mehr formlose, nur Eosin bindende Schollen, ohne Spuren eines Kernes oder konstante Merkmale, peripher dagegen kugelige bis wurmähnliche, oft lappige, einzellige, von Vakuolen durchsetzte Lebewesen, von der Gröfse eines roten Blutkörperchens, deren Zellleib mit Hämatoxylin sich intensiv färbende, kugelige, vereinzelte oder zu mehreren vorkommende Körner enthalten, wogegen eigentliche Kerne fehlen. Fragliche Gebilde färben sich nicht nach der Gramschen Methode, wohl aber mit Methylenblau, Methylviolett, Fuchsin, Rubin gut, lassen sich aber nicht mit Säuren differenzieren. Z. meint, dafs es sich um Fadenpilze handele, die zum Teil in Degeneration (Quellung und Zerfall) begriffen sind. *Klimmer.*

---

h) Protozoën

Referent: **Doz. Dr. M. Lühe** (Königsberg i. Pr.)

1. Allgemeines über Protozoën

1946. **Brooks, H.,** A Few Animal Parasites sometimes found in Man (Proceed. of the New York Pathol. Soc. N. S., vol. 3, no. 1/2 p. 28-39). — (S. 625)

1947. **Calkins, G. N.,** The Protozoan Nucleus (Archiv f. Protistenk. Bd. 2, H. 2 p. 213-237. 1 [33] Fig.). — (S. 624)

1948. **Ciuffi,** Ricerche sugli Sporozoi (Monit. Zool. Ital. Anno 13, 1902. Supplemento. [Rendic. d. 3. Assemblea ord. d. Unione Zool. Ital. in Roma, 31. Ottobre-3. Novembre 1902. — Pubblicato VI. 1903.] p. 42-43). — (S. 625)

1949. **Clarke, J. J.,** Protozoa and Disease. Part. 1. London, Baillière, Tindall & Cox. Demy 8°. 177 + XX p. with 91 figs. Price 7 s. 6 d. [Lehrbuch der parasitischen Protozoën, unter Berücksichtigung auch der nicht speziell den Menschen heimsuchenden, wie z. B. der Gregarinen. Der zweite Teil soll die zweifelhaften Protozoënfunde bei Syphilis, akuten Exanthemen u. dgl. behandeln. *Lühe.*]

1950. **Doflein, F., u S. v. Prowazek,** Die pathogenen Protozoën [mit Ausnahme der Haemosporidien] (Handb. d. pathog. Mikroorg. Bd. 1, Jena, p. 865-1006, mit 81 Fig.). — (S. 622)

1951. **Dorner, G.,** Darstellung der Turbellarienfauna der Binnengewässer Ostpreufsens (Schriften d. physik.-ökon. Ges. Königsberg, Jahrg. 43, 1902 [erschienen 1903], p. 1-58). — (S. 626)

1952. **Feinberg, L.,** Das Gewebe und die Ursache der Krebsgeschwülste. Unter Berücksichtigung des Baues der einzelligen tierischen Organismen. 8°. Berlin, A. Hirschwald. — I. Die einzelligen, tierischen Organismen. p. 1-119, Taf. I-III. — (S. 623)

1953. **Feinberg, L.,** Über die Erreger der Krebsgeschwülste der Menschen und Säugetiere. I. (Wiener klin. Wchschr. Jahrg. 16, No. 45 p. 1235-1241). — (S. 623)

1954. **Gedoelst, L.,** Résumé du Cours de Parasitologie. Bruxelles. 8°. 107 p. [Kurzes Compendium der bei Haustieren schmarotzenden Parasiten, ohne Abbildungen, zum Handgebrauch bei Vorlesungen. Protozoën auf p. 17-23 abgehandelt. *Lühe.*]

1955. **Joseph, H., u. S. Prowazek,** Versuche über die Einwirkung von Röntgenstrahlen auf einige Organismen, besonders auf deren Plasmatätigkeit (Ztschr. f. allg. Physiol. Bd. 1, H. 2, 1902, p. 142-153). — (S. 625)

1956. **Kitt, Th.,** Parasitische Protozoën. Bakterienk. u. pathol. Mikrosk. f. Tierärzte u. Stud. d. Tiermed. 4. umgearb. Aufl. 8°. Wien, M. Perles. p. 173-189, mit Fig. — (S. 622)

1957. **Kluge, M.,** Über Fischkrankheiten (Korrespdzbl. f. Fischzüchter Jahrg. 10, No. 6 p. 88-91; No. 7 p. 101-105). [Zusammenfassende Übersicht. Protozoën nur sehr kurz berücksichtigt. Nichts neues. *Lühe.*]

1958. **Kunstler, J.,** Sur la bouche des protozoaires (Arch. d'anat. microsc. t. 6, fasc. 1 p. 61-72, avec 11 figs.). — (S. 624)

1959. **Kunstler, J.,** Notice sur les téguments des micro-organismes (Arch. d'anat. microsc. t. 6, fasc. 1 p. 73-82, avec 19 figs.). — (S. 624)

1960. **Lankaster, E. R.,** A Treatise on Zoology. Part I. Introduction and Protozoa. 2. Fascicle, by J. B. Farmer, J. J. Lister, E. A. Minchin, and S. J. Hickson. London, Adam & Charles Black. 8°. VI + 451 p. with 20 + 59 + 127 + 97 figs. — (S. 622)

1961. **Lühe, M.,** Über Befruchtungsvorgänge bei Protozoën (Schriften d. physik.-ökon. Ges. Königsberg i. Pr. Jahrg. 43, 1902 [erschienen 1903], Sitz.-Ber. p. 3-6). — (S. 625)

1962. **Prowazek, S.,** Erwiderung auf den Artikel: „Über die Erreger der Krebsgeschwülste der Menschen und Säugetiere“ in No. 45 der Wiener klin. Wchschr. von L. Feinberg (Wiener klin. Wchschr. Jahrg. 16, No. 48 p. 1330-1331). — (S. 624)

1963. **Riggenbach, E.,** Die Selbstverstümmelung der Tiere (Ergebn. d. Anat. u. Entwickl.-Gesch. Bd. 12, 1902 [erschienen 1903], p. 781-903). — (S. 625)

1964. **Schaudinn, F.,** Über den Einflufs der Röntgenstrahlen auf Protozoën (Archiv f. d. ges. Physiol. Bd. 77, 1899, p. 29-43). — (S. 625)

1965. **Surbeck,** Fischkrankheiten (Korrespdzbl. f. Fischzüchter, Teichwirte u. Seenbesitzer Jahrg. 10, No. 3 p. 40-42; abgedr. aus der Schweizer Fischereiztg.). [Kurze zusammenfassende Übersicht mit besonderer Berücksichtigung der Protozoën. Nichts neues. *Lühe.*]

1966. **Stiles, Ch. Wardell and A. Hassall,** Index-Catalogue of Medical and Veterinary Zoology. Part 2 [Authors: B to Buxton] (U. S. Departm. of Agric. Bur. of Animal Ind.; Bull. no. 39 p. 47-198, Washington). Price 10 cents. [2. Heft der in Jahresber. XVIII, 1902, p. 645 besprochenen Bibliographie. *Lühe.*]

1967. **Stiles, Ch. Wardell and A. Hassall,** Index-Catalogue of Medical and Veterinary Zoology. Part 3 [Authors: C to Czygan] (Ibidem p. 199-324). Price 10 cents. [3. Heft derselben Bibliographie. *Lühe.*]

1968. **Stiles, Ch. Wardell and A. Hassall,** Index-Catalogue of Medical and Veterinary Zoology. Part 4 [Authors: D to Dziembowski] (Ibi-

dem p. 325-403). Price 5 cents. [4. Heft derselben Bibliographie. *Lühe.*]
1969. **Stiles, Ch. Wardell** and **A. Hassall,** Index-Catalogue of Medical and Veterinary Zoology. Part 5 [Authors: E to Eyssell] (Ibidem p. 405-435). Price 5 cents. [5. Heft derselben Bibliographie. *Lühe.*]
1970. **Vignon, P.,** Recherches de Cytologie générale sur les épithéliums. L'appareil pariétal, protecteur ou moteur. Le rôle de la coordination biologique (Arch. de zool. expér. Paris 3. sér., t. 9, 1901, p. 371 -715, avec pls. XV-XXV). — (S. 624)
1971. **Voigt, M.,** Beiträge zur Kenntnis des Vorkommens von Fischparasiten in den Plöner Gewässern (Forschungsber. a. d. biol. Station zu Plön, Teil 10, p. 94-99). — (S. 626)

Doflein und **Prowazek** (1950) geben eine recht gute Zusammenstellung über die pathogenen Protozoën mit Ausnahme der Haemosporidien[1]. Zunächst werden in einem allgemeinen Teil (p. 865-901) die Grundzüge der Morphologie, Physiologie und Biologie der pathogenen Protozoën dargelegt, das System der Protozoën und das Wichtigste über die Diagnostik der Protozoën gegeben und die Beziehungen der Protozoën zur Zellpathologie und zur Immunitätslehre besprochen. Der umfangreichere speziellere Teil (p. 902-1006) enthält dann die dem derzeitigen Wissensstande entsprechende Schilderung der einzelnen Parasiten des Menschen und der Nutztiere, wobei auch noch einige andere Formen von theoretischem Interesse (z. B. auch *Plasmodiophora brassicae*) zum Vergleich bezw. zur Ergänzung herangezogen sind.

Kitt (1956) gibt eine gedrängte Übersicht über die parasitischen Protozoën der Haustiere, zu denen er auch noch ohne Rücksicht auf die moderne Coccidienforschung das „Coccidium fuscum"[2] rechnet, so daſs der Schrotausschlag der Schweine auch immer noch als Spiradenitis coccidiosa bezeichnet wird. Sonst ist namentlich noch bemerkenswert, daſs Verf. den bisher *Piroplasma canis* genannten Parasiten in *Piroplasma caninum* umtauft — da ein Grund hierfür nicht angegeben wird, vielleicht nur infolge eines Miſsverständnisses.

Von dem ersten, die Protozoën behandelnden Teil des Handbuches der Zoologie von **Lankaster** (1960) ist bisher ein Heft (nominell das zweite) erschienen. Dasselbe enthält einen allgemeinen Abschnitt über den Bau der tierischen und pflanzlichen Zelle mit besonderer Berücksichtigung der Protozoën (bearbeitet von J. B. Farmer), ferner die Bearbeitung der Foraminiferen durch J. J. Lister, der Sporozoën durch E. A. Minchin und der Infusorien durch S. J. Hickson. Jeder dieser Abschnitte ist in seiner Art trefflich, besonderen Wert aber haben der Abschnitt über die Foramini-

---

[1]) Über letztere vgl. unten Ruge (2430), sowie Jahresber. XVIII, 1902, Referat No. 2530. Ref.

[2]) Jahresber. XVII, 1901, p. 697, No. 2330. Ref.

feren, der manches neue enthält, sowie der folgende über die Sporozoën, jene Protozoëngruppe, die nicht nur den Parasitologen in erster Linie interessiert, sondern die zur Zeit im Vordergrunde des Interesses der ganzen Protozoënforschung steht. Bei den raschen Fortschritten auf diesem Gebiete ist eine umfassende Bearbeitung der Sporozoën zur Zeit zwar äufserst wertvoll, aber doch wegen der Gefahr raschen Veraltens keine sehr dankbare Aufgabe. Um so mehr mufs die grofse Geschicklichkeit, mit der Minchin dieser Aufgabe gerecht geworden ist, hervorgehoben werden. Seine Bearbeitung umfafst p. 150-360 des Werkes, ist durch 127 Abbildungen illustriert und bringt neben der Morphologie und Entwicklungsgeschichte auch die Systematik bis auf die Gattungen, z. T. sogar bis auf die Arten und am Schlufs ein Verzeichnis aller Arten, geordnet nach ihren Wirten, sowie reichhaltige Literaturnachweise.

Feinberg (1952) ist bestrebt, die parasitäre Natur des Carcinoms nachzuweisen, hat hierbei aber den zweifellos richtigen Gedanken gehabt, dafs die Lösung dieser ihn in erster Linie interessierenden Frage eine gründliche Kenntnis des Baues der bekannten Protozoën voraussetzt. Er bespricht deshalb zunächst ausführlich und von vergleichenden Gesichtspunkten aus die Organisation der Protozoën mit besonderer Berücksichtigung der Parasiten und Krankheitserreger. Seine ausgedehnten eigenen Untersuchungen waren namentlich dem Streben gewidmet, präzise Unterschiede zwischen dem Protozoënorganismus und den Metazoënzellen aufzufinden. Solche Unterschiede soll nach ihm der Kern erkennen lassen. (Ich glaube, Verf. stellt sich diese Frage doch zu leicht vor. Jedenfalls können seine Angaben keineswegs durchweg auf die Zustimmung der Zoologen rechnen und besonders ist Verf. zu leicht zu nicht genügend begründeten Verallgemeinerungen geneigt. So soll der Kern der Protozoën nach dem Verf. stets aus einem als „Kernpunkt“ bezeichneten kompakten Chromatinkörper und dem diesen Kernpunkt umgebenden „Kernsaft“ bestehen, dagegen niemals eine dem Kerngerüst der Metazoënzelle vergleichbare Struktur besitzen und ebenso niemals einen echten Nucleolus oder Nukleolarsubstanzen (Plastin, Pyrenin) enthalten. Dies ist aber zweifellos ein Irrtum, ganz abgesehen davon, dafs ich die Bezeichnung „Kernpunkt“ für das Karyosom und andere diesem mehr oder weniger ähnliche chromatische Binnenkörper für sehr wenig glücklich halte. Vgl. hierzu auch die 3 folgenden Referate. Ref.)[1]

Feinberg (1953) macht weitere Mitteilungen zu demselben Thema, in denen er seine Auffassung gegenüber einer von Prowazek geübten Kritik[2] durchaus aufrecht erhält und gelegentlich bemerkt, dafs er bei einer Nachprüfung der Untersuchungen Schaudinns über *Leydenia gemmipara* nur negative Resultate erzielt habe. (Deshalb ist aber natürlich „die Auffin-

---

[1]) Ein zweiter Teil desselben Buches bringt dann die speziellere Besprechung eines neuen angeblichen Carcinomparasiten, hinsichtlich dessen hier jedoch auf den diesbezüglichen Abschnitt des Jahresberichts verwiesen werden mufs. Ref.

[2]) In: Wiener klin. Wchschr. Jahrg. XVI, p. 839-840. Ref.

dung dieser Amoeben" noch keineswegs „als irrtümliche Beobachtung" dargetan[1]. Ref.)

Prowazek (1962) führt daraufhin eine Reihe weiterer Tatsachen aus dem Gebiete der Protozoën-Organisation an, die gegen FEINBERGS Auffassung sprechen, indem sie „so viele Ausnahmen" darstellen, „dafs von dem Gesetze nicht viel übrig bleibt."

Calkins (1947) liefert eine ausführliche vergleichende Besprechung der verschiedenen, bei Protozoën zu beobachtenden Kernformen. Das Chromatin findet sich in einem Karyosom, welches im einzelnen wieder Verschiedenheiten aufweisen kann — oder in diffuser Verteilung, sei es in der ganzen Zelle *(Tetramitus)*, sei es nur in der Nachbarschaft eines Attraktionszentrums *(Chilomonas)* — oder in einem Centronucleus, d. h. einem scharf umgrenzten Kern, der ein Teilungszentrum enthält — oder in einem Kern vom Typus des Metazoënkernes, bei welchem ein Teilungszentrum zwar vorhanden, aber aufserhalb des Kernes im Plasma gelegen ist. An eine ausführliche Besprechung dieser intra- und extranukleären Teilungszentren schliefsen sich dann noch allgemeine Betrachtungen an, in welchen die Kernformen der Protozoën auch mit den Metazoënkernen verglichen werden.

Kunstler (1958) macht weitere, an seine früheren Arbeiten anschliefsende Mitteilungen über Cytostom und Cytopharynx einiger Flagellaten *(Trichomonas, Cryptomonas, Chilomonas, Euglena)* und Ciliaten *(Balantidium, Nyctotherus)* zum Beweise einer näheren Verwandtschaft beider Protozoëngruppen sowie der Reformationsbedürftigkeit der üblichen Auffassung, dafs die Protozoën einfache Zellen seien.

Kunstler (1959) macht ferner Mitteilungen über die Struktur der ektoplasmatischen Hautschicht verschiedener Mikroorganismen *(Opalina, Balantidium,* einiger Flagellaten u. a.), um zu beweisen, dafs diese Schicht trotz verschiedenartigsten Aussehens im Prinzip einen identischen Aufbau besitzt.

Vignon (1970) hat in einer umfänglichen Arbeit über die Epithelien zum Vergleich auch die Protozoën herangezogen und speziell eine Gregarine des Mehlwurms, *Balantidium entozoon* und *Nyctotherus cordiformis* untersucht. Er verweist besonders darauf, dafs die Cuticula der Gregarinen sich mit Eisenhämatoxylin ähnlich dunkel färbt wie die Basalkörperchen der Cilien bei Infusorien und verlangt deswegen Vorsicht gegenüber den gewagten Deutungen („interprétations hasardées"), auf Grund deren man den Basalkörperchen der Cilien spezielle dynamische Funktionen zuschreibt[2].

---

[1]) Vgl. hierzu meine persönliche Stellungnahme zur *Leydenia*-Frage im Ctbl. f. Bakter. Bd. 31, 1902. Referate p. 207 Anm., sowie das unten folgende Referat über SCHAUDINN (2034). Ref.

[2]) Vgl. hierzu die Besprechung in Jahresber. XVII, 1901, p. 551, Anm. Dafs die Basalkörperchen der Cilien in der Tat dynamische Funktionen haben, bezw als spezielle kinetische Strukturen aufzufassen sind, kann bei dem derzeitigen Stande unserer Kenntnisse kaum bezweifelt werden. Die Affinität der Gregarinen-Cuticula gegenüber dem Eisenhämatoxylin beweist meines Erachtens in dieser Frage gar nichts. Vgl. auch die in Jahresber. XVIII, 1902, als No. 1851 referierte Arbeit. Ref.

Als Selbstverstümmelungen, wie solche von sehr vielen höheren Tieren bekannt sind, betrachtet **Riggenbach** (1963) innerhalb der Protozoën den Verlust des Epimerits bei den polycystiden Gregarinen, den Verlust der Geifsel bei gewissen Flagellaten vor Beginn der Teilung, den Verlust des Stieles bei Vorticellen, eigentümliche Vorgänge, welche bei einem ektoparasitischen Infusor *(Lagenophrys ampulla)* vor und während der Teilung beobachtet wurden, und einiges andere. Offenbar sind aber gerade bei den Protozoën aktiv erfolgende „Selbstverstümmlungen" nicht immer zu scheiden von passiven Verletzungen mit nachfolgender Regeneration, welche ja vielfach zu beobachten sind und vom Verf. speziell für *Noctiluca* besprochen werden.

Lühe (1961) gibt eine Übersicht über die verschiedenen Formen der Befruchtungsvorgänge bei Protozoën.

Joseph und **Prowazek** (1955) haben den Einflufs der Röntgenstrahlen auf Protozoën (Paramaecien) und andere niedere Organismen untersucht und hierbei Plasmaveränderungen beobachtet, die im Sinne einer Schädigung oder mindestens Erschöpfung aufzufassen sind, namentlich eine Verlangsamung der Pulsation der kontraktilen Vakuole und eine vitale Färbbarkeit der Grofskerne, die in durchaus übereinstimmender Weise bei experimentell hervorgerufener Ermüdung eintritt.

Bereits früher hatte **Schaudinn** (1964) in einer bisher noch unbesprochen gebliebenen Arbeit den Einflufs der Röntgenstrahlen auf eine gröfsere Anzahl von Protozoën, darunter auch verschiedene parasitisch lebende Arten, untersucht, freilich nur in je einem einzigen Versuche, so dafs ein abschliefsendes Urteil noch nicht möglich war. Die Stärke der Reaktion der verschiedenen Formen war sehr verschieden und schien in einem gewissen Zusammenhang mit der Plasmastruktur zu stehen, indem Formen mit lockerem, flüssigkeitsreichem Plasma stärker und schneller reagierten, als solche mit dichtem Protoplasma.

Brooks (1946) macht Mitteilungen über einige Parasiten, die sowohl bei Menschen wie bei Tieren vorkommen können. Von Protozoën werden Balantidien und Sarkosporidien erwähnt. *Balantidium coli* beobachtete Verf. bei den Orangs des zoologischen Gartens in New York, wo es eine tödliche ulcerative Colitis hervorrief. Dasselbe Infusor will Verf. auch bei den Riesenschildkröten der Galapagos-Inseln gefunden haben und von diesen aus sollen die Orangs infiziert worden sein. (? Ref.) Im Carnegie Laboratorium wurde in einem Falle von recidivierender Tropendysenterie *Balantidium coli* neben *Amoeba coli* gefunden. In Porto Rico ist bei den Soldaten aufser *Balantidium coli* auch *Balantidium minutum* gefunden worden, ohne dafs der beobachtende Arzt (Russell) sich von der Pathogenität überzeugen konnte, für welche Verf. sehr entschieden eintritt. — Sarcosporidien fand Verf. im Herzmuskel eines „elk" (wohl Wapiti, *Cervus canadensis*, und nicht Elch, *Cervus alces*), der an Anaemie und Zirkulationsstörungen gelitten hatte und dessen Erkrankung und Tod vom Verf. auf die Sarcosporidien-Infektion zurückgeführt wird.

Ciuffi (1948) hat vergebens versucht, eine Reihe von Culiciden *(Ano-*

pheles maculipennis und *bifurcatus*, sowie *Culex pipiens*, *annulatus*, *penicillaris* und *malariae*) mit den Halteridien der Sperlinge und Tauben zu infizieren und glaubt deshalb wie Grassi, dafs deren Entwicklungsgang von demjenigen der Malariaparasiten ganz verschieden sei. Im Anschlufs hieran werden noch einige Bemerkungen über die Coccidien der Sperlinge (*Diplospora lacazei* und *Coccidium avium*) gemacht. Deren Entwicklungsweise soll im wesentlichen mit derjenigen anderer Coccidien übereinstimmen.

Voigt (1971) fand in Fischen der Plöner Gewässer von entoparasitischen Protozoën aufser einigen Myxosporidien auch ein Infusor der Gattung *Trichodina* und zwar massenhaft in der Harnblase eines Barsches (*Perca fluviatilis*).

Dorner (1951) macht kurze Mitteilungen über Funde von Parasiten (Infusorien und Gregarinen) auf und in Planarien.

2. Ciliate Infusorien

1972. **Askanazy, M.,** Pathogene Bedeutung des *Balantidium coli*. 8°. 10 p. Wien. (S.-A. a. Wiener med. Wchschr. No. 3). — (S. 631)

1973. **Askanazy, M.,** Über die pathogene Bedeutung des *Balantidium coli* (Verhandl. d. deutschen pathol. Ges., 5. Tagung, 1902, Berlin [G. Reimer] 1903, p. 224-233). [Identisch mit vorstehender Publikation. *Lühe.*]

1974. **Bezzenberger, E.,** Neue Infusorien aus asiatischen Anuren (Zool. Anz. Bd. 26, No. 704 p. 597-599). — (S. 633)

1975. **Bezzenberger, E.,** Über Infusorien aus asiatischen Anuren (Archiv f. Protistenk. Bd. 3, H. 2 p. 138-174, mit 23 Fig. u. Taf. XI). — (S. 633)

1976. **Caullery, M.,** et **F. Mesnil,** Sur la structure nucléaire d'un infusoire parasite des Actinies [*Foettingeria* (n. g.) *actiniarum* (= *Plagiotoma actiniarum* Clap.)] (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 55, no. 22 p. 806-809, avec 6 figs.). — (S. 634)

1977. **Chéneveau** et **Bohn,** De l'action du champ magnétique sur les infusoires (Compt. rend. de l'acad. des sciences t. 136, no. 25 p. 1579 -1580). — (S. 629)

1978. **Chéneveau** et **Bohn,** De l'action du champ magnétique sur les infusoires (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 55, no. 22 p. 800-801). [Auszug aus dem vorigen. *Lühe.*]

1979. **Grenet, H.,** Action du champ magnétique sur les infusoires (Ibidem t. 55, no. 25 p. 957-958). — (S. 629)

1980. **Guiart, J.,** Sur un nouvel Infusoire parasite de l'Homme (Ibidem t. 55, no. 7 p. 245-246). — (S. 633)

1981. **Hamburger, C.,** Beiträge zur Kenntnis von *Trachelium ovum* (Archiv f. Protistenk. Bd. 2, H. 3 p. 445-474, mit Taf. XIII-XIV und 4 Textfig.). — (S. 629)

1982. **Henschen, S.,** Zur Frage über die pathogenetische Bedeutung des

Balantidium coli (Archiv f. Verdauungskrankh. Bd. 7, 1901, H. 6 p. 501-508). — (S. 630)

1983. **Hofer, B.**, Ein neuer Krankheitserreger bei Fischen (Allg. Fischerei-Ztg. Jahrg. 28, No. 2 p. 24-26, mit 2 Fig.). — (S. 633)

1984. **Issel, R.**, Ancistridi del Golfo di Napoli. Studio monografico sopra una nuova famiglia di cigliati commensali di molluschi marini (Mitt. a. d. Zool. Stat. Neapel Bd. 16, H. 1/2 p. 63-108, con tav. 4-6). — (S. 634)

1985. **Klimenko, W.**, Beitrag zur Pathologie des *Balantidium (Paramaecium) coli* (Beitr. z. pathol. Anat. u. allg. Pathol. Bd. 33, H. 1/2 p. 281-301, mit Taf. X-XI). — (S. 632)

1986. **Kofoid, Ch. A.**, On the Structure of *Protophrya ovicola*, a ciliate infusorian from the brood-sac of *Littorina rudis* Don. (Mark Anniversary Volume p. 111-120, pl. VIII). — (S. 634)

1987. **Korentschewsky, W.**, Vergleichende pharmakologische Untersuchungen über die Wirkung von Giften auf einzellige Organismen (Archiv f. exper. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 69, H. 1 p. 7-31, Taf. I). — (S. 628)

1988. **Kunstler, J.**, et **G. Gineste**, Simple remarque sur la constitution du *Balantidium entozoon* (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 55, no. 9 p. 340). — (S. 633)

1989. **Loisel, G.**, Expériences sur la conjugation des infusoires (Ibidem t. 55, no. 1 p. 53-55). — (S. 628)

1990. **Loisel, G.**, Sur les causes de sénescence chez les protozoaires (Ibidem t. 55, no. 1 p. 55-57). — (S. 628)

1991. **Maier, H. N.**, Über den feineren Bau der Wimperapparate der Infusorien (Archiv f. Protistenk. Bd. 2, H. 1 p. 73-179, mit Taf. III-IV). — (S. 629)

1992. **Mesnil, F.**, et **H. Mouton**, Sur une diastase protéolytique extraite des infusoires ciliés (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 55, no. 26 p. 1016-1019). — (S. 628)

1993. **Moroff, Th.**, *Chilodon cyprini* nov. spec. (Zool. Anz. Bd. 26, No. 1 p. 5-8, 3 Fig.). — (S. 633)

1994. **Neresheimer, E. R.**, Über die Höhe histologischer Differenzierung bei heterotrichen Ciliaten (Archiv f. Protistenk. Bd. 2, H. 2 p. 305-324, mit Taf. VII und 1 Textfig.). — (S. 629)

1995. **Prowazek, S.**, Beitrag zur Kenntnis der Regeneration und Biologie der Protozoën (Ibidem Bd. 3, H. 1 p. 44-59, mit 10 Fig.). — (S. 629)

1996. **Prowazek, S.**, Degenerative Hyperregeneration bei den Protozoën (Ibidem Bd. 3, H. 1 p. 60-63, mit 4 Fig.). — (S. 629)

1997. **Prowazek, S.**, Der Encystierungsvorgang bei *Dileptus* (Ibidem Bd. 3, H. 1 p. 64-68, mit 9 Fig.). — (S. 629)

1998. **Salomonsen, C. J.**, Dr. Georg Dreyers Sensibiliseringsforsög (Ov. Danske Vid. Selsk. Forh. p. 393-397). — (S. 629)

1999. **Sievers, R.**, Über *Balantidium coli* im menschlichen Darmkanal

und dessen Vorkommen in Schweden und Finland (Archiv f. Verdauungskrankh., Berlin, Bd. 5, 1899, H. 4 p. 445-466). — (S. 629)
2000. **Solowjew, N. S.,** Über einen Fall von Balantidien-Infektion des Dickdarms und des Magens (Allg. med. Central-Ztg. Jahrg. 72, No. 9 p. 175-177). — (S. 630)
2001. **Stevens, N. M.,** Notes on Regeneration in *Stentor coeruleus* (Archiv f. Entwicklungsmech. Bd. 16, p. 461-475, mit 55 Fig.). — (S. 629)
2002. **Stevens, N. M.,** Further Studies on the Ciliate Infusoria, *Licnophora* and *Boveria* (Archiv f. Protistenk. Bd. 3, H. 1 p. 1-43, Taf. I-VI). — (S. 634)
2003. **Zacharias, O.,** Mitteilung über gelegentlich aufgefundene Parasiten der Fischfauna von Plön (Forschungsber. a. d. biol. Station zu Plön. Teil 10 p. 100-104, mit 1 Fig.). — (S. 634)
2004. **Zacharias, O.,** Biologische Charakteristik des Klinkerteichs zu Plön (Ibidem p. 201-216). — (S. 634)

Loisel (1989) glaubt auf Grund von Züchtungsversuchen mit Paramaecien, die zu Resultaten ähnlich denen von Maupas führten, dafs altersschwache Infusorien einen besonderen Chemismus darbieten, der zu einer positiven Chemotaxis zwischen je zwei Individuen führt und zwar einer Chemotaxis, die um so energischer ist, je geringer die Verwandtschaft zwischen beiden ist. Die Wirkung der bei der Conjugation ausgetauschten Bestandteile denkt Verf. sich dann ähnlich derjenigen von Antitoxinen, so dafs auf diese Weise eine „Verjüngung“ der Individuen zustande kommt.

Die in Infusorienkulturen zu beobachtende Altersschwäche[1] führt **Loisel** (1990) auf Toxine zurück, die beim Stoffwechsel gebildet werden und sich allmählich in immer wachsenden Mengen im Protoplasma anhäufen.

Korentschewsky (1987) hat die Wirkung verschiedener Gifte auf Infusorien studiert und hierbei festgestellt, dafs Stoffe, welche bei Wirbeltieren lähmend wirken (Bromsalze, Jodsalze, Morphin, Cocaïn, Antipyrin, Salicylsäure), zu Vacuolenbildung führen, indem sie „alle Teile des Ausführungsapparates der Infusorien paralysieren“ und die Tätigkeit der kontraktilen Vacuole sowohl wie die Verdauung hemmen, dafs dagegen Stoffe, welche bei Wirbeltieren erregend wirken (Coffeïn, Theobromin, Strophantin, Strychnin, Veratrin, Physostigmin) auch die Infusorien in anderer Weise schädigen, indem „die Produkte des Stoffwechsels, jedenfalls nicht in geringerem Mafse als im normalen Zustande, aus dem Protoplasma ausgeschieden werden“, um sich freilich zunächst in Vacuolen aufzuhäufen, die enorme Dimensionen annehmen können (besonders auffällig ist letzteres beim Coffeïn).

Mesnil und **Mouton** (1992) haben jetzt auch bei Infusorien ein proteolytisches Ferment nachgewiesen, ähnlich jenem, welches Mouton früher bei Amoeben gefunden hat[2]. Zu den Untersuchungen wurde *Paramaecium*

[1]) Jahresber. XVIII, 1902, p. 652-653. Ref.
[2]) Jahresber. XVII, 1901, p. 512 und XVIII, 1902, p. 661. Ref.

aurelia verwandt. Gelatine wird von dem Ferment leicht verflüssigt, die verflüssigende Wirkung auf Fibrin ist dagegen nur gering.

Chéneveau und **Bohn** (1977) haben Infusorien längere Zeit der Einwirkung eines magnetischen Feldes von 5000 bezw. 8000 Einheiten C. G. S. ausgesetzt. Hierbei zeigte sich stets Abnahme der Intensität der Cilienbewegung, aufserdem Ausbleiben des Wachstums, falls in dem magnetischen Felde eine Teilung stattgefunden hatte. Bei thigmotropen und festsitzenden Infusorien (Stylonichien, Oxytrichiden, Vorticellen), die dauernd in dem Intensitätsmaximum des magnetischen Feldes gehalten werden können, erfolgte rascher Tod. Schon am Ende des ersten Tages lebten nur 35 % und die wenigen Vorticellen, die den 5. Tag noch erlebten, schienen sich zu encystieren, während durch Vitalfärbung eine fortschreitende chemische Veränderung ihres Protoplasmas nachgewiesen werden konnte.

Grenet (1979) hat bei ähnlichen Untersuchungen kein konstantes magnetisches Feld angewandt, sondern einen nach dem Typus der elektrischen Glocken gebauten Unterbrecher eingeschaltet und alsdann starke Wirkungen erzielt, trotzdem die Intensität des magnetischen Feldes stets unter 100 Einheiten C. G. S. blieb. Bereits nach einer halben Stunde war die Beweglichkeit der Paramaecien herabgesetzt und nach $1^1/_2$ Stunden waren alle Paramaecien abgestorben. Die so viel stärkere Wirkung im Vergleich zu der von Chéneveau und Bohn beobachteten erklärt sich vielleicht durch Beteiligung von Induktionsströmen.

Salomonsen (1998) bespricht die Resistenz von Wimperinfusorien gegen elektrisches Bogenlicht, teils ohne teils nach vorausgegangenem Aufenthalt in schwacher Eosinlösung[1].

Maier (1991) liefert in einer aufserordentlich wertvollen Arbeit eine gründliche Schilderung des feineren Baues der Wimperapparate bei einer ganzen Reihe von Infusorien, die sich auf 13 verschiedene Gattungen verteilen (unter anderem auch *Nyctotherus* und *Opalina*).

Neresheimer (1994) fand bei einigen Infusorien (*Stentor*, *Spirostomum*) nervöse Elemente, die er als Neurophane bezeichnet und die einen interessanten neuen Beweis für die bereits von Protozoën zu erreichende Organisationshöhe darstellen.

Prowazek (1996) macht Angaben über eine von ihm bei *Stylonichia* beobachtete degenerative Hyperplasie, die auch in Hinsicht auf die degenerativen Hyperplasien bei Metazoënzellen von Interesse ist.

Von allgemeinem Interesse für die Organisation der Wimperinfusorien sind ferner noch die Angaben von **Prowazek** (1995) zur Biologie von *Stentor*, **Stevens** (2001) über die Regeneration von *Stentor*, **Hamburger** (1981) über den Bau von *Trachelius ovum* und **Prowazek** (1997) über die Encystierung von *Dileptus*.

Sievers (1999) berichtet in einer wichtigen, bisher noch nicht besprochenen Arbeit über die in Finland beobachteten Fälle des Vorkommens von *Balantidium coli* beim Menschen (im ganzen 13 Fälle, darunter 5

---

[1]) Vgl. hierzu auch Dreyer (2018). Ref.

neue, ein weiterer, über den hier gleichfalls zum ersten Male nähere Angaben gemacht werden, und 2, über die solche Angaben noch fehlen). Im Anschluſs hieran wird dann auch eine allgemeine Zusammenstellung der bisherigen Beobachtungen dieses Parasiten gegeben, die die geographische Verbreitung desselben zu illustrieren geeignet ist, indem von den insgesamt 74 Fällen allein 22 auf Schweden, 12 auf Dorpat und 8 auf St. Petersburg entfallen[1] (gegenüber einem weiteren in Warschau, 3 in Deutschland, 5 in Italien, 7 in Südasien, 2 in Nordamerika und einem in Afrika). Auſser durch diese dankenswerte Zusammenstellung ist die Arbeit aber auch wichtig durch die vom Verf. gegebene ausführliche Schilderung des Parasiten selbst, die im wesentlichen auf schwedischen Literaturangaben beruht und sich besonders an Wising[2] anlehnt. Verf. tritt entschieden dafür ein, daſs die Balantidien zum mindesten als die Ursache für die Fortdauer und die Verschlimmerung der Diarrhoe, wenn nicht auch als die Ursache für die Entstehung derselben zu betrachten seien. Durch geeignete Behandlung gelinge es in den meisten Fällen die Zahl der Infusorien auf ein Minimum zu reduzieren und gleichzeitig auch die Colitis zu heben. Solange aber auch nur einzelne Balantidien noch im Stuhle anzutreffen sind, müsse man darauf vorbereitet sein, daſs Rezidive entstehen können.

Henschen (1982), von Sievers irrtümlicherweise als Gegner der pathogenen Bedeutung von *Balantidium coli* angeführt, berichtet über 2 neue Fälle aus Upsala, die diese pathogene Bedeutung gut illustrieren, indem rasche Genesung eintrat, sobald die vorher sehr zahlreichen Balantidien entfernt waren. Verf. hält es daher für „vollständig berechtigt, die Balantidien als Ursache der Diarrhoe und als Hauptindikation die Entfernung derselben zu betrachten". Als zweckmäſsiges und kräftiges Mittel zur Abtreibung haben sich erneut die vom Verf. bereits früher empfohlenen reichlichen Klystiere mit Essigsäure und Gerbsäure bewährt[3]. Auſser den beiden ausführlich besprochenen Fällen, neben denen in dem akademischen Krankenhause in Upsala im Laufe von 18 Jahren keine weiteren zur Beobachtung kamen, erwähnt Verf. noch einen bisher nicht publizierten Fall, den Lindh 1874 in Halmstad beobachtet hat (d. h. den 25. Fall aus Schweden. Ref.).

Solowjew (2000) macht interessante Mitteilungen über einen Fall von *Balantidium*-Infektion, der verhältnismäſsig frühzeitig zur Sektion gelangte, da nicht die Colitis sondern ein gleichzeitig bestehendes Magencarcinom die Todesursache war. Es bestätigte sich hierbei, daſs der Parasit nach seinem Eindringen in die Submucosa dort sehr rasch bedeutende Veränderungen herbeiführt und also keineswegs als harmloser Bewohner des Darmkanals aufgefaſst werden darf. An Präparaten von nicht ulcerierten

[1]) Vgl. hierzu auch die 6 neuen Fälle aus Ostpreuſsen im Jahresber. XVII, 1901, p. 528 und XVIII, 1902, p. 656. Ref.

[2]) Wising, P. J., Till kännedomen om *Balantidium coli* hos menniskan (Nord. Med. Arkiv. Bd. 3, 1871, no. 3). Ref.

[3]) Waldenström, J. A., och Henschen, S., Bidrag till kännedomen om några medels inverkan på *Balantidium coli* samt ett nytt sätt att redan i tarmkanalen döda detsamma (Upsala Läkarefören. Förhandl. Bd. 9, p. 579). Ref.

Henschen, S., Fem nya fall af *Balantidium coli* (Ibidem Bd. 10, p. 120). Ref.

Dickdarmteilen konnte auch das Eindringen der Parasiten Schritt für Schritt verfolgt werden. Dasselbe erfolgt durch das Drüsenepithel und wird den Parasiten durch die Fähigkeit, ihre Form stark zu verändern und sich soweit zu strecken, dafs ihre Länge das Dreifache ihrer Breite beträgt, sehr erleichtert. Auch wenn die Parasiten sich bereits verhältnismäfsig weit von der Einbruchstelle entfernt haben, lassen sie keine auffallenden Kontinuitätstrennungen der Gewebe zurück, ebenso wie sie auch keiner primären Veränderungen der Darmwand zu ihrem Eindringen benötigen. Die mit dem Carcinom in Zusammenhang stehende alkalische Reaktion des Mageninhaltes hatte den Balantidien auch die Ansiedlung im Magen ermöglicht[1] und auch dort fanden sie sich ganz wie im Dickdarm zwischen den Drüsenschläuchen sowie teilweise im Drüsenlumen, aber nur an Stellen, die noch nicht gangränös zerfallen waren. In tote Gewebe haben sie offenbar keine Neigung einzudringen. Im Dünndarm wurden sie nur in dem stark katarrhalisch veränderten untersten Abschnitt gefunden und auch dort nicht im Gewebe sondern ausschliefslich in der dicken Schleimschicht, welche die Darmwandung auskleidete und deren Vorhandensein als Resultat der Reaktion der Schleimhaut auf die reizenden Bewegungen der Balantidien aufgefafst wird. Da in Bestätigung aller älteren Beobachtungen eine wirkliche Ansiedlung im Dünndarm nicht erfolgt war, so nimmt Verf. an, dafs die Parasiten erst verhältnismäfsig kurz vor dem Tode des Patienten infolge des Erschlaffens der Peristaltik in den Dünndarm übergewandert waren.

Askanazy (1972) berichtet ausführlich über einen in Königsberg i. Pr. beobachteten und zur Sektion gelangten Fall von *Balantidium*-Enteritis[2]. Makroskopisch wurden die von Malmsten (in Virchows Archiv 1857, Bd. 12, p. 302) und anderen erhobenen Befunde bestätigt. Mikroskopisch wurden die Befunde von Solowjew und von Strong und Musgrave[3] im wesentlichen bestätigt, aber auch etwas ergänzt. Die Balantidien fanden sich in allen Schichten der Darmwand, besonders häufig aber in der Submucosa, wo sie aufser im Bindegewebe und in den Follikeln auch in den Lymphgefäfsen gefunden wurden. Keineswegs selten waren sie auch in den Blutgefäfsen (Capillaren sowohl wie Venen). Für die Vermehrung der Parasiten im Darmgewebe wurden sichere morphologische Anzeichen gefunden, ganz abgesehen davon, dafs schon ihr nesterweises Vorkommen für eine solche sprach. Die Muscularis mucosae war deutlich hypertrophisch.

Besondere Beachtung hat Verf. der Frage zugewandt, ob Bakterien bei der anatomischen Darmerkrankung bezw. bei der Vorbereitung des Bodens für die Balantidien-Invasion eine Rolle spielen. Die wechselnden, streckenweise auch negativen Bakterienbefunde in oberflächlichen Schleimhautnekrosen liefsen bei dem Mangel jeglicher Leukocytenansammlung die Beteiligung postmortaler Vorgänge nicht ausschliefsen. In den tiefergreifenden nekrotischen Herden der Geschwüre wurden aber so zahlreiche Streptok. gefunden, dafs Verf. eine Beteiligung derselben an der Entstehung des

[1]) Vgl. unten unter Flagellaten Zabel (2053) und Cohnheim (2040, 2041). Ref.
[2]) Jahresber. XVIII, 1902, p. 656. Ref.
[3]) Jahresber. XVII, 1901, p. 528-529. Ref.

eitrig-nekrotischen Gewebszerfalls und somit der Geschwürsbildung nicht von der Hand weisen kann, wenn er auch annimmt, dafs die Bakterien in der Regel erst sekundär in das Gewebe der Darmwand eingedrungen seien. Fand er doch auch in sonst von besonderen Veränderungen noch freien Teilen der Schleimhaut die Balantidien von vereinzelten Bakterien (meist Bacillen) wie von Trabanten umgeben[1]. Aber selbst wenn die Ansiedlung der Balantidien durch eine vorausgegangene Schädigung des Darmepithels begünstigt würde, so würde dies doch der pathogenen Bedeutung der Balantidien keinen Eintrag tun (cf. Choleraerreger). Der Nachweis der Balantidien aufserhalb des Darmes (z. B. in den durch Hyperämie und partielle Blutfüllung der Lymphsinus geröteten Ileocoecaldrüsen) konnte nicht erbracht werden. Die Lunge ist indessen nach dieser Richtung nicht untersucht worden.

Die Angaben Leuckarts über die Häufigkeit des *Balantidium coli* beim Schweine werden vom Verf. bestätigt. Unter 17 Fällen wurden die Infusorien 10mal gleich im ersten Präparat gefunden. Ebenso aber wurde auch bestätigt, dafs die Balantidien für das Schwein nicht dieselbe pathogene Bedeutung haben wie für den Menschen. Bei genauer mikroskopischer Untersuchung von Mastdarmteilen von 4 verschiedenen Schweinen konnte kein einziges *Balantidium* im Gewebe der Darmwand gefunden werden, trotzdem die Schleimhaut z. T. ausgesprochen entzündliche Veränderungen aufwies.

Klimenko (1985) berichtet ausführlich über die beiden von Solowjew[2] sowie über einen von ihm selbst beobachteten Fall von Balantidien-Enteritis. In letzterem Fall handelt es sich um einen 23jährigen Bauer aus der Umgegend von Petersburg, der der Balantidieninfektion erlag. Der Sektionsbefund ist mit den Angaben anderer Autoren in gutem Einklang. Wie Askanazy[3] fand auch Verf. die Balantidien in den Blutgefäfsen. Er denkt deshalb an die Möglichkeit von Embolie, namentlich in Leber und Lunge. Dafs an den Darmveränderungen auch Schizomyceten Anteil haben, glaubt Verf. nicht mit Sicherheit ausschliefsen zu können und er neigt auch zu der Annahme, „dafs die Mucosa für die Balantidien nur dann durchgängig ist, wenn sie schon etwas verändert, ein wenig abgeschwächt ist.“ Er betrachtet aber (zweifellos mit Recht! Ref.) die Balantidien als die Erreger der Diarrhoe, läfst aber die Frage offen, ob sie gleich, nachdem sie in den Dickdarm gelangt sind, auch in dessen Wandung eindringen, glaubt vielmehr, dafs sie im Anfang die Diarrhoen wahrscheinlich durch Reizung der Mucosa des Mastdarms mit ihren lebhaften Bewegungen hervorrufen. Vermehrung der Balantidien innerhalb der Darmwandung hält Verf. zwar für sehr wahrscheinlich, aber nicht für bewiesen[4].

Vgl. über Balantidien auch Brooks (1946).

---

[1]) Vgl. hierzu auch die Auffassung von Kartulis (2026) über die Ätiologie des tropischen Leberabszesses. Ref.

[2]) Vgl. Solowjew (2000), sowie Jahresber. XVII, 1901, p. 528. Ref.

[3]) Vgl. vorstehendes Referat. Ref.

[4]) Ich halte dieselbe für sicher. Vgl. auch das vorstehende Referat. Ref.

Guiart (1980) fand bei einem Falle von Dysenterie in den Faeces die Cysten eines Infusors (*Chilodon dentatus* [Duj.]), welches sonst nur freilebend bekannt ist. Es gelang leicht dieses Infusor zum Ausschlüpfen aus den Cysten zu bringen. (Ich vermute, dafs dasselbe nur zufällig in den Darmkanal der betreffenden Patientin hineingelangt ist, so dafs es sich nicht um einen Fall von echtem Parasitismus handelt, sondern um eine Beobachtung, wie sie in ähnlicher Weise auch Schaudinn nach einer gelegentlichen brieflichen Mitteilung an mich gemacht hat, wenn er nach Applikation von Wasserklystieren Vorticellen und andere freilebende Infusorien im Stuhlgange gefunden hat. Dasselbe gilt auch für die vom Verf. zitierte Beobachtung von *Colpoda cucullus* durch Schulz. Ref.)

Bezzenberger (1974) schildert kurz eine neue *Nyctotherus*-Art und 3 neue *Balantidium*-Arten aus dem Darm verschiedener indischer und chinesischer Frösche.

Bezzenberger (1975) liefert ausführlichere Beschreibungen dieser selben sowie von 7 weiteren neuen Arten (einem zweiten *Nyctotherus*, einem vierten *Balantidium* und 5 Opalinen, sämtlich ebenfalls aus dem Darm indischer und chinesischer Frösche). Von allgemeinerem Interesse ist die Arbeit namentlich durch die Bestimmungstabellen, die jeder der drei, z. T. ja auch menschliche Parasiten enthaltenden Gattungen beigefügt sind, so wie durch die Besprechung eigentümlicher fibrillärer Strukturen im Endoplasma der Balantidien, die als Myoneme gedeutet werden.

Kunstler und **Gineste** (1988) fanden bei *Balantidium entozoon* vom Cytostom ausgehend einen ähnlichen Faserzug, wie ihn Kunstler früher bereits für verschiedene Flagellaten geschildert hat[1].

Moroff (1993) schildert unter dem Namen *Chilodon cyprini* ein neues Infusor, welches auf der Haut und den Kiemen von Karpfen schmarotzt, vom Verf. aber nicht als pathogen angesehen wird, da Versuche ergaben, dafs es sich auf gesunder Haut nicht ansiedelt. Es scheint vielmehr die nötigen Lebensbedingungen erst durch eine vorherige Erkrankung des Fisches aus anderen Gründen zu gewinnen, sich dafür aber bei stark erkrankten Karpfen in unendlichen Mengen zu finden. Bald darauf wies dann aber **Hofer** (1983) nach, dafs dieser Parasit doch nicht immer so harmlos ist. Von 35000 Stück Goldfischen waren innerhalb von 10 Tagen 25000 eingegangen. Als einzige Ursache dieses Fischsterbens war der *Chilodon cyprini* nachweisbar, der massenhaft auf den Kiemen schmarotzte und zwar nur oberflächlich, ohne in das Gewebe einzudringen. Nachdem Versuche ergeben hatten, dafs die von den Kiemen abgestreiften Infusorien gegen Kochsalz aufserordentlich empfindlich sind, wurden die noch überlebenden Goldfische, die gröfstenteils bereits auf der Seite lagen und nur noch schwach atmeten, für $^1/_4$-$^1/_2$ Stunde in eine 2prozentige Kochsalzlösung eingesetzt, die die Infusorien abtöten und die Fische selbst infolge des von ihr ausgeübten Reizes zu kräftigen Atembewegungen anregen sollte. Nach diesem Bade Überführung in reines Wasser. Nach einigen Stunden

[1]) Vergl. hierzu auch das vorstehende Referat.

hatten sich die Fische bereits fast völlig erholt. Die durch das Kochsalz abgetöteten Infusorien waren also in der Tat die Krankheitserreger gewesen, doch hatte möglicherweise ein längerer Transport der Fische einen locus minoris resistentiae geschaffen, der dann erst die Massenvermehrung der Infusorien ermöglicht haben könnte.

Zacharias (2003) macht Mitteilungen über einige ektoparasitisch bei Fischen schmarotzende Infusorien: *Ichthyophthirius*, *Trichodina*[1] und eine *Chilodon*-Art, welche gleichzeitig mit *Trichodina pediculus* auf erkrankten Hautstellen von *Alburnus lucidus* gefunden wurde und vom Verf. mit dem parasitisch bisher noch nicht beobachteten *Chilodon cucullus* identifiziert wird. Sie wurde nur auf jungen Fischen von ca. 4 cm Länge gefunden und verschwand anfangs Juni, was Verf. durch das Aussterben der erkrankten Fische erklären will, ohne freilich auch eine Erklärung für das Ausbleiben neuer Infektionen zu versuchen.

Im Klinkerteiche bei Plön hat **Zacharias** (2004) *Chilodon cucullus* bisher nur in dieser Weise schmarotzend und noch niemals freilebend gefunden.

Stevens (2002) macht weitere ausführliche Mitteilungen über *Licnophora* und *Boveria*[2], namentlich über die erstere Gattung, von der drei Arten anerkannt werden. Die Conjugation, Regeneration und Reaktion auf elektrische Reize wird besonders eingehend geschildert (bei *Licnophora auerbachii*). Aus den Angaben über *Boveria subcylindrica* var. *neapolitana* sind namentlich diejenigen über die Teilung wichtig.

Nach **Issel** (1984) ist *Boveria* nahe verwandt mit der Gattung *Ancistrum* Maup. und einer neuen Gattung *Plagiospira*. Von diesen zur Familie Ancistridae vereinigten Infusorien hat Verf. im Golf von Neapel in der Mantelhöhle verschiedener Mollusken 10 Arten (darunter 7 neue) gefunden, die nach ihrer gesamten Organisation des näheren geschildert werden.

Kofoid (1986) schildert ein neues Infusor, welches im Uterus einer Schnecke (*Littorina rudis*) schmarotzt und sich dort von den Eiern nährt, denen es mit seiner konkaven Bauchfläche sich anlagert. Die *Protophrya ovicola* genannte Art wird wegen des Fehlens eines Cytostoms zu den Opaliniden gestellt. Die wichtigsten Gattungsmerkmale sind der Besitz eines einzigen grofsen, rundlichen Hauptkernes, dem ein kleiner Nebenkern anliegt, und einer einzigen, am Hinterende gelegenen, kugeligen contractilen Vacuole.

Caullery und **Mesnil** (1976) schildern den bisher unbekannt gewesenen Kern der in verschiedenen Actinien schmarotzenden *Plagiotoma actiniarum*, der so eigenartig ist, dafs die Verff. daraufhin für dieses Infusor die neue Gattung *Föttingeria* bilden. Bei jungen Formen scheint der Kern amoeboid zu sein und seine Form leicht zu verändern, bei älteren erscheint er in Form eigentümlicher Stränge, die zu einem Netzwerk verbunden sind.

Über Infusorien als Parasiten von Planarien vergl. Dorner (1951).

[1]) Vergl. hierzu auch Voigt (1971). Ref.
[2]) Jahresber. XVIII, 1902, p. 653-654 Ref.

3. Suctorien

2005. **Pérez, Ch.,** Sur un Acinétien nouveau, *Lernaeophrya capitata,* trouvé sur le *Cordylophora lacustris* (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 55, no. 2 p. 98-99, avec 1 [6] fig.).

Pérez (2005) schildert ein neues Suctor, welches auf dem Brackwasserpolypen *Cordylophora lacustris* schmarotzt und zwar anscheinend nicht nur als einfacher Raumparasit, denn es sitzt stets in der Nähe der Hydranten an den jungen Teilen des Polypenstockes, deren chitinöse Cuticula noch sehr dünn ist. Auch hat Verf. nicht beobachtet, daſs die Tentakel zum Fang der in der Nachbarschaft herumschwärmenden Wimperinfusorien benutzt worden wären.

4. Amoeben

2006. **Arnott, W. J. J.,** Case of liver abscess in a child aged two and a half years (British med. Journal vol. 1, no. 2195 p. 189-190). [Kasuistische Mitteilung, veranlaſst durch die Angabe Mansons, daſs Leberabszeſs bei Kindern nicht vorkomme. Der Abszeſs schloſs sich an chronische Dysenterie an. *Lühe.*]

2007. **Balfour, A.,** A Case of Multiple Liver Abscess (Lancet vol. 165 [1903, vol. 2], no. 4186 [21] p. 1425-1428). [Kasuistische Mitteilung über einen akut tödlich verlaufenen Fall. Amoeben wurden gefunden. Dysenterie soll aber nicht vorausgegangen sein. *Lühe.*]

2008. **Barlet, J. M.,** Two Cases of Disease of Liver (Lancet vol. 165 [1903, vol. 2], no. 4167 [2.] p. 97). [Kasuistische Mitteilung über einen Fall von Leberabszeſs. Amoeben wurden erst am dritten Tage nach operativer Eröffnung gefunden. *Lühe.*]

2009. **Bassett-Smith, P. W.,** Five Cases of Abscess of the Liver (British med. Journal vol. 2, no. 2229 p. 654-656, with 4 charts). [Lediglich kasuistisch! *Lühe.*]

2010. **Bassett-Smith, P. W.,** Five Cases of Abscess of the Liver (Lancet vol. 165 [1903, vol. 2], no. 4173 p. 543). [Auszug aus dem vorigen. *Lühe.*]

2011. **Buchanan, W. J.,** The Prevention and Treatment of Dysentery in Institutions in the Tropics (Journal of Tropical Med. vol. 5, 1902, no. 16 p. 253). [Vgl. Jahresber. XVIII, 1902, p. 670. *Lühe.*]

2012. **Cantlie, J.,** Liver Abscess, with ten cases (British med. Journal vol. 2, no. 2229 p. 656-659, with 1 fig.). [Behandelt vorwiegend die Technik der Aspiration des Eiters. *Lühe.*]

2013. **Comanos,** Rapport sur la pathogénie de l'hépatite des pays chauds, présenté et lu au 1. Congrès Egyptien de Médecine au Caire. Le Caire. 8°. 7 p. — (S. 643)

2014. **Dangeard, P. A.,** Contribution à l'étude des Diplozoaires (Compt. rend. de l'acad. des sciences t. 136, no. 12 p. 769-771). — (S. 637)

2015. **de Haan, J., en G. W. Kiewiet de Jonge,** Aanteekeningen over

tropische dysenterie (Geneesk. Tijdschr. v. Nederl. Indië Deel 43, Afl. 3 p. 313-330, mit 1 Tafel). — (S. 641)

2016. **de Haan, J.,** en **G. W. Kiewiet de Jonge,** Aanteekeningen over tropische dysenterie (Mededeel. uit het Geneesk. Laborat. te Weltevreden. 2. Serie A, No. 4. Batavia. p. 67-84, mit 1 Taf.). [Identisch mit vorstehender Publikation. *Lühe.*]

2017. **Djewitzky, W.,** Leberabszefs bei tropischer Dysenterie mit Amoebenbefund im Eiter [Russisch] (Medizinsk. obosrenje no. 10). [Beschreibung eines Falles. *Rabinowitsch.*]

2018. **Dreyer, G.,** Influence de la lumière sur les amibes et leurs kystes (Ov. Danske Vid. Selsk. Forh. p. 399-421, 2 Taf.). — (S. 637)

2019. **Duncan, A.,** Discussion on Dysentery (Journal of Tropical Med. vol. 5, no. 16 p. 252-253). [Vgl. Jahresber. XVIII, 1902, p. 669. *Lühe.*]

2020. **Grobben, K.,** Über die systematische Gruppierung der Amoebinen und Foraminiferen (Verhandl. d. Ges. deutscher Naturf. u. Ärzte, 74. Vers., 2. Teil, 1. Hälfte, p. 151-152). — (S. 637)

2021. **Grofs, A.,** Beobachtungen über Amoebenenteritis (Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 76, H. 4/5 p. 429-449, Taf. XVI-XVII). — (S. 642)

2022. **Hewlett,** The Agglutination Reaction in Cases of Dysentery (Lancet Year 81, vol. 165 [1903, vol. 1], no. 4186 p. 1433). — (S. 642)

2023. **Huber,** Dysenterieamoeben (Deutsche med. Wchschr. Jahrg. 29, Ver.-Beil. No 34 p. 267-268; Diskussion: Ullmann, Loewenthal). — (S. 642)

2024. **Huber,** Amoebäre Enteritis (Allg. med. Central-Ztg. Jahrg. 72, No. 30 p. 612). [Vgl. vorstehenden Titel. *Lühe.*]

2025. **Kartulis,** Über Amoebenosteomyelitis des Unterkiefers (Ctbl. f. Bakter. I. Abtlg. Ref. Bd. 33, No. 15/16 [I. Panhellenischer medizinischer Kongrefs zu Athen) p. 471). — (S. 644)

2026. **Kartulis,** Sur la pathogénie des abscès du foie tropicaux et spécialement sur leur rapport avec la dysenterie amibienne. Communication faite au I. Congrès Egyptien de Médecine (Section de Pathol. interne. Séance du 20 Décembre 1902). Le Caire. 8°. 25 p. — (S. 643)

2027. **Kartulis,** Leberabszesse. Diskussion: Pressat, Bellini, Legrand (Ber. über d. 1. egypt. med. Kongr.; Wiener klin. Wchschr. No. 3 p. 80-81). — (S. 644)

2028. **Laurent, E.,** A note on treatment of abscess of the liver (British med. Journal 1900, vol. 2, no. 2077 p. 1160, with 1 fig.). [Verf. bespricht und empfiehlt die Punktion des Leberabszesses. *Lühe.*]

2029. **Lentz, O.,** Dysenterie (Handb. d. pathog. Mikroorg., hrsg. v. Kolle u. Wassermann, Bd. 2, p. 309-333. Jena, Fischer). [Berücksichtigt die Amoeben-Dysenterie nur in der historischen Einleitung. *Lühe.*]

2030. **Mesnil, F.,** et **H. Mouton,** Sur l'action antiprotéolytique comparée des divers sérums sur l'amibodiastase et quelques diastases

voisines (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 55, no. 26 p. 1019-1021). — (S. 637)

2031. **Renner, W.**, Case of Abscess of the Liver. Royal Colonial Hospital, Freetown, Sierra Leone (British med. Journal vol. 1, no. 2216 p. 1432-1433). — (S. 642)

2032. **Rogers, L.**, Tropical or Amoebic Abscess of the Liver and its Relationship to Amoebic Dysentery (Journal of Tropical Med. vol. 5, 1902, no. 16 p. 253). [Vgl. Jahresber. XVIII, 1902, p. 670. *Lühe.*]

2033. **Rogers, L.**, Further work on amoebic dysentery in India. The mode of formation of secondary amoebic abscess of the liver, with a note on the serum test for dysenteries (British med. Journal vol. 1, no. 2214 p. 1315-1319, with 4 figs. and 1 col. plate). — (S. 643)

2034. **Schaudinn, F.**, Untersuchungen über die Fortpflanzung einiger Rhizopoden [Vorläufige Mitteilung] (Arb. a. d. Kais. Ges.-Amte Bd. 19, H. 3 p. 547-576). — (S. 637)

2035. **Steffenhagen, K.**, Über einen Fall von Amoebendysenterie mit sekundärem Leberabszefs [Inaug.-Diss.] München. 8°. 34 p. — (S. 642)

2036. **Turnbull, A.**, Mansons trocar and cannula for the treatment of liver abscess (British med. Journal vol. 1, no. 2199 p. 422). [Kasuistische Mitteilung. *Lühe.*]

2037. **Voronoff**, Chirurgische Eingriffe beim Leberabszefs (Wiener klin. Wchschr. No. 3, Ber. über d. 1. egypt. med. Kongr. in Kairo, p. 81). [Sammelbericht von über 1000 Fällen mit Mortalität von 30 %. *Lühe.*]

2038. **Wildt**, Zur Sicherstellung der Diagnose Leberabszefs (Ibidem p. 81). [Empfehlung der Probepunktion. *Lühe.*]

2039. **Ruhr**, (Das Sanitätswesen des preufsischen Staates während der Jahre 1898, 1899 und 1900, im Auftrage seiner Excellenz des Herrn Ministers der geistlichen, Unterrichts- und Medizinal-Angelegenheiten bearbeitet von der Medizinalabteilung des Ministeriums. Berlin. 8°. p. 109-123). — (S. 642)

Mesnil und **Mouton** (2030) haben die Untersuchungen über das proteolytische Ferment der Amoeben[1] fortgesetzt, speziell mit Rücksicht auf den hemmenden Einflufs verschiedener Sera.

Dreyer (2018) macht Mitteilungen über die Widerstandsfähigkeit einer unbestimmten Amoebenart und ihrer Cysten gegen elektrisches Bogenlicht.

Dangeard (2014) macht Mitteilungen über Protozoën mit 2 gleichwertigen Kernen, speziell über *Arcella vulgaris*.

Grobben (2020) betont die nahe Verwandtschaft der Amoebinen mit den Foraminiferen, indem er beide als Amoebozoa zusammenfafst[2].

Schaudinn (2034) bespricht in einer äufserst wichtigen Arbeit die

---

[1]) Jahresber. XVII, 1901, p. 542 und XVIII, 1902, p. 661. Ref.
[2]) Vgl. hierzu auch das folgende Referat. Ref.

Vermehrungsweise der Darmamoeben des Menschen sowie einiger anderer des besseren Verständnisses wegen zum Vergleich herangezogenen Rhizopoden.

1. Seine früheren Angaben über den Dimorphismus der Foraminiferen[1] ergänzt Verf. jetzt durch genauere Mitteilungen über die Bildung der Gameten und die Kopulation bei *Polystomella crispa*. Der Prinzipalkern der megalosphärischen Generation dieser Foraminifere entspricht in gewissem Sinne dem Hauptkern (vegetativem Kern, Stoffwechselkern), das Chromidialnetz dem Nebenkern (Geschlechtskern) der Infusorien. Aus den Chromidien gehen nämlich zahlreiche kleine Kerne hervor, die sich mit einer kleinen Zone dichteren Plasmas umgeben und durch wiederholte Zweiteilung je 4 Gameten bilden, während der Prinzipalkern des Mutterindividuums zu Grunde geht. Die Gameten sind Flagellosporen ohne Dimorphismus; Kopulation erfolgt nur zwischen Abkömmlingen verschiedener Mutterindividuen; die Kopula wächst dann zur mikrosphärischen Foraminifere heran, die am Ende ihres vegetativen Lebens durch Teilung zahlreiche nackte „Embryonen“ bildet, die amoeboid beweglichen Jugendstadien der megalosphärischen Generation.

2. Ausführlicher ist die Besprechung des Entwickelungscyclus des Süſswasserrhizopoden *Centropyxis aculeata*, da dieser die Hauptgrundlage für das richtige Verständnis der Entwickelungsweise der Darmamoeben bildet. Auch hier findet sich ein Generationswechsel, doch tritt an die Stelle der einen megalosphärischen Generation der Foraminiferen bei *Centropyxis* eine ganze Reihe von Generationen, die sich durch wiederholte „Knospungsteilung“ vermehren, eine Fortpflanzungsweise, bei der ein der Mutter ähnliches Tochterindividuum an der Mündung der Mutterschale entsteht. Stets wird hierbei die Tochterschale von vorn herein gröſser angelegt als die Mutterschale und während das Tochterindividuum nach Vollendung seines Wachstums, d. h. sobald das Plasma die Schale ausfüllt, wiederum zur „Knospungsteilung“ schreitet, scheint eine nochmalige Vermehrung des Mutterindividuums nicht stattzufinden. Aber auch die Tochterindividuen verlieren die Fähigkeit zu dieser Vermehrungsweise, wenn sie eine gewisse Maximalgröſse erreicht haben. Inzwischen haben sich die bei kleineren Tieren noch wenig zahlreichen Chromidien so stark vermehrt, daſs sie fast das ganze Plasma erfüllen und dieses infolgedessen eine ganz dunkle Kernfärbung annimmt. Nunmehr degeneriert der Kern (Prinzipalkern), hierauf flieſst das Plasma aus der Schale heraus unter Zurücklassung eines absterbenden, die degenerierten Kernreste enthaltenden Restkörpers. Die frei gewordene, lebhaft bewegliche Plasmamasse teilt sich alsdann in 20-50 amoebenartige Teilstücke, in denen erst später durch Konzentration der Chromidien ein bläschenförmiger Kern entsteht. Das weitere Schicksal derselben ist dann ein verschiedenes. Entweder bauen sie direkt aus aufgenommenen Fremdkörpern eine Schale auf, welche sich durch ihre radiäre

---

[1]) Vgl. SCHAUDINN, F. Über den Dimorphismus der Foraminiferen. (Sitzber. d. Ges. naturf. Freunde, Berlin 1895, no. 4). Ref.

Symmetrie und die Gröfse ihrer Mündung von den Schalen der ungeschlechtlich durch Knospungsteilung sich vermehrenden Generationen unterscheidet — oder sie teilen sich zunächst durch einmal wiederholte primitive Mitose in 4 Tochterzellen, die dann jede für sich eine solche radiär symmetrische Schale bilden. Die ersteren sind die Makrogameten, die letzteren die Mikrogameten. Wie bei anderen Protozoën wird das Plasma der Makrogameten dunkler durch starke Ablagerung von Reservestoffen, während dasjenige der Mikrogameten hell und homogen bleibt. Nach paarweiser Verschmelzung der Makro- und Mikrogameten scheidet die Kopula eine zunächst gallertige, allmählich fester werdende Cystenhülle ab, aus der nach einigen Tagen oder auch erst nach Monaten der Inhalt als kleine Amoebe auskriecht, um sich durch Ausbildung einer bilateral-symmetrischen Schale zu dem Anfangsstadium der vegetativen, durch Knospungsteilung sich vermehrenden Generationen umzugestalten.

3. Die dritte Art, deren Vermehrungsweise besprochen wird, ist die auf tierischen und menschlichen Faeces lebende, eine weiche, glashelle Schale besitzende *Chlamydophrys stercorea* Cienkowsky. Auch hier findet sich ungeschlechtliche Vermehrung durch Knospungsteilung und Sonderung der Kernsubstanzen in Prinzipalkern und Chromidien, welch letztere die durch die ganzen ungeschlechtlichen Generationen mit fortgepflanzte Substanz der Geschlechtskerne darstellen. Die Gameten entstehen im Innern der Mutterschale zu je 8 und sind nicht geschlechtlich differenziert. Ihre Kopulation liefert eine Cyste, welche sich nur weiter entwickelt, wenn sie den Darmkanal eines Menschen, einer Maus oder eines anderen Tieres passiert. Alsdann schlüpft bereits im Darm oder auch erst in den Faeces die junge Amoebe aus, die ihre Schale auch im ersteren Falle meist erst nach ihrer Entleerung bildet. Bei alkalischer Reaktion des Dickdarminhaltes kann aber die Schalenbildung auch bereits im Darme erfolgen und kann ebendort auch bereits die Vermehrung beginnen. Eine solche Vermehrung im Dickdarm kann unter Umständen sogar in atypischer Weise durch Teilung und Knospung stattfinden ohne vorherige Schalenbildung. Diese Stadien sind dann aber nicht mehr zu einer normalen Entwickelung fähig; nach einer kurzen lebhaften Vermehrungsperiode geht unter Degenerationserscheinungen die ganze Brut zu Grunde. Auch sie sind also keine echten Parasiten, sondern nur Kommensalen, und solche Stadien von *Chlamydophrys* stellt auch der vor einigen Jahren unter dem Namen *Leydenia gemmipara* beschriebene gelegentliche Kommensale der Ascitesflüssigkeit dar.

4. Von wirklich parasitären Amoeben kommen im menschlichen Darmkanal zwei Arten vor, die zwar in ihrem vegetativen Zustand so ähnlich sind, dafs sie vielfach als *Amoeba coli* zusammengefafst worden sind, deren Entwickelungsgang aber sehr erhebliche Verschiedenheiten aufweist. Verf. nennt diese Arten *Entamoeba coli* und *Entamoeba histolytica*.

a) *Entamoeba coli* (Loesch) emend. Schaudinn ist weit verbreitet, aber nicht pathogen. In Ostpreufsen wurde sie bei der Landbevölkerung in der Hälfte der 68 untersuchten Fälle gefunden, in Berlin waren nur ca. 20 % der untersuchten Faeces infiziert, im österreichischen Küstenlande fand sie

sich bei 385 untersuchten Kotproben nicht weniger wie 256mal. Der Bau dieser Amoebe ist gut geschildert in einer anscheinend ganz unbeachtet gebliebenen (auch dem Ref. nicht bekannt gewordenen) Arbeit von Casagrandi und Barbagallo[1], welche auch schon Abbildungen von Vermehrungsstadien gegeben und das Fehlen pathogener Eigenschaften experimentell festgestellt haben. Sonderung von Ekto- und Endoplasma ist bei dieser *Entamoeba coli* während der Ruhe nicht vorhanden, tritt vielmehr nur bei Pseudopodienbildung hervor. Kern bläschenförmig, in der Ruhe kugelig, mit derber Kernmembran und auf achromatischem Netzwerk in feinen Körnchen verteiltem Chromatin. Die vegetative Vermehrung erfolgt durch einfache amitotische Zweiteilung oder durch eine Schizogonie mit multipler Kernteilung und Bildung von 8 Tochterindividuen. Im normalen Darm finden sich diese vegetativen Stadien nur im oberen Teile des Dickdarms, sie können aber mit Hilfe von Abführmitteln zur Entleerung gebracht werden. Bei der normalen Eindickung des Kotes sterben sie entweder ab oder bilden, wenn sie in dem richtigen Stadium waren, die kugeligen Dauercysten, deren Plasma ganz frei von allen Einschlüssen ist und deren Kern bei richtiger Beleuchtung im Leben fast so deutlich wie im gefärbten Präparat hervortritt. Diese Cysten können aber auch bereits in diarrhöischen Stühlen von halbflüssiger Konsistenz neben vegetativen Stadien gefunden werden. In den Cysten erfolgt eine Kernteilung. In jedem der beiden Tochterkerne geht ein Teil der Kernsubstanz zu Grunde, während aus einem anderen Teil nach vorübergehendem Auftreten eines Chromidiums ein neuer Kern rekonstruiert wird. Hierauf wiederum Kernteilung mit folgender Degeneration des einen Tochterkernes, abermalige Kernteilung des anderen Tochterkernes und abermalige Degeneration des einen der beiden neu entstandenen Kerne, so daſs trotz dieser wiederholten Teilung die Zweikernigkeit der Cyste noch gewahrt bleibt. Hierauf wiederum einmalige Teilung beider Kerne mit folgender Kopulation, indem je zwei von verschiedenen Kernen abstammende Tochterkerne mit einander verschmelzen. Durch zweimalige Teilung der beiden Kopulationskerne entstehen dann in der Cyste im ganzen 8 Kerne. Das Ausschlüpfen der diesen Kernen entsprechenden 8 jungen Amoeben erfolgt aber erst wieder im Anfangsteil des Dickdarms des nächsten Wirtes. Auch hier also besteht ein ähnlicher Generationswechsel wie bei den vorstehend besprochenen Rhizopoden und eine Sonderung von Stoffwechselkern- und zeitweise in Chromidienform angeordneter Geschlechtskernsubstanz, trotzdem beide auf den vegetativen Stadien in einem einheitlichen Kern vereinigt sind.

b) *Entamoeba histolytica* n. sp. ist der von Jürgens[2] untersuchte Erreger der ulcerösen Amoebenenteritis. Ihr zähflüssiges, stets deutlich entwickeltes Ektoplasma ermöglicht ihr das Eindringen in das Darmepithel, zu welchem die *Entamoeba coli* nicht befähigt ist. Ihr Kern ist im Gegensatz zu demjenigen der eben genannten während des Lebens nur sehr schwer

[1]) Casagrandi, G. e P. Barbagallo, *Entamoeba hominis* s. *Amoeba coli* (Loesch). Studio biologico e clinico (Annali d'Igiene sperim. vol. 7, 1897, fasc. 1). Ref.
[2]) Jahresber. XVIII, 1902, p. 666-668. Ref.

zu finden und sehr viel chromatinärmer, er besitzt keine Membran, verändert oft seine Gestalt und liegt ganz exzentrisch, oft als platte Scheibe ganz an das Ektoplasma angeprefst. Vegetative Vermehrung erfolgt durch Zweiteilung oder Knospenbildung, nie durch multiple Teilung wie bei *Entamoeba coli*. Auch die Dauercysten entstehen ganz anders wie bei der harmlosen Darmamoebe. Ihre Bildung wird eingeleitet durch das Auftreten eines Chromidiums bei gleichzeitigem Zugrundegehen des vegetativen Kernes. Die netzförmige Chromidialmasse sammelt sich dann im Ektoplasma an. Mit Chromidialmasse erfüllte Ektoplasmabuckel treten hervor, lösen sich als kleine Kugeln von 3-7 μ Durchmesser ab und scheiden dann eine dichte, gelbbraune, für Farbstoffe völlig undurchgängige und mit dem Mikrotommesser nicht zu schneidende Hülle ab. Dafs diese kleinen Cysten die Neuinfektion vermitteln, wurde durch Experimente bewiesen. Die Bildung dieser Dauercysten findet aber nie auf der Höhe des Krankheitsprozesses statt, sondern ähnlich wie bei vielen anderen parasitischen Protozoën (z. B. den Coccidien) erst dann, wenn nach einer Periode lebhafter vegetativer Vermehrung die Lebensbedingungen für die Parasiten schlechter werden und infolge des Aufhörens der vegetativen Vermehrung der Amoeben die Dysenterie zu heilen, der Stuhlgang fester zu werden beginnt.

Von Interesse ist noch der Nachweis, dafs *Entamoeba coli* während einer in Istrien zuweilen epidemisch vorkommenden diphtherischen Dysenterie stets vermifst wird, auch wenn sie vorher und nachher bei demselben Patienten vorhanden war.

Gelegentlich macht Verf. auch noch Angaben über die Cysten der menschlichen Darmflagellaten: Die fast in jedem Darm vorkommende *Trichomonas intestinalis* verliert vor der Kopulation ihre Geifseln und wird amoeboid. Die beiden kopulierenden Flagellaten bilden dann eine Cyste, die durch einen grofsen Reservestoffballen charakterisiert ist. Die beiden Kerne machen je 2 Reduktionsteilungen durch, verschmelzen dann und teilen sich wieder in 2 oder mehr Kerne[1]. — Auch *Lamblia intestinalis* besitzt eine mit Encystierung verbundene Kopulation. Hier legen sich die beiden verschmelzenden Tiere mit ihren saugnapfähnlichen Aushöhlungen aneinander und umgeben sich dann gleichfalls mit einer gemeinsamen Cystenhülle, in der die komplizierten Kernveränderungen sich abspielen.

de Haan und **Kiewiet de Jonge** (2015) machen Mitteilungen über Tropendysenterie, welche in den Minen Redjang Lebong und Lebong Soelit in so grofsem Umfang auftrat, dafs man fast von Epidemien sprechen konnte. Unter 304 Patienten wurden bei nur einmaliger Untersuchung 211mal Amoeben gefunden und 93mal nicht; in Wirklichkeit war aber die Häufigkeit der Amoebeninfektion jedenfalls noch erheblich gröfser, denn unter 47 anderen, von den Verff. selbst untersuchten Fällen wurden die Amoeben nur ein einziges Mal vermifst. Das Aussehen der Amoeben war wechselnd, sowohl hinsichtlich der Gröfse wie hinsichtlich der Abgrenzung von Ekto- und Endoplasma. Die Bewegungen waren lange nicht so lebhaft, wie sie Shiga

[1]) Vergl. hierzu auch Galli-Valerio (2043). Ref.

geschildert habe, und die Verff. halten es daher für sicher, dafs sie eine andere Art vor sich gehabt haben als die, welche Shiga *Amoeba coli* nenne. Kultivierung der Amoeben ist den Verff. trotz vieler Versuche nicht gelungen. Ausdrücklich betonen die Verff., dafs nicht etwa stets bei schleimigblutigem Stuhl und Tenesmus Amoeben vorhanden sind, dafs vielmehr auch ganz andere Ätiologien vorliegen können. Sie machen dann ferner noch statistische Mitteilungen über die Dysenterie, die im Laufe der Jahre auf Java stark zurückgegangen ist, und kasuistische Angaben über 23 einzelne Fälle.

Grofs (2021) hat in Kiel 4 Fälle von Amoeben-Enteritis beobachtet und Untersuchungen über diese Amoeben angestellt. Hierbei wurden auch Infektionsversuche mit Katzen angestellt. Die Erkrankung ging alsdann von der Drüsenschicht aus und die Einwanderung der Parasiten in die Darmfollikel liefs sich von der Schleimhaut aus meist auf circumscripten Nekrosestrafsen verfolgen. Durch die Invasion kam es dann zur Vereiterung und Nekrose der Follikel, wodurch die bekannten Geschwüre mit unterminierten Rändern entstanden. Primäre Nekrosen der Submucosa mit sekundärem Schleimhautzerfall auf der Kuppenhöhe wurden dagegen nicht beobachtet. (Die pathogene Bedeutung der Amoeben, für welche Verf. gegenüber Doflein lebhaft eintrat, mufs in der Tat als einwandfrei bewiesen angesehen werden[1]. Ref.) Verf. führt den Tod der infizierten Katzen auf eine Vergiftung durch von den Amoeben produzierte Toxine zurück, da die Darmveränderungen zu gering sind, um als Todesursache auszureichen.

Steffenhagen (2035) berichtet im Anschlufs an eine ausführliche Besprechung der bisherigen Auffassungen über die Ätiologie der Dysenterie und die Bedeutung der Darmamoeben kurz über einen Fall von Amoebendysenterie mit sekundärem Leberabszefs, der zur Sektion gelangte und insofern bemerkenswert ist, als es der erste autochthone Münchener Fall von Amoebenenteritis ist.

Huber (2023) berichtet über einen Fall von Amoeben-Enteritis, die in China während des Boxerfeldzuges acquiriert wurde und seitdem öfters recidiviert. In einer sich anschliefsenden Diskussion wird die pathogene Bedeutung der Amoeben von verschiedenen Seiten besprochen.

Hewlett (2022) hat bei einer gröfseren Anzahl von Dysenteriefällen die Agglutinationsprobe gemacht mit Hilfe einer von Flexner erhaltenen Bac.-Kultur, aber nur in einem einzigen Falle ein positives Resultat erzielt — und dieser Fall war eine Amoeben-Enteritis.

Statistische Angaben über die Verbreitung der **Ruhr** (2039) im preufsischen Staate, namentlich in Westfalen und der Rheinprovinz, sowie in Ost- und Westpreufsen, während der Jahre 1898-1900 hat die Medizinal-Abteilung des Kultusministeriums veröffentlicht. (Vgl. hierzu auch die Angaben Jägers in den beiden letzten Jahresberichten. Ref.)

Renner (2031) betont im Anschlufs an eine diesbezügliche kasuistische

---

[1]) Vgl. aufser Schaudinn (2034) namentlich Jahresber. XVIII, 1902, p. 666 -667. Ref.

Mitteilung, daſs Leberabszeſs im Gefolge von Dysenterie in Sierra Leone sehr ungewöhnlich ist im Vergleich zur Goldküste und daſs auch bei schweren Anfällen die Mortalität nicht groſs ist.

Comanos (2013) wendet sich dagegen, daſs die Leberentzündung der warmen Länder so häufig als Leberabszeſs bezeichnet werde, da sie vielfach zur Heilung gelangen könne, bevor es zur Abszeſsbildung kam. Er erklärt sie für eine genuine Erkrankung der warmen Länder, die durch klimatische Einflüsse bezw. eine infolge dieser auftretende verstärkte Arbeitsleistung der Leber bedingt sei. Diese klimatischen Einflüsse bereiteten erst den Boden vor für das Eingreifen der Mikrobien, deren Einwanderung in die Leber unter anderem auch im Anschluſs an eine Dysenterie erfolgen könne.

Rogers (2033) betont erneut, daſs in den Wandungen groſser Leberabszesse stets Amoeben nachweisbar sind, es sei denn, daſs der Abszeſs bereits vor einiger Zeit eröffnet worden ist[1]. Bei Patienten, die an groſsen Leber-Abszessen gestorben sind, ist in der Regel auch Amoeben-Dysenterie vorhanden. Diese ist chronisch, bleibt häufig latent und endet in der Regel nur infolge von Komplikationen tödlich. Sie ist, wie Verf. des näheren ausführt, makroskopisch und mikroskopisch von der Bac.-Dysenterie wohl unterschieden. Ihre häufigsten Komplikationen sind Leberabszeſs, chronische oder akute Peritonitis und Retroperitonealabszeſs. Zur Abszeſsbildung in der Leber kann es kommen infolge von Infektion durch das Peritoneum (mit oder ohne vorausgegangene Adhäsionen) oder infolge von Infektion durch die Pfortader, in deren Blut Verf. neuerdings in einem Falle multipler kleiner Abszesse die Amoeben aufgefunden hat. In der Ein- oder Zweizahl vorhandene Leberabszesse waren stets steril und enthielten nur die Amoeben, in multiplen kleinen Leberabszessen dagegen fand Verf. Amoeben und Staphylok. (besonders bei Amoebendysenterie in Komplikation mit Gangrän des Darmes) und er führt deshalb die Bildung solcher multipler Abszesse auf die vereinte Wirkung beider Mikroorganismen zurück. Schlieſslich wird noch angeführt, daſs in Kalkutta die durch den Shigaschen Bac. hervorgerufene Dysenterie viel häufiger ist als die Amoebendysenterie. Beide sind schon durch die Agglutinationsprobe leicht zu unterscheiden.

Kartulis (2026) betont erneut, daſs die Dysenterie-Amoebe die einzige Ursache der tropischen oder Amoeben-Dysenterie sei, und kommt auf Grund eines selbstbeobachteten Materiales von 164 Fällen von Leber-Abszeſs zu dem Resultat, daſs der letztere in $^3/_4$ der Fälle in ursächlichem Zusammenhange mit einer vorausgegangenen Amoeben-Dysenterie stehe. Auch die nicht-dysenterischen Leberabszesse der Tropen sind zum groſsen Teile die Folge von Darmkrankheiten und nur zum kleinen Teile pyaemischen Ursprungs. Alkoholismus und (seltener) Malaria können zu Leberentzündungen führen und so zu Abszessen prädisponieren, ohne doch deren direkte Ursache zu sein. Aber auch bei den durch die Amoeben bedingten Leberabszessen wirken nach dem Verf. Bakterien mit. Die Amoeben selbst rufen nur Nekrosen, keine Eiterung hervor. Bei den kleinen postdysenterischen

[1]) Jahresber. XVIII, 1902, p. 670. Ref.

Abszessen, welche Sir JOSEPH FRAYER als nekrotische bezeichnet hat, findet man keinen Eiter, sondern nur zelligen Detritus und in diesem zahlreiche Amoeben. In wirklichen Leberabszessen fehlen nach dem Verf. die Bakterien niemals. Sie werden zugleich mit den Amoeben gefunden und sind anscheinend von diesen auf ihrer Wanderung mitgeschleppt (am häufigsten Staphylococcus aureus und albus, nächstdem Colibac. und Bac. pyocyaneus oder auch die verschiedenen anderen Eiterbakterien). In älteren Abszessen, bald früher bald später, sollen aber nach dem Verf. diese Bakterien absterben. Leberabszesse schliefsen sich an Dysenterie nach den Erfahrungen des Verf.s nur an, wenn diese in ihrem Beginn nicht oder nicht genügend behandelt worden ist. (Verf. behandelt sie mit reichlich vorgenommenen Darmwaschungen mit einer 0,5 $^0/_0$ wässrigen Tanninlösung.)

Zum Vergleiche zieht Verf. auch die Amoeben-Osteomyelitis des Unterkiefers heran, von der er selbst in Ägypten und FLEXNER in Baltimore fast gleichzeitig die beiden ersten Fälle beobachtet haben und von der überhaupt erst 7 Fälle bekannt sind[1]. Sie bieten manche Ähnlichkeit mit der Dysenterie. Auch hier finden sich die Amoeben am Grunde des Geschwürs und arbeiten bei der Sequesterbildung von innen nach aufsen.

Amoeben-Dysenterie mit folgenden Leberabszessen in dem vom Menschen bekannten Bilde wurden in je einem Falle auch beim Hund und Dachs beobachtet.

Für die pathogene Bedeutung der Amoeben werden auch noch Versuche mit Katzen angeführt, wo der Dysenterie-Amoeben in Reinkultur enthaltende Eiter eines Leberabszesses z. T. nach $^1/_4$stündiger Erhitzung auf 65 ^{0}, z. T. nach 24stündiger Erwärmung auf 37 ^{0} und z. T. direkt so wie er war ins Rektum injiziert wurde. Die beiden erwärmten Proben, in denen der Tod der Amoeben mikroskopisch festgestellt war, hatten keinerlei Erfolg, während die Injektion der nicht erwärmten Probe die bekannten Erscheinungen bei der betr. Katze hervorrief.

In der Diskussion zu dem vorstehend besprochenen Vortrage von **Kartulis** (2027) zieht PRESSAT (Ismailia) bei der Behandlung der Tropendysenterie Enteroklysen mit Chlorallösung (5-10 $^0/_{00}$), BELLINI (Port Said) Darmirrigationen mit Karbollösung (2-4 $^0/_0$) vor, während LEGRAND (Alexandrien) Tabletten von „El Kosam“, einem öligen Extrakt von *Brucea sumatrana* (Simarubee) empfiehlt.

Kartulis (2025) hat 5 neue Fälle von der bisher erst zweimal beobachteten Osteomyelitis des Unterkiefers mit Amoeben beobachtet[2]. Es war zu teilweiser Nekrose des Knochens gekommen und die Sequester zeigten tiefe Verschwärungen, in deren Basis sich die Amoeben eingenistet hatten. Die Amoeben selbst waren den Dysenterieamoeben ähnlich, schienen aber gröfser zu sein, ihre Bewegungen waren lebhafter, ihr Kern klein, aber sehr deutlich. Da in allen Fällen Zahncaries bestand, so wird angenommen, dafs die Amoeben durch die kariösen Zähne in den Unterkiefer eingedrungen waren.

---

[1]) Vergl. nachstehendes Referat. Ref.

[2]) Vgl. auch KARTULIS (2026). Ref.

5. Flagellaten[1]
(excl. Blutparasiten)

2040. **Cohnheim, P.,** Zur klinisch-mikroskopischen Diagnostik der nicht-pylorischen Magencarcinome, mit Bemerkungen über das Vorkommen von Protozoën im Inhalt des carcinomatösen Magens (Klin.-exper. Beitr. z. inn. Med. Festschrift für JULIUS LAZARUS. 8°. Berlin 1899, p. 65-90, 2 Fig.). — (S. 648)

2041. **Cohnheim, P.,** Über Infusorien im Magen und im Darmkanal des Menschen und ihre klinische Bedeutung (Deutsche med. Wchschr. Jahrg. 29, No. 12 p. 206-208, mit 5 Fig.; No. 13 p. 230-232; No. 14 p. 245-248). — (S. 648)

2042. **Dangeard, P. A.,** Observations sur le *Monas vulgaris* (Compt. rend. de l'acad. des sciences t. 136, no. 5 p. 319-321). — (S. 646)

2043. **Galli-Valerio, B.,** Notes de parasitologie. b) Parasites animaux 1-5 (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 35, No. 1 p. 85-87, 1 Fig.). — (S. 647)

2044. **Hofer, B.,** Über ein Mittel zur Heilung der Costienkrankheit (Allg. Fischerei-Ztg. Jahrg. 28, No. 8 p. 141-142, mit 1 Fig. — (S. 647)

2045. **Léger, L.,** Sur la structure et le mode de multiplication des Flagellés du genre *Herpetomonas* KENT (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 54, 1902, no. 12 p. 399-400, avec 7 figs.). — (S. 649)

2046. **Léger, L.,** Sur la forme grégarinienne des *Herpetomonas* (Ibidem t. 54, 1902, no. 12 p. 400-401). — (S. 650)

2047. **Léger, L.,** Sur quelques Cercomonadines nouvelles ou peu connues parasites de l'intestin des Insectes (Archiv f. Protistenk. Bd. 2, H. 1, p. 180-189, mit 4 Fig.). — (S. 650)

2048. **Moroff, Th.,** Beitrag zur Kenntnis einiger Flagellaten (Ibidem Bd. 3, H. 1, p. 69-106, mit Taf. VII-VIII und 1 Textfig.). — (S. 647)

2049. **Poche, Fr.,** Über zwei neue in Siphonophoren vorkommende Flagellaten nebst Bemerkungen über die Nomenklatur einiger verwandter Formen (Arb. a. d. Zool. Inst. d. Univ. Wien u. d. Zool. Station Triest t. 14, H. 3, p. 307-358, mit Taf. XIV). — (S. 650)

2050. **Prowazek, S.,** Flagellatenstudien [Anhang: Fibrilläre Strukturen der Vorticellinen] (Archiv f. Protistenk. Bd. 2, H. 2, p. 195-212, Taf. V-VI). — (S. 646)

2051. **Prowazek, S.,** Die Kernteilung des *Entosiphon* (Ibidem Bd. 2, H. 3, p. 325-328, mit 12 Fig.). — (S. 646)

2052. **Steuer, A.,** Über eine Euglenoide *(Eutreptia)* aus dem Canale grande von Triest (Ibidem Bd. 3, H. 2, p. 126-137, mit 13 Fig.). — (S. 646)

2053. **Zabel, E.,** *Megastoma intestinale* und andere Parasiten in den Zotten eines Magenkrebses (Archiv f. Verdauungskrankh. Bd. 7, 1901, H. 6, p. 509-554, Taf. I-III). — (S. 648)

[1]) Vgl. hierzu auch den Schlufs des Referates über SCHAUDINN (2034). Ref.

Die Untersuchungen **Prowazeks** (2051) über die Kernteilung von *Entosiphon* betreffen zwar keine parasitäre Art, sind aber von allgemeinem Interesse für die Kenntnis des Protozoën- und speziell des Flagellaten-Kernes [1].

Ebenso besitzen **Prowazeks** (2050) „Flagellatenstudien" allgemeine Wichtigkeit. Bei einem Teil der Flagellaten entspringt die Geifsel direkt vom Kern, der flaschenförmig oder birnförmig mit seiner Spitze die freie Oberfläche des Zellleibes berührt — oder die Geifsel hängt durch ein Zwischenglied, das Verf. Zygoplast nennt, und das noch von einem Rhizoplasten durchbohrt sein kann, mit dem Kern zusammen — oder die Geifseln werden vom Kern unabhängig und gewinnen eine gröfsere Selbständigkeit, indem sie von einer basalkernartigen Verdichtung entspringen *(Bodo, Herpetomonas, Trypanosoma)*. Der Vergleich der Basalkörner mit den Centrosomen [2] wird ebenso verworfen wie der Vergleich des Rhizoplasten mit fibrillären Differenzierungen, vor allem den Achsenfäden der Spermatozoën bei Metazoën. — Bezüglich der Kerne unterscheidet Verf. bei den Flagellaten vier Typen: 1. Einfache Vollkerne ohne besondere Innenkörper und Teilung auf dem Wege einer primitiven Mitose *(Herpetomonas lewisi)*. 2. Bläschenförmige Kerne mit stark färbbarem Innenkörper, mehr oder weniger deutlichem chromatischen Gerüst in der „Kernsaftzone" und Kernmembran. Teilung direkt durch Zerschnürung *(Bodo, Monas)*. 3. Centronucleï mit zentralem Innenkörper und radiär gestellten dicken Chromatinsträngen. Bei der Teilung hantelförmige Durchschnürung des Innenkörpers und charakteristische Umlagerung der Chromatinstränge, aber ohne dafs diese sich der Länge nach spalten (Eugleninen). 4. Bläschenkerne mit mitotischer Teilung unter Auflösung des Innenkörpers und typischer Spindelbildung (*Polytoma* [3] u. a.). — Es folgen noch Angaben über die Kopulation einiger Flagellaten und zum Vergleich mit fibrillären Strukturen bei den Flagellaten werden anhangsweise auch die fibrillären Strukturen einer Vorticelle besprochen.

Dangeard (2042) hat Untersuchungen an *Monas vulgaris* aus Heuaufgüssen angestellt, speziell über die Teilung dieser Flagellaten. Hierbei wurde festgestellt, dafs der Blepharoblast seinem ganzen Verhalten bei der Teilung nach mit einem Centrosom nicht verglichen werden kann, obwohl die Kernteilung eine indirekte ist, ähnlich wie bei den Chlamydomonadinen [4]. Bemerkenswert ist noch die 8-Zahl der bei dieser Kernteilung auftretenden Chromosomen [5].

Von allgemeinem Interesse ist auch die Schilderung, welche **Steuer** (2052) von der Geifselinsertion und der Teilung eines in Triest frei lebenden Flagellaten (*Eutreptia lanowi* n. sp.) entwirft.

---

[1]) Vgl. hierzu auch Moroff (2048). Ref.

[2]) Jahresber. XVII, 1901, p. 551; vgl. auch das nachstehende Referat über Dangeard (2042). Ref.

[3]) Jahresber. XVII, 1901, p. 546. Ref.

[4]) Vgl. hierzu auch das vorstehende Referat. Ref.

[5]) Dieselbe 8-Zahl ist nämlich inzwischen auch bei Trypanosomen gefunden worden. Ref.

Galli-Valerio (2043) macht Mitteilungen über verschiedene parasitische Protozoën, vorwiegend Flagellaten: *Bodo lacertae* Gr. wurde aufser bei *Lacerta muralis* und *Lacerta stirpium* auch bei *Lacerta vivipara* in der Kloake gefunden. — Weiter wird über neue Beobachtungen berichtet, die zu Gunsten der Auffassung sprechen, dafs Trichomonaden Dauercysten bilden, innerhalb deren eine Vermehrung stattfindet[1]. Dickdarminhalt von Meerschweinchen, der sehr reich an *Trichomonas caviae* war, wurde nämlich einen Monat lang in der feuchten Kammer aufbewahrt und hierauf wurden doppelt konturierte Cysten gefunden, in deren Innerem sich kleine rundliche Körperchen befanden, die auf dem erwärmten Objekttisch ausschlüpften und den Eindruck kleiner Trichomonaden machten. Auch erlag ein mit diesem Material gefüttertes Meerschweinchen einer starken Trichomonaden-Infektion. — Eine andere Beobachtung betrifft Parasiten des Menschen Bei einem vom Munde ausgegangenen Wangencarcinom wurden in dem eitrigen Sekret zahlreiche Cercomonaden gefunden, welche an die in den Pseudomembranen der Diphtherie von Tauben und Hühnern häufig auftretende *Cercomonas gallinae* Dav. erinnerten und sich offenbar erst sekundär auf dem Carcinom angesiedelt hatten, um sich dann dort so stark zu vermehren. — Aufserdem berichtet Verf. auch noch, dafs er im Blute eines *Myoxus avellanarius* Trypanosomen und an der Darmwandung eines *Anopheles lutzi* Oocysten gefunden habe.

Moroff (2048) macht Angaben über 14 verschiedene Flagellaten-Arten. Unter anderem wird die bei Fischen pathogene *Costia necatrix*[2] ausführlich und unter Beigabe guter Abbildungen geschildert. Der Kern derselben ist ein Centronucleus, welcher demjenigen von *Entosiphon* sehr ähnlich ist[3]. Aufser der durch Zweiteilung erfolgenden Vermehrung wird auch die Encystierung geschildert. — Im Mitteldarm erkrankter Regenbogenforellen wurde *Hexamitus intestinalis* Duj. gefunden, welchen Verf. zur Gattung *Urophagus* stellt. Vermehrung und Encystierung wurde nicht vollkommen verfolgt. Der Darm der infizierten Forellen war meist sehr stark entzündet und die Fische gingen in grofser Zahl zu Grunde. Die pathogene Bedeutung des Schmarotzers ist aber trotzdem noch nicht erwiesen, da derselbe in wechselnder Häufigkeit auftrat und speziell bei manchen schwer erkrankten bezw. toten Fischen nur vereinzelt gefunden wurde.

Hofer (2044) berichtet über Massensterben von Seeforellenbrut, das durch *Costia necatrix* bedingt war[4]. Aufser auf der Haut fanden sich diese Flagellaten auch zu Tausenden auf den Kiemen und der Tod der Fischchen erfolgte unter den Erscheinungen der Erstickung. Auch hier bewährten sich Kochsalzbäder (Lösung von 1,3-1,5 $^0/_0$, Dauer der Einwirkung $^1/_2$ Stunde)[5]. Während die Brut diese Bäder ausgezeichnet ver-

[1]) Vgl. hierzu Schaudinn (2034). Ref.
[2]) Jahresber. XVII, 1901, p. 545; vgl. auch das nachstehende Referat. Ref.
[3]) Vgl. Prowazek (2051). Ref.
[4]) Genauere Schilderung dieser Art selbst bei Moroff (2048). Ref.
[5]) Vgl. Hofer (1983). Ref.

trug, starben die Costien sämtlich ab und fielen auch gröfstenteils von der Haut der Fischchen ab. Nach dem Bade gingen nur noch sehr wenige Stücke der Brut ein, die offenbar bereits vorher dem Tode nahe gewesen waren.

Zabel (2053) hat die bisher nur als Dünndarm-Bewohner angesehene *Lamblia intestinalis*[1] im Magen gefunden bei einem Patienten, der an einem papillomatösen Magencarcinom litt. Es konnte festgestellt werden, dafs im Magen nur die freilebenden Flagellaten sich aufhielten und dafs diese nach dem Übertritt in den Dünndarm entweder abstarben oder sich encystierten. Im Magen fanden sich die Parasiten zwischen den Zotten der Geschwulst, wo sie sich mit der bekannten, als Haftorgan dienenden Aushöhlung des Vorderkörpers am Epithel festhielten. Die Bewegungen der Parasiten werden des näheren besprochen, besonders ausführlich die Art der Loslösung von der freien Epithelfläche, auf der die Parasiten vorher gesessen hatten. Auch gibt Verf. eine übersichtliche Zusammenfassung des derzeitigen Wissens über den besprochenen Parasiten. Aufser der *Lamblia*, die (unter dem auch sonst noch vielfach gebrauchten Namen *Megastoma*) allein ausführlich besprochen wird, fanden sich in dem Magen desselben Patienten auch noch andere Flagellaten (Cercomonaden und Trichomonaden). Auch „Amoeben“ werden noch genannt, jedoch ohne dafs über dieselben irgendwelche Angaben gemacht würden. Alle diese Parasiten verschwanden nach der Totalexstirpation des carcinomatösen Magens definitiv aus dem Darmkanal des Patienten.

Cohnheim (2040) hält „die Entwickelung der Protozoën auf der Magenoberfläche“ für „fast ebenso pathognostisch“ für Magencarcinom, wie das Auffinden kleiner Geschwulstpartikelchen bei der Sondierung des Magens[2]. Er selbst hat in einem Fall von Magencarcinom „zahllose, in lebhafter Bewegung begriffene Flagellaten mit deutlicher Geifsel“ gefunden (nähere Angaben über die Art fehlen) und scheint zu glauben, dafs in zwei anderen Fällen Amoeben vorgelegen haben. In dem einen dieser Fälle ist freilich nur von Zellen mit amoeboider Bewegung die Rede, in dem andern von Zellen, die „das Aussehen von Amoeben“ haben, leider ohne Hinzufügung einer erklärenden Angabe für diesen Ausspruch, dagegen mit dem (doch recht sehr gegen den Vergleich mit Amoeben sprechenden, Ref.) Zusatz: „Bewegung zeigen diese Zellen nicht.“

Cohnheim (2041) macht kasuistische Mitteilungen über Beobachtungen von Flagellaten im Oesophagus (1 Fall von Trichomonaden) und Magen

---

[1]) Eine ältere ähnliche Beobachtung von Hensen bezieht sich nach dessen Abbildungen offenbar auf *Trichomonas*. Vgl. Hensen, H., Über einen Befund von Infusorien im Mageninhalt bei Carcinoma ventriculi (Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 59, 1897, p. 450—454, mit 4 Fig.) Vgl. auch das nachstehende Referat. Ref.

[2]) Wenn sich Verf. für den Protozoënbefund im alkalisch reagierenden Schleim auf den Oberflächen maligner Neubildungen des Magens aufser auf seine eigenen Beobachtungen und eine frühere Mitteilung Hensens (vgl. die vorstehende Anmerkung) auch auf Jürgens beruft, so scheint hier ein Mifsverständnis vorzuliegen. Vgl. Jahresber. XVI, 1900, p. 499. Ref.

(4 Fälle von Trichomonaden, die Verf. als *Trichomonas elongata* und *elliptica* unterscheidet, und 1 Fall, wo aufser Trichomonaden auch noch *Lamblia intestinalis* vorkam, die Verf. noch *Megastoma* nennt[1]). In 2 Fällen fanden sich die Trichomonaden auch im Zahnbelag. In 4 Fällen wurden aufser den Trichomonaden bezw. der *Lamblia* auch noch amoebenähnliche Zellen gefunden. In allen 6 Fällen handelte es sich um Carcinom des Magens bezw. Oesophagus und wurde diese Diagnose speziell in zwei Fällen nur auf den Flagellaten-Befund hin gestellt zu einer Zeit, als noch kein Tumor palpabel war, worauf der weitere Verlauf die Richtigkeit dieser Diagnose bestätigte. Verf. betont daraufhin erneut die diagnostische Bedeutung des Protozoënbefundes im Magen[2]. Dafs derselbe nicht bereits häufiger erhoben sei, erklärt er dadurch, dafs die geringen, an der Magensonde oder in deren Innerm haftenden, speisefreien, schleimig-eitrigen, sanguinolenten, leicht foetide riechenden Massen zu selten einer sofortigen genauen mikroskopischen Untersuchung unterzogen worden seien.

Anschliefsend berichtet Verf. ferner noch über Beobachtungen von Flagellaten im Darm: 1mal Trichomonaden, 4mal *Lamblia*, 1mal eine Form, die mit der bisher nur aus der Harnblase bekannten *Plagiomonas* identifiziert wird und die begleitet gewesen sein soll von encystierten Amoeben [woraus ...r die Amoeben-Natur der betreffenden Gebilde geschlossen wird, wird ...cht gesagt. Ref.] sowie von „Radiolarien". [Diese letztere Deutung ... sicher irrtümlich, denn die Radiolarien sind sämtlich freilebende Meeres...re. Ref.]

Verf. hält die Darmflagellaten für nicht pathogen und in der Tat ist ja ...h deren pathogene Bedeutung zum mindesten noch nicht erwiesen. ...nn Verf. diese Beurteilung aber auch auf die Wimper-Infusorien aus...t, so wird dies kaum als berechtigt angesehen werden dürfen. Die ...ogene Bedeutung des *Balantidium coli* ist nach Ansicht des Ref. ganz ...fellos[3].

...ger (2045) hat im Darm einer Wasserwanze *(Nepa cinerea)* eine ...*petomonas*-Art gefunden, welche er unter dem Namen *Herpetomonas* ...*um* näher beschreibt. Dieselbe tritt ebenso wie alle anderen vom Verf. ...suchten Arten der bisher noch so wenig bekannten Gattung *Herpeto*...s und auch wie die Crithidien aus *Anophelcs*[4] in zwei Formen auf. ...ine derselben ist schlank, hat eine langgestreckte Geifsel und ist sehr ...lich (Monaden-Form); die andere erscheint gedrungener, hat nur eine ...em kurzen Stäbchen verkürzte Geifsel und ist an der Darmwandung ...Art der Gregarinen fixiert (Gregarinen-Form). Bezüglich weiterer ... der Organisation dieser inzwischen auch für die Trypanosomen-

---

...hresber. XVII, 1901, p. 544-545. Ref.

...l. hierzu aufser den beiden vorstehenden Referaten auch SOLOWJEW ... Ref.

...l. oben p. 630-632, sowie Jahresber. XVII, 1901, p. 528-529, wo ich bereits ...llige Ähnlichkeit der Balantidien-Enteritis mit der Amoeben-Enteritis ...abe. Ref.

...hresber. XVIII, 1902, p. 675. Ref.

forschung so wichtig gewordenen Parasiten mufs auf das Original verwiesen werden[1].

Léger (2046) macht weitere Mitteilungen über die Gregarinen-Form von *Herpetomonas jaculum* und betont besonders die auffällige Ähnlichkeit derselben mit jungen Gregarinen, die einen neuen Beweis für die Abstammung der Sporozoën [oder vielmehr wohl nur der Telosporidien. Ref.] von Flagellaten darstelle. Aufserdem wird noch ein anderer parasitischer Flagellat aus *Nepa* geschildert unter dem Namen *Otomonas tremula*.

Léger (2047) schildert ferner noch *Herpetomonas muscae-domesticae* Burn., sowie zwei neue Arten derselben Gattung (*Herpetomonas gracilis* aus den Malpighischen Gefäfsen der Larven einer *Tanypus*-Art, *Herpetomonas lesnei* aus *Dasyphora pratorum* Meig. und zwar ebenso wie die anderen Herpetomonaden im Mitteldarm schmarotzend) und zwei neue Crithidien (*Crithidia minuta* aus dem Darm von *Tabanus tergestinus* Egg. und *Crithidia campanulata* aus dem Darm der Larven von *Chironomus plumosus* L.). Verf. betont die nahe Verwandtschaft der Herpetomonaden und der Crithidien mit einander, sowie auch die grofse Ähnlichkeit der Crithidien mit den Trypanosomen. Das Vorkommen von Crithidien im Darm blutsaugender Insekten (*Anopheles*, *Tabanus*) lege auch die Verpflichtung auf, nachzuforschen, ob die Beziehungen zwischen ihnen und den Trypanosomen nicht vielleicht noch enger seien als bisher nachgewiesen ist.

Poche (2049) schildert zwei neue parasitische Flagellaten aus den Saftbehältern adriatischer Siphonophoren, von welchen die eine *Oxyrrhis parasitica* genannt wird, die andere Ähnlichkeiten mit den Trypanosomen aufweist, die ihr ein besonderes Interesse verleihen und die den Verf. veranlassen, sie sogar direkt der bisher nur Schmarotzer des Wirbeltierblutes umfassenden Gattung *Trypanosoma* unter dem Namen *Trypanosoma grobbeni* einzuverleiben. Vermehrungsstadien wurden jedoch nicht beobachtet, auch die Art der Übertragung ist unaufgeklärt. Am Schlufs fügt Verf. auch einige nomenklatorische Bemerkungen über Trypanosomen bei, welche freilich nur wiederholen, was bereits früher (z. T. vom Ref., z. T. von Laveran und Mesnil) festgestellt war. Neu ist dagegen die Feststellung des Verf.s, dafs der Gattungsname *Herpetomonas* Kent dem älteren Namen *Rhaphimonas* Kent zu weichen habe.

6. Flagellate Blutparasiten

a) Allgemeines.

2054. **Brauer, A.,** Die Fortpflanzung, Vermehrung und Entwicklung der Trypanosomen im Blute surrakranker Tiere (Berliner tierärztl. Wchschr. No. 40 p. 613-616, mit 7 Fig.). — (S. 653)

2055. **Dutton, J. E.,** and **J. H. Todd,** Preliminary account of the investigations of the Liverpool expedition to Senegambia (1902). With

[1]) Vgl. aber auch die beiden folgenden Referate, sowie Jahresber. XVIII, 1902, p. 676. Ref.

a Note by H. E. ANNETT (British med. Journal vol. 1, no. 2197 p. 304-305). — (S. 652)

2056. **Dutton, J. E., and J. L. Todd,** First Report of the Trypanosomiasis Expedition to Senegambia (1902) of the Liverpool School of Tropical Medicine and Medical Pathology. With Notes by H. E. ANNETT and an Appendix by F. V. THEOBALD (Liverpool School of Trop. Med. Memoir XI). Liverpool. 4°. 57 + IV + III p. with plates, charts and map. Price 10 s. 6 d. — (S. 652)

2057. **Laveran, A., et F. Mesnil,** Maladies à trypanosomes, leur repartition à la surface du globe (Janus Année 8, Livr. 7 p. 337-346, Livr. 8 p. 393-402). — (S. 651)

2058. **Levaditi, C.,** Méthode pour la coloration des spirilles et des trypanosomes dans le sang (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 55, no. 34 p. 1505-1506). — (S. 653)

2059. **Martini, E.,** Protozoën im Blute der Tropenkolonisten und ihrer Haustiere (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 7, No. 11 p. 499-506). [Zusammenfassende Besprechung mit vorwiegender Berücksichtigung der Trypanosomen. Nichts neues. *Lühe.*]

2060. **Musgrave, W. E., and M. T. Clegg,** Trypanosoma and Trypanosomiasis, with Special Reference to Surra in the Philippine Islands. Manila. 8°. 248 p. With 155 figs. (Departm. of the Inter., Bur. of Governm. Laborat. no. 5). — (S. 651)

2061. **Rabinowitsch, L., u. W. Kempner,** Die Trypanosomen in der Menschen- und Tierpathologie, sowie vergleichende Trypanosomenuntersuchungen (Ctbl. f. Bakter. Bd. 34, No. 8 p. 804-822, mit 1 Taf.). — (S. 651)

Laveran und **Mesnil** (2057) geben im Anschlufs an eine vorjährige Arbeit eine gute Übersicht über die neueren Fortschritte der Lehre von den durch Trypanosomen hervorgerufenen Krankheiten, wiederum mit besonderer Berücksichtigung der geographischen Verbreitung, die namentlich für die Schlafkrankheit ausführlich besprochen wird.

Rabinowitsch und **Kempner** (2061) geben von anderen Gesichtspunkten aus gleichfalls eine zusammenfassende Übersicht über die neuere Trypanosomenforschung, gelegentlich eigne neue Beobachtungen einstreuend. So ist es den Verff. z. B. gelungen, nach dem Verfahren von NOVY und McNEAL[1] auch die Mal de Caderas-Parasiten zu kultivieren. Die Verff. betonen ganz besonders die Schwierigkeit der Art-Unterscheidung bei den Trypanosomen der Haustiere und des Menschen.

Musgrave und **Clegg** (2060) geben eine ausführliche zusammenfassende Besprechung der Trypanosomen-Erkrankungen der Haustiere mit besonderer Berücksichtigung der auf den Philippinen herrschenden Surra[2]. Namentlich die klinischen Erscheinungen werden ausführlich besprochen. In dem

---

[1]) Vgl. NOVY und MCNEAL (2081). Ref.
[2]) Vgl. auch MUSGRAVE und WILLIAMSON (2080). Ref.

systematischen Abschnitt sind auch die nicht-pathogenen Arten der Kaltblüter berücksichtigt. Doch halten die Verff. die Systematik der Trypanosomen für noch nicht geklärt. Am ausführlichsten wird von den verschiedenen Arten das von den Verff. selbst untersuchte *Trypanosoma evansi* besprochen und ist von Interesse namentlich die von den Verff. betonte Variabilität in dem Aussehen des Protoplasmas, welches mehr oder weniger granuliert oder homogen erscheinen kann. Die Verff. glauben, daſs es sich hierbei um Altersunterschiede handelt. (Es könnten aber sehr wohl auch Geschlechtsdifferenzen sein. Sind doch bei den Haemosporidien die Geschlechtsformen gerade durch stärker granuliertes bezw. homogenes Plasma gekennzeichnet. Ref.)

Dutton und **Todd** (2055) berichten über die ersten Ergebnisse der Expedition, welche die rührige Liverpooler Schule für Tropenmedizin nach Senegambien gesandt hat zwecks Erforschung der Trypanosomen-Infektionen. Dieselben fanden dort häufig Trypanosomen in Ratten *(Tryp. lewisi)* und in Fröschen *(Tryp. rotatorium*[1]*)*, ferner bisher unbeschriebene Trypanosomen in afrikanischen Kanarienvögeln, Schildkröten und Fröschen. In Cape St. Mary bei Bathurst waren alle 6 vorhandenen Pferde mit Trypanosomen infiziert, die den Nagana-Parasiten *(Tryp. brucei)* gegenüber morphologische Verschiedenheiten aufzuweisen schienen, auch Ratten in der Regel erst über drei Wochen nach künstlicher Infektion und nur ein einziges Mal bereits nach 6 Tagen töteten[2]. Ein Pferd mit sehr zahlreichen Parasiten, 29000 pro „cm“ (cmm?), war moribund und starb bald darauf, die anderen lieſsen keine Krankheitserscheinungen erkennen, auſser Magerkeit, einer gewissen Schwäche und gelegentlichen Temperatursteigerungen[3]. — Auf der Suche nach dem *Tryp. gambiense*[4] wurden im ganzen über 320 Eingeborene untersucht und davon 4 infiziert gefunden, darunter 3 in ein und demselben Dorf (Lammin, an einem Bache dicht an einem Mangrovesumpf gelegen), in welchem überhaupt nur 35 Leute zur Untersuchung gelangten. Weiter wurde ein Europäer infiziert gefunden, der seit über 20 Jahren in Senegambien gelebt hat und zwar meist im Innern in naher Berührung mit den Eingeborenen. Bezüglich der Parasiten selbst wird nur angeführt, daſs sie für weiſse Ratten nicht ausgesprochen pathogen sind und im Blute infizierter Tiere während mehrerer auf einander folgender Tage fehlen können[5]. Genauere Mitteilungen werden jedoch für eine spätere Publikation in Aussicht gestellt[6].

Der von **Dutton** und **Todd** (2056) veröffentlichte Bericht über die Senegambia-Expedition der Liverpooler Schule für Tropenmedizin bringt zahlreiche neue Detailangaben, welche zu einer auszugsweisen Wiedergabe gröſstenteils wenig geeignet erscheinen. Das *Trypanosoma gambiense*

[1]) Jahresber. XVII, 1901, p. 561. Ref.
[2]) Jahresber. XVIII, 1902, p. 685. Ref.
[3]) Vgl. hierzu auch unten Dutton und Todd (2144). Ref.
[4]) Vgl. hierzu unten p. 670ff., sowie Jahresber. XVIII, 1902, p. 707. Ref.
[5]) Vgl. auch Annett (2098). Ref.
[6]) Vgl. auſser dem nachstehenden Ref. auch Dutton und Todd (2141-2145). Ref.

des Menschen war einschliefslich der Geifsel im Mittel 20 μ lang und 1,8-2 μ breit. Die Entfernung des Mittelpunktes des Kernes vom Blepharoblasten (Mikronukleus bei den Verff., Centrosom bei LAVERAN und MESNIL, Basalkörperchen bei anderen Autoren und auch in den beiden letzten Jahresberichten) betrug 5,9 μ, diejenige des Blepharoblasten vom Hinterende des Körpers variierte sehr stark und betrug in der Regel 1,6 μ, nicht selten aber auch nur 0,5 μ. Das von den Verff. entdeckte Trypanosom der Pferde kam in 2 Formen vor, einer schlankeren und einer gedrungeneren. Mafse der schlanken Form: Länge 26-30 μ, Breite 1,6-2 μ, Entfernung des Blepharoblasten vom Mittelpunkt des Kernes 7-8 μ, vom Hinterende des Körpers 1,6-3,2 μ. Mafse der gedrungenen Form: Länge 16-19 μ, Breite 3,4-3,5 μ, Entfernung des Blepharoblasten vom Mittelpunkt des Kernes 5-7 μ. Die gedrungene Form blieb in frischen Blutpräparaten länger am Leben als die schlanke, doch wurden auch zwischen beiden vermittelnde Übergangsformen beobachtet. Versuche, die Trypanosomen der Pferde durch Vermittelung von *Glossina palpalis* (der einzigen in Senegambien gefundenen Art der Gattung) zu übertragen, blieben erfolglos. Über die zahlreichen Übertragungsversuche durch direkte Überimpfung parasitenhaltigen Blutes geben eine Reihe von Tabellen genaue Auskunft. Den Schlufs des wertvollen Berichtes bilden Angaben über flagellate Blutparasiten bei einigen anderen Tieren: Im Blute von Fröschen wurden aufser *Trypanosoma sanguinis* noch 2 Formen gefunden, die unter den Namen *Trypanosoma mega* und *Trypanosoma karyozeukton* provisorisch als neue Arten beschrieben werden. In einem kleinen Vogel *(Estrelda estreld)* wurde eine weitere neue, *Trypanosoma johnstoni* genannte Art gefunden. Andere Vögel bargen eine andere nur als „spec. incert." beschriebene Trypanosomenform, die sich von *Trypanosoma johnstoni* durch sehr viel gedrungenere Körperform unterschied. Auch bei Schildkröten wurden Trypanosomen gefunden, aber nur sehr spärlich, so dafs genauere Angaben fehlen. Schliefslich folgen noch Angaben über (leider nicht wie die anderen Arten abgebildete) flagellate Blutparasiten von Mäusen, welche sich von Trypanosomen in auffälliger Weise unterschieden, unter anderem durch das Fehlen einer undulierenden Membran. Sie sollen an *Herpetomonas bütschlii* (aus dem Darm von *Trilobus gracilis*) erinnern.

Levaditi (2058) empfiehlt zur Färbung der Trypanosomen und Spirillen Bismarckbraun, gesättigte Lösung, Einwirkungsdauer 2 Minuten; nach Abwaschen Färbung mit zur Hälfte verdünnten polychromem Methylenblau (UNNA) wiederum während 2 Minuten; nach abermaligem Abspülen Trocknen über der Flamme. Das Resultat soll ROMANOWSKY-Präparaten an Deutlichkeit nicht nachstehen.

Brauer (2054) hat Untersuchungen über die Fortpflanzung der Trypanosomen[1] angestelllt, die ihn zu sehr eigentümlichen Resultaten geführt haben.

[1]) Das Material zu diesen Untersuchungen hat anscheinend die Nagana geliefert, da Verf. in Deutsch-Ostafrika tätig ist. Verf. spricht freilich von Surra und scheint von einer Übertragung durch die Tsetsefliege noch nichts gehört zu haben. Ref.

Nach ihm haben bisher alle Autoren, die die Vermehrung der Trypanosomen untersucht haben und hierbei in einer im wesentlichen übereinstimmenden Weise Längsteilungen schildern, „Gebilde und Vorgänge beobachtet, die in Wirklichkeit nicht existieren". „Nach meinen Untersuchungen bilden die Trypanosomen Sporen." Vielfach will Verf. Trypanosomen ohne Blepharoblasten oder auch (und das war die Mehrzahl aller überhaupt beobachteten Formen) ohne Blepharoblasten und ohne Kern beobachtet haben, was nicht verwunderlich ist, weil er die Färbung mit alter Boraxmethylenblaulösung der nach Romanowsky „ihrer Einfachheit wegen" vorzieht. Die „Sporen"-Bildung wurde beobachtet in Blut, welches mit dem dreifachen Volumen 0,9 % Kochsalzlösung verdünnt und dem außerdem noch etwas Methylenblau, Malachitgrün oder Argentum colloidale zugesetzt war. Die „Sporen" (welche hiernach ganz zweifellos Kunstprodukte darstellen! Ref.) sollen sich dann sogar alsbald noch wieder durch Teilung vermehren und glaubt Verf., „daſs aus einer Spore eine groſse Menge von Mikrok.-ähnlichen Gebilden hervorgehen". Diese „Tochtersporen" sollen sich von der „Mutterspore" durch geringere Färbbarkeit unterscheiden, die Erythrocyten infizieren und dann zunächst ein endoglobuläres, amoeboides Jugendstadium durchmachen. Die Erythrocyten sollen Läsionen erkennen lassen, die so grob sind, daſs Verf. selbst es als „äuſserst auffallend" bezeichnet, daſs ihrer noch nie Erwähnung geschehen ist. Nach dem Verf. hebt sich auch eine undulierende Membran nicht besonders von dem übrigen Parasitenleibe ab, sondern wird vielmehr nur „durch eine besondere Lagerung der dunkel gefärbten Granula in demselben" vorgetäuscht; also auch nach dieser Richtung hin behauptet Verf. die absolute Irrtümlichkeit der ganzen bisherigen Trypanosomenforschung, die auf Dogmatismus und allzugroſser Pietät gegen die Begründer des „Dogmas" beruhe (sic! Ref.).

b) Flagellate Blutparasiten (Trypanosomen und Trypanoplasmen) bei Kaltblütern

2062. **Plehn, M.**, *Trypanoplasma cyprini* nov. spec. (Archiv f. Protistenk. Bd. 3, H. 2 p. 175-180, Taf. XII).

M. Plehn (2062) schildert eine neue *Trypanoplasma*-Art[1], die im Karpfen schmarotzt und deshalb auch *Trypanoplasma cyprini* getauft wird. Sie ruft eine Anämie hervor, die bei starker Infektion „einen ganz extremen Grad" erreichen kann. [Kern und Blepharoblast sind von der Verf. bei der auch von mir selbst beobachteten Art verwechselt worden, z. T. wohl wegen zu ausschlieſslicher Bevorzugung von Trockenpräparaten. Ref.]

c) Flagellate Blutparasiten bei Vögeln

2063. **Hanna, W.**, Trypanosoma in Birds in India (Quarterly Journal of Microscop. Science N. S., vol. 47, part 3, p. 433-438, with pl. 32). — (S. 655)

2064. **Laveran, A.**, Sur un trypanosome d'une chouette (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 55, no. 15 p. 528-530, avec 2 figs.). — (S. 655)

[1]) Jahresber. XVII, 1901, p. 561; XVIII, 1902, p. 709. Ref.

Laveran (2064) fand in einem Kauz (*Syrnium aluco*) gleichzeitig mit Filarien, Halteridien und Leukocytozoën (*Haemamoeba Ziemanni* Lav.[1]) auch noch Trypanosomen, welche er unter den Namen *Trypanosoma avium* Danil. näher schildert.

Hanna (2063) berichtet über Trypanosomen, die er in indischen Vögeln gefunden hat und zwar in Haustauben und Krähen. Anscheinend handelt es sich um 2 verschiedene Arten, für die genaue Maſsangaben gemacht werden. In der Haustaube wurden die Trypanosomen (spärlich und anscheinend ohne Einfluſs auf die Gesundheit des Vogels) gefunden gelegentlich von Untersuchungen über Halteridien. Von Krähenblut gelangten nur alte Trockenpräparate von Ross zur Untersuchung und ob diese auſserdem auch noch Halteridien enthielten, wird nicht angegeben.

d) Trypanosomen bei Säugetieren (Nagana, Surra, Dourine, Mal de Caderas)

2065. **Buck, E. C.,** Surra in the Philippine Islands (Lancet vol. 165 [1903, vol. 2], no. 4176 p. 788). [Nichts neues. Hinweis auf das Werk von Lingard. *Lühe.*]

2066. **Elmassian, M.,** et **E. Migone,** Sur le Mal de Caderas ou flagellose parésiante des Équidés sud-américains (Annales de l'Inst. Pasteur t. 17, no. 4 p. 241-267, avec pl. VII et 4 figs.). — (S. 663)

2067. **Grothusen,** Über das Vorkommen der Tsetse-(Surra-)Krankheit beim Zebra (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 7, No. 8 p. 387 -388). — (S. 661)

2068. **Kermorgant,** Le surra à Hatien [Cochinchine] (Bull. de l'acad. de méd. Sér. 3, t. 50, no. 35 p. 262-264). — (S. 662)

2069. **Laveran, A.,** Sur deux Hippobosques du Transvaal susceptibles de propager *Trypanosoma theileri* (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 55, no. 7 p. 242-243). — (S. 661)

2070. **Laveran, A.,** Sur un travail de M. Cazalbou, ayant pour titre: Note sur un Trypanosome du dromedaire au Soudan français (Bull. de l'acad. de méd. Sér. 3, t. 99, no. 26 p. 807-812). — (S. 659)

2071. **Laveran, A.,** De l'action du sérum humain sur les Trypanosomes du Nagana, du Caderas et du Surra (Compt. rend. de l'acad. des sciences t. 137, no. 1 p. 15-19). — (S. 658)

2072. **Laveran, A.,** et **F. Mesnil,** Le Nagana, le Surra et le Caderas constituent trois entités morbides distinctes (Ibidem t. 136, no. 25 p. 1529-1532; no. 26 p. 1716). — (S. 663)

2073. **Lignières, J.,** Contribution à l'étude de la trypanosomose des équidés sud-américains connue sous le nom de „Mal de Cadera", *Trypanosoma Elmassiani* (Recueil de méd. vétér. Sér. 8, t. 10 [Annexe: Bull. de la Soc. centr. de méd. vétér.], no. 2 p. 51-69, 2 pls.; no. 4 p. 109-134; no. 6 p. 164-190). [Nachdruck. Vgl. Referat No. 1997 in Jahresber. XVIII, 1902, p. 702. *Lühe.*]

---

[1]) Vgl. unten den Abschnitt über „den menschlichen Malariaparasiten ähnliche Hämosporidien bei Säugetieren und Vögeln". Ref.

2074. **Lignières, J.,** Contribución al estudio de la diferenciación del Mal de Cadera y de las otras enfermedades causadas por Trypanosomas (Bol. de Agric. y Ganadería, Buenos Aires, Año 3, núm. 50 p. 7-9). — (S. 663)

2075. **Lingard, A.,** The giant Trypanosoma discovered in the blood of bovines (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 35, No. 2 p. 234-238, 1 Taf.). — (S. 663)

McNeal, W. J., and F. G. Novy, [Vgl. nachstehend unter Novy, F. G., and W. J. McNeal].

2076. **Martini, E.,** Über die Empfänglichkeit nutzbarer Säugetiere für die Tsetsekrankheit (Deutsche med. Wchschr. Jahrg. 29, No. 32 p. 573-574, 1 Fig.). — (S. 661)

2077. **Martini, E.,** Über die Entwicklung der Tsetseparasiten in Säugetieren (Ztschr. f. Hyg. Bd. 42, H. 2 p. 341-350, Taf. III, fig. 1-19 und 10 Textfig.). — (S. 659)

2078. **Martini, E.,** Vergleichende Beobachtungen über Bau und Entwicklung der Tsetse- und Rattentrypanosomen (Festschr. z. 60. Geburtstage von Robert Koch. Jena. 8°. p. 219-238, mit Taf. II-III und 33 Fig.). — (S. 658)

2079. **Morel,** Existence de la Tsétsé et du Nagana au Chari (Annales d'hyg. et de méd. colon. t. 6, no. 2 p. 264-269, avec 7 fig.). — (S. 659)

2080. **Musgrave, W. E., and N. E. Williamson,** A Preliminary Report on Trypanosomiasis of Horses in Philippine Islands. Manila. 8°. 26 p. with 2 plates and 3 charts (Departm. of the Inter., Bur. of Governm. Laborat. no. 3). — (S. 662)

2081. **Novy, F. G., and W. J. McNeal,** On the cultivation of *Trypanosoma lewisi* (Contribut. to Med. Research, dedic. to Victor Clarence Vaughan, Ann Arbor, Mich. p. 549-577). — (S. 663)

2082. **Novy, F. G., and W. J. McNeal,** The cultivation of *Trypanosoma brucei*. A preliminary note (Journal of the American Med. Assoc. vol. 41, no. 21 p. 1266-1268; im S.-A. 8 p. in 8°). — (S. 664)

2083. **Rouget, J.,** Contribution à l'étude de la Dourine (Recueil de méd. vétér. Sér. 8, t. 10, no. 3 p. 81-90). — (S. 662)

2084. **Sander,** Praktische Schlufsfolgerungen aus den neuesten *Trypanosoma*-Forschungen (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 7, No. 11 p. 522-525). — (S. 657)

2085. **Schilling, C.,** Über Tsetsefliegenkrankheit (Surra, Nagana) und andere Trypanosomosen (Ibidem Bd. 7, No. 6 p. 255-262). [Zusammenfassende Besprechung. Nichts neues. *Lühe*.]

2086. **Schilling,** Über Pferde- und Rindviehzucht in Togo (Deutsches Kolonialbl. Jahrg. 13, Berlin 1902, No. 12 p. 293-295). — (S. 660)

2087. **Schilling,** Immunisierung von Rindern gegen die Surrakrankheit (Ibidem Jahrg. 13, Berlin 1902, No. 14 p. 315-316). — (S. 660)

2088. **Schilling,** Bericht über weitere Versuche, betreffend die Tsetsekrankheit (Ibidem Jahrg. 13, Berlin 1902, No. 21 p. 522-524). — (S. 660)

2089. **Schilling**, Dritter Bericht über die Surrakrankheit der Rinder und Pferde im Schutzgebiete Togo (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 33, No. 3 p. 184-189, 1 Kurve). — (S. 660)

2090. **Schilling**, On Nagana and other Trypanosomes (Journal of Tropical Med. vol. 6, no. 3 p. 45-47). [Nichts neues. *Lühe.*]

2091. **Schmidt**, Das Kamel als Transportmittel in Deutsch-Ostafrika. II. (Deutsches Kolonialbl. Jahrg. 13, 1902, No. 16 p. 365-367). — (S. 661)

2092. **Sivori, F.**, et **E. Lecler**, Le surra américain ou mal de cadéras (Anales del Minist. de Agric., Buenos Aires t. 1, no. 1, Octobre 1902, p. 1-79, mit 7 Taf. u. 44 Diagr.). [Ausführliche Besprechung des Mal de Caderas. Vgl. das Referat über Elmassian u. Migone (2066). *Lühe.*]

2093. **Szewzyck, J.**, Note sur une Trypanosomose observée dans l'Extrême Sudoranais (Recueil de méd. vétér. Sér. 8, t. 10, no. 8 [Annexe: Bull. de la soc. centr. de méd. vétér.] p. 220). — (S. 662)

2094. **Vallée** et **Carré**, Sur les rapports qui existent entre le Surra et le Nagana (Compt. rend. de l'acad. des sciences t. 137, no. 16 p. 624-625). — (S. 662)

2095. **Vallée** et **Carré**, Sur les rapports qui existent entre le Surra et le Nagana, d'après une expérience de Nocard (Revue génér. de méd. vétér. t. 2, no. 21 p. 471). [Anscheinend mit vorstehender Arbeit identisch. *Lühe.*]

2096. **Ziemann, H.**, Tse-tse disease in Togo (West Africa). Translated from the German by P. Falcke (Journal of Tropical Med. vol. 5, 1902, no. 23 p. 367-371; vol. 6, no. 1 p. 16-18). [Vgl. Jahresber. XVIII, 1902, p. 683. *Lühe.*]

2097. **Ziemann**, Vorläufiger Bericht über das Vorkommen der Tse-tse-Krankheit im Küstengebiete Kameruns (Deutsche med. Wchschr. Jahrg. 29, No. 15 p. 268-269). — (S. 659)

Sander (2084) weist in einer zusammenfassenden Besprechung der Trypanosomenkrankheiten darauf hin, dafs eine vollgesogene Tsetsefliege binnen 24 Stunden nicht wieder zum Stechen zu bringen sei und dafs andererseits die Fliegen die Nagana auch übertragen können, nachdem sie zuvor an Tieren gesogen hätten, „in deren Blut, obwohl sie naganakrank sind, mit keinem Hilfsmittel der Mikroskopie Trypanosomen nachgewiesen werden konnten". Er schliefst hieraus auf einen noch unbekannten Entwickelungsgang des *Trypanosoma* im Leibe der Fliege und auf die Irrtümlichkeit der Annahme von Bruce, dafs die Nagana durch die Tsetse lediglich auf mechanischem Wege übertragen werde. Sander betont ferner, dafs in Ostafrika seit dem Verbot der Feldbrände die Nagana zugenommen habe in Gegenden, wo grofses Wild völlig fehlt. Er glaubt deshalb, dafs auch für den Rückgang der Nagana in Südafrika nicht die Abnahme des Wildes, sondern das Fortschreiten des Feldbrennens beim Vordringen der Burensiedelung verantwortlich zu machen sei, indem durch die Feldbrände

wahrscheinlich die Fliegen bezw. deren Larven und Puppen vernichtet würden. Jedenfalls sei die Tsetsefliege, deren Lebensgeschichte noch näher zu erforschen ist, in ihrem Vorkommen an lichte Gras-Baumsteppen gebunden[1].

Laveran (2071) hat seine Versuche mit menschlichem Serum[2] fortgesetzt und gefunden, daſs die Trypanosomen von Mal de Caderas und Surra vorübergehend, mitunter, wie es scheint, sogar dauernd aus dem Blute der Versuchstiere schwinden nach Injektion von menschlichem Serum. Kein anderes Serum übt eine ähnliche Wirkung aus. Sogar das Serum eines Tschimpansen erwies sich gegenüber den genannten Trypanosomen sowie auch gegenüber den Parasiten der Nagana als völlig wirkungslos.

Martini (2078) bespricht die Unterschiede zwischen *Trypanosoma lewisi* und *Trypanosoma brucei*. Für das Rattentrypanosom wird auſser der spitzen Form des Hinterendes und der Lage des Blepharoblasten zwischen zweitem und drittem Drittel der Körperlänge noch die ovale Form des Blepharoblasten und seine Orientierung senkrecht zur Längsachse des Körpers sowie die Lage des Kernes zwischen erstem und zweitem Drittel der Körperlänge betont; für den Naganaparasiten dagegen auſser der stumpfen Form des Hinterendes und der Lage des Blepharoblasten dicht am Hinterende noch die kreisrunde Form des Blepharoblasten und die Lage des Kernes in der Mitte des Körpers. Besonders auffällige Unterschiede aber sollen bei der Vermehrung bestehen. *Trypanosoma brucei* vermehrt sich nämlich durch Zweiteilung derart, daſs die beiden Tochterindividuen zuletzt nur noch mit den Hinterenden zusammenhängend sich in eine Längsachse einstellen[3]. Bei *Trypanosoma lewisi* dagegen beobachtete Verf. eine multiple Vermehrung, die bei groſsen und kleinen Exemplaren in etwas verschiedener Weise ablief. Grosse Exemplare vermehrten sich gewöhnlich in der Weise, daſs in dem kugelig angeschwollenen Körper durch einmal wiederholte Zweiteilung von Kern, Blepharoblast und Geiſsel die Anlage von 4 jungen Individuen sich entwickelt, die alsdann mit dem gröſsten Teil ihres Körpers sich von einander trennen, um nur noch mit den Hinterenden zusammenhängen zu bleiben. Die Strahlen der so entstandenen Sternfigur vermehren sich dann noch stetig durch einfache Längsteilung. Während dieser Teilungsvorgänge liegen die Blepharoblasten stets neben oder gar vor den Kernen. Erst wenn die Teilungen innerhalb der Rosette aufhören, rücken die Blepharoblasten in den Hinterkörper an die Stelle, wo sie bei Einzelindividuen stets gefunden werden. Hierauf erst wird durch kräftige Vorwärtsbewegungen der Geiſselenden der zentrale Zusammenhang gelöst und die jungen Individuen schwirren auseinander. Bei kleinen Exemplaren soll nur die Entstehung des Viererstadiums insofern etwas abweichend sein, als bereits mit

[1]) Von einigen anderen Publikationen desselben Verf.s habe ich leider erst zu spät Kenntnis erlangt, so daſs deren Besprechung erst im nächsten Jahresbericht erfolgen kann. Ref.

[2]) Jahresber. XVIII, 1902, p. 686. Ref.

[3]) Derartige Stadien sind von Bradford und Plimmer als Konjugation gedeutet worden. Vgl. Jahresber. XVIII, 1902, p. 688. Ref.

der ersten Teilung von Kern, Blepharoblast und Geifsel eine schärfere Sonderung der zugehörigen Plasmakörper verbunden ist.

Martini (2077) hat Tsetseparasiten in einem aus Togo stammenden und im Berliner zoologischen Garten verendeten Barbapony gefunden und die Angaben von Laveran und Mesnil über die Vermehrung durch Längsteilung bestätigen können, dagegen keine Konjugationsstadien gefunden[1]. In den Lymphdrüsen, dem Knochenmark und namentlich in der Milz, wurden Formen mit verschwommenen Umrissen und herabgesetzter Färbbarkeit gefunden, welche als Zerfallstadien aufgefafst werden. Auf dieses Zugrundegehen der Parasiten in der Milz führt Verf. auch die Hypertrophie dieses Organs zurück. Eine Weiterentwickelung der Parasiten in *Stomoxys calcitrans* konnte nicht erzielt werden. Nach dem Tode des Ponys zeigten die im Blute noch nachweisbaren Parasiten eine charakteristische Quellung und Abrundung und führten zu Verklumpungen mehrerer Parasiten, die den Eindruck einer multiplen Vermehrung hervorrufen konnten und die auch bei Untersuchung frischer lebenskräftiger Trypanosomen im Blut, welches mit physiologischer Kochsalzlösung verdünnt war, verhältnismäfsig rasch zu Stande kamen.

Ziemann (2097) weist auf das Vorkommen von Tsetseparasiten bei Pferden aus Adamaua sowie aus dem südlichen Innern Kameruns (Kribi) hin, findet aber neuerdings, dafs eine solche Trypanosomeninfektion keineswegs auf das Innere beschränkt ist, sondern vielleicht auch die ganze Küste heimsucht. Wenigstens fand Verf. bei Schafen und Ziegen aus Edea, Jabassi und Suellaba in einem sehr erheblichen Prozentsatze mehr oder weniger massenhaft auftretende Trypanosomen, die sich freilich von den vom Verf. früher in Togo studierten Tsetseparasiten durch sehr viel stärkere Beweglichkeit, gröfsere Schlankheit und gröfsere Länge etwas unterscheiden. (Inzwischen hat Verf. diese Trypanosomen *Trypanosoma vivax* genannt. Ref.)

Morel (2079) macht weitere Mitteilungen über das Vorkommen der Nagana am Schari. Dieselbe ist danach völlig auf die Ufer dieses Flusses beschränkt. Die Tsetsefliege findet sich dort vor allem in den Gebüschen von *Mimosa polyacantha* und an den Ufern des Tschadsees fehlt diese Mimose ebenso wie die Tsetsefliege und die Nagana.

Laveran (2070) berichtet über Untersuchungen, die Cazalbou in Timbuktu angestellt hat über eine von den Eingeborenen Mbori genannte Krankheit der Kamele, welche hiernach durch ein Trypanosom hervorgerufen wird und in der Regel mit dem Tode endigt. Sie scheint jedoch von der Nagana verschieden zu sein und ist unter anderem charakterisiert durch eine Anschwellung der Lymphdrüsen des Halses und eine das klinische Krankheitsbild bei künstlich infizierten Hunden wesentlich beeinflussende seröse Infiltration des Bindegewebes des Schlundes. Eine Reihe anderer Symptome findet sich freilich in gleicher Weise wie bei Nagana

[1]) Vgl. auch das vorstehende Referat über eine etwas später erschienene Arbeit. Ref.

und Surra und bei den Kamelen sind Fieberanfälle und Abmagerung die einzigen stets zu beobachtenden Erscheinungen der Krankheit. Die Tsetsefliege kommt in Timbuktu nicht vor und nach Annahme der Eingeborenen wird die Krankheit durch eine *Tabanus*-Art übertragen, die von ihnen Debab genannt wird. Das Trypanosom ist 20-25 μ lang und in seinem mittleren Körperteil 1,5-2 μ dick, erinnert in seinem Habitus etwas mehr an *Trypanosoma evansi* als an *Trypanosoma brucei*, ist aber von diesen beiden Arten morphologisch nicht mit Sicherheit zu unterscheiden.

Schilling (2086) hat das endemische Vorkommen der Nagana (von ihm Surra genannt) bei Rindern im Atakpamebezirk (im Innern von Togo) an 3 verschiedenen Orten nachweisen können (in Dadya, Amutshu und Alakojo). Bei 5 von 51 Rindern wurden bei nur einmaliger Untersuchung die Parasiten im peripheren Blute gefunden, der wirkliche Prozentsatz der infizierten Tiere ist also jedenfalls wesentlich höher. Aufser in Atakpame hat Verf. naganakranke Rinder nicht gefunden, wohl aber naganakranke Pferde (in Basari und Mangu), so dafs die Möglichkeit vorliegt, dafs auch in diesen Bezirken die Krankheit auf das Rind übertragen werden kann.

Schilling (2087) hat zwei weitere Rinder derartig behandelt, dafs sie gegen die Einspritzung grofser Mengen von Naganaparasiten unempfindlich geworden sind, und glaubt daher das Prinzip der Immunisierung der Rinder gegen Nagana gefunden zu haben[1].

Schilling (2088) macht weitere Mitteilungen über seine Immunisierungsversuche. Von den zahlreichen Versuchstieren sind mehrere eingegangen, ohne dafs die Todesursache klargelegt wäre. Verf. glaubt aber mit Sicherheit annehmen zu können, dafs sie weder an Nagana, noch an den Folgen der Impfung, sondern an einer accidentellen Erkrankung zu Grunde gingen. Immunisierungsversuche an Pferden haben noch zu keinem Resultate geführt. Verf. berichtet aber, dafs ein die Parasiten bergendes Pferd stets leistungsfähig und gesund war (wie lange? Ref.). Er betont ferner die Empfänglichkeit der Esel für Nagana. Betreffs weiterer Einzelbeobachtungen und Versuche mufs auf das Original verwiesen werden.

Schilling (2089) berichtet über den Fortgang seiner Untersuchungen über die Nagana (nicht Surra! Ref.) in Togo[2]. Er teilt einige neue Tatsachen mit, zum erneuten Beweise dafür, dafs die Krankheit ausschliefslich durch die Tsetsefliege übertragen werde (so wird z. B. auf dem schmalen Landstrich zwischen Lagune und Meer im Einklang mit dem Fehlen der Tsetsefliege auch keine Naganainfektion beobachtet), vor allem aber berichtet er über seine Versuche zu künstlicher Immunisierung, deren wesentlichste Resultate bereits im vorjährigen Jahresbericht mitgeteilt werden konnten[3]. Ergänzend sei jetzt nur noch bemerkt, dafs alle Versuche, bei Pferden Immunität zu erzielen durch Einverleibung von Parasiten, welche Hundepassagen durchgemacht hatten, vollständig fehlschlugen, im Gegensatz zu entsprechenden Versuchen an Rindern, die ein positives Resultat

[1]) Jahresber. XVIII, 1902, p. 690. Ref.
[2]) Jahresber. XVII, 1901, p. 559; XVIII, 1902, p. 689-691. Ref.
[3]) Vgl. auch die beiden vorstehenden Referate. Ref.

gezeitigt haben, soweit die bisher verstrichene, zu endgiltiger Bewertung dieser Versuche noch nicht ausreichende Zeit bereits ein Urteil gestattet.

Nach **Grothusen** (2067) sind weder die Massaiesel[1] noch die Zebras immun gegen Nagana. Bei Massaieseln hat Verf. mehrfach die Krankheit beobachtet, welche stets tödlich endete; in 5 von diesen Fällen wurden die Trypanosomen auch mikroskopisch nachgewiesen. Die Zebras wurden auf etwaige Immunität geprüft, indem in einem Zebra-Gestüt 2 Füllen mit dem Blut eines naganakranken Massaiesels geimpft wurden. Eines derselben ging an den Folgen einer zufälligen Verletzung ein. Das andere erkrankte und starb an Nagana, enthielt auch in seinem Blute sehr zahlreiche Trypanosomen. [Verf. spricht dauernd von Surra statt von Nagana. Dieses Zusammenwerfen zweier verschiedener Krankheiten seitens der deutschen Tropenärzte scheint unausrottbar zu sein. Ref.]

Martini (2076) hat gleichfalls ein Zebra künstlich mit Nagana infiziert, indem er demselben 1 ccm defibrinierten, virulenten Blutes injizierte. 14 Tage darauf waren die Trypanosomen im Blute des Zebras nachweisbar, aber noch während $3^1/_2$ Monat liefs das Tier keine Krankheitssymptome erkennen. Dann aber stellten sich die typischen Symptome der Nagana (Abmagerung, Hängenlassen des Kopfes, Ödeme usw.) ein und 4 Monate nach der Infektion erfolgte der Tod des Tieres. Zur Entscheidung der Frage, ob auch eine natürliche Infektion der Zebras mit Nagana vorkomme, hält Verf. jedoch noch einen Versuch für erforderlich, bei welchem eine gröfsere Anzahl von Zebras längere Zeit hindurch in einer Nagana-Gegend gehalten werden.

Schmidt (2091), welcher in einer Artikelserie das Kamel als Transportmittel für Deutsch-Ostafrika empfiehlt, stützt sich hierbei unter anderem darauf, dafs zwar das Kamel nur gegen Texasfieber nicht gegen Nagana (auch S. spricht anstatt dieser stets von Surra! Ref.) immun sei, dafs aber durch jahrelange Untersuchungen festgestellt sei, dafs die Hauptstrafsen, speziell die grofse Karawanenstrafse von Daressalam bezw. Bagamayo über Kilossa, Mpapua, Kilimatinde, Tabora nach dem Victoria Nyanza frei von Nagana sei. [Dies steht in Widerspruch zu den Angaben Stuhlmanns, der ausdrücklich berichtet, dafs auf dem Wege Daressalam-Kilossa Viehtransporte infiziert worden seien und auch zwei speziell naganaverdächtige Plätze auf dieser Strecke kartographisch festlegt[2]. Ref.] Schmidt betont ferner, dafs allem Anscheine nach Naganaherde immer nur kleine Gebiete umfassen und somit leicht zu umgehen oder durch einen einzigen Nachtmarsch ungefährdet zu überwinden seien, da die Tsetsefliege nur bei Tage steche.

Laveran (2069) berichtet, dafs nach einer neueren Beobachtung Theilers das die Galziekte hervorrufende *Trypanosoma theileri* durch Lausfliegen der Gattung *Hippobosca* übertragen wird und zwar wahrscheinlich durch *Hippobosca rufipes* Olf. Aufser dieser Art wurde allerdings auf erkrank-

[1]) Jahresb. XVIII, 1902, p. 693. Ref.
[2]) Jahresber. XVIII, 1902, p. 692. Vgl. auch eine mir leider erst zu spät bekannt gewordene und daher erst im nächstjährigen Bericht zu besprechende Arbeit von Sander. Ref.

ten Rindern auch noch *Hippobosca maculata* Leach beobachtet. Doch ist diese sonst in Afrika noch nicht beobachtet worden und wahrscheinlich erst während des Burenkrieges mit Kavallerie-Pferden aus Indien eingeschleppt. Künstliche Infektion mit Hilfe der Hippobosciden gelang in zwei Fällen. Die Inkubationsperiode war hierbei die gleiche, wie sie auch nach subcutaner Injektion einer kleinen Menge infektiösen Blutes beobachtet wurde.

Kermorgant (2068) berichtet über eine Surra-Epizootie der Pferde, welche in Hatien an der Grenze von Cochinchina und Cambodga beobachtet wurde.

Vallée und **Carré** (2094) berichten über einen neuen Versuch, welchen noch Nocard gemacht hat und welcher eine weitere Bestätigung dafür bringt, dafs Surra und Nagana nicht mit einander identisch sind. Eine Kuh, welche wiederholt Injektionen von Naganablut erhalten hatte und als geheilt und immunisiert angesehen werden mufste, wurde mit Surra infiziert[1].

Rouget (2083) betont gegenüber Buffard und Schneider[2], dafs er bei seinen Versuchen weifse Mäuse mit den Trypanosomen der Dourine stets nur nach einer Passage durch das Kaninchen infiziert habe, während sowohl Nocard wie Buffard und Schneider die Mäuse direkt zu infizieren suchten. Jedenfalls hält Verf. an der Empfänglichkeit der weifsen Mäuse für Dourine fest.

Szewzyck (2093) fand im Blute von 7 Spahipferden im Süden Algeriens (Tal der Zousfana) zahlreiche Trypanosomen, deren Artzugehörigkeit noch zweifelhaft ist. Die durch sie hervorgerufene Krankheit hat zwar mit anderen Trypanosen grofse Ähnlichkeit, ist aber sicher verschieden von der Dourine. Auch das Trypanosom selbst soll nach Schneider von dem *Trypanosoma equiperdum* morphologisch verschieden sein und zwar etwas gröfser und reicher an Protoplasma-Einschlüssen[3].

Musgrave und **Williamson** (2080) besprechen die Surra-Epidemie auf den Philippinen[4]. Dieselbe ist danach erst im Mai 1901 mit Pferden, welche aus australischen Häfen kamen, eingeschleppt worden[5]. Aufser der Geschichte der Epidemie wird die Art der Übertragung, die Symptomatik und die Prophylaxe der Krankheit besprochen. Angeführt sei ein Versuch, bei welchem ein Pferd längere Zeit hindurch mit stark infektiösem Blute gefüttert wurde, aber erst erkrankte, nachdem in der Mundschleimhaut eine kleine Rifswunde angebracht worden war. Die Verff. berichten ferner, dafs sie das *Trypanosoma evansi* auch in Ratten gefunden haben und dafs daher die Infektion der Pferde durch Vermittlung stechender Insekten auch von Ratten aus erfolgen dürfte[6].

---

[1]) Jahresber. XVII, 1901, p. 556 und XVIII, 1902, p. 689. Ref.

[2]) Jahresber. XVIII, 1902, p. 698. Ref.

[3]) Näheres über dieses „Mal de la Zousfana“ wird der nächste Jahresbericht zu bringen haben. Ref.

[4]) Jahresber. XVIII, 1902, p. 696-698. Ref.

[5]) Vgl. die Einschleppung derselben auf Mauritius. Jahresber. XVIII, 1902, p. 695. Ref.

[6]) Weitere Details siehe bei Musgrave und Clegg (2060). Ref.

Lingard (2075) berichtet über vereinzelte Beobachtungen von verhältnismäfsig grossen Trypanosomenformen (14mal so lang und 2,5-3mal so breit wie die Erythrocyten), die im Blute zweier künstlich mit Trypanosomen infizierter Rinder auftraten. Der etwaige Zusammenhang oder Nicht-Zusammenhang dieser Riesenformen mit gewöhnlichen Surra- oder Ratten-Trypanosomen ist unklar. Verf. denkt an die Möglichkeit, dafs es sich vielleicht um einen spezifischen Parasiten handeln könne, der in „unreifer" Form mit dem Blut von Affen, welches bei der künstlichen Infektion der Rinder Verwendung fand, in den Körper der Rinder eingeführt worden sei und hier günstige Bedingungen für seine weitere Entwicklung gefunden habe. (Diese Trypanosomen sind neuerdings von Blanchard als Vertreter einer besonderen, *Trypanosoma lingardi* getauften Art angesehen worden. Vgl. den nächstjährigen Jahresbericht. Ref.)

Elmassian und **Migone** (2066) haben eine neue ausführliche Arbeit über das Mal de Caderas veröffentlicht[1], in der namentlich die Pathologie der Erkrankung besprochen wird. Aus den Angaben über die Trypanosomen sei hervorgehoben, dafs dieselben erst beim Herannahen des Todes zahlreich werden und höchstens bei sehr schwer und akut verlaufender Krankheit dauernd im Blute nachweisbar sind. Sie erscheinen in der Regel bei einer Temperatur von 38° C. und verschwinden bei einer solchen von 41° C. Für mehrere Fälle sind die diesbezüglichen Beobachtungen in sehr instruktiver Weise in die Fieberkurven eingetragen. Den Schlufs der Arbeit bildet die Kritik einer Arbeit von Sivori und Lecler[2], die trotz ihres grofsen Umfangs nur in zwei Punkten eigene aber auch irrtümliche Auffassungen vertrete (angebliche Identität des Mal de Caderas mit Surra und angebliche Übertragung desselben durch blutsaugende Dipteren, *Stomoxys* und *Tabanus*).

Lignières (2074) berichtet über Versuche, die solche von Laveran und Mesnil ergänzen, indem sie gleichzeitig deren Resultate bestätigen[3]. Verschiedene Versuchstiere, welche gegen Mal de Caderas immunisiert worden waren, hatten nämlich bei den Versuchen des Verf.s ihre Empfänglichkeit für Nagana behalten.

Laveran und Mesnil (2072) betonen, dafs das *Trypanosoma equinum* gegenüber *Trypanosoma brucei* und *evansi* bereits morphologisch wohl charakterisiert sei, bringen aber noch einen weiteren Beweis für seine Selbständigkeit durch die ihre früheren ähnlichen Untersuchungen[4] ergänzende Feststellung, dafs Ziegen, welche gegen Mal de Caderas immunisiert sind, für Surra empfänglich bleiben.

Novy und **McNeal** (2081) haben Untersuchungen an *Trypanosoma lewisi* angestellt, welches sie in Ann Arbor (Michigan) bei Untersuchung von 107 Ratten 5mal gefunden (und zwar nur in Ratten, die aus ein und

---

[1]) Jahresber. XVII, 1901, p. 560 und XVIII, 1902, p. 699. Ref.
[2]) Vgl. den Literaturtitel No. 147. Ref.
[3]) Jahresber. XVIII, 1902, p. 705. Ref.
[4]) Jahresber. XVIII, 1902, p. 705. Vgl. auch oben das Referat über Vallée und Carré (2094), sowie das vorstehende Referat über Lignières (2074). Ref.

derselben Scheune stammten, was, wie die Verff. selbst betonen, den relativ geringen Wert derartiger allgemein gehaltener statistischer Angaben beweist). Von Interesse ist der Fund lebender Trypanosomen im Magen der Läuse infizierter Ratten. (Sollten doch etwa diese und nicht die Flöhe, wie KEMPNER und RABINOWITSCH glauben[1], die Überträger sein? Denn dafs beide Arten von Ectoparasiten als solche in Betracht kommen könnten, wie K. und R. neuerdings annehmen[2], vermag ich in Anbetracht von deren ganz verschiedenartiger Organisation nicht zu glauben, da ich es mit SANDER[3] für so gut wie sicher halte, dafs die Trypanosomen im Körper der sie übertragenden Insekten einen bestimmten Teil ihrer Entwicklung durchmachen, ähnlich wie die Malariaparasiten des Menschen für einen Teil ihres Entwicklungsganges auf die Anophelen angewiesen sind. Ref.) Besonders besprechen die Verff. aber ihre Versuche, das Rattentrypanosom künstlich zu züchten. Dieser Versuch gelang auf einem Nährboden, der gewonnen war durch Zusatz von defibriniertem Blute zu Agar und der unzersetztes Hämoglobin enthalten mufste. Es sind dies die ersten Reinkulturen von Protozoën und deshalb besonders bemerkenswert. Im Wärmeschrank (bei 35°) gehaltene Kulturen neigen nach 2-3 Wochen zum Absterben (anscheinend infolge Zersetzung des Hämoglobins im Nährboden), bei Zimmertemperatur gehaltene Kulturen sind dagegen sehr viel lebensfähiger. Eine solche enthielt noch nach 306 Tagen lebende Trypanosomen. Auch gelang die Kultur noch von solchem Blute aus, welches so spärliche Parasiten enthielt, dafs die direkte Infektion von Ratten mit ihm nicht gelang. Weiterzüchtung durch Anlage neuer Kulturen ist in einer Versuchsfolge 24mal vorgenommen worden. Die Virulenz der Parasiten den Ratten gegenüber scheint durch diese künstliche Züchtung nicht zu leiden.

Am Eingange ihrer interessanten und wichtigen Arbeit geben die Verff. eine kurze Übersicht über die bisherige Trypanosomenforschung sowie eine ebensolche über die Versuche Amoeben zu kultivieren.

Später ist **Novy** und **McNeal** (2082) auch eine ähnliche Züchtung des Nagana-Parasiten gelungen. Dieser erfordert einen stärkeren Blutgehalt des Nährbodens wie das Rattentrypanosom und zwar mindestens ebensoviel Blut wie Agar. Die Verff. verwandten hierbei Kaninchenblut. (Eine ausführlichere Mitteilung über diese Züchtung von *Trypanosoma brucei* wird im nächstjährigen Bericht zu besprechen sein. Über eine analoge Züchtung von *Trypanosoma equinum* vgl. RABINOWITSCH und KEMPNER (2061). Ref.)

e) Trypanosomen beim Menschen (Gambiafieber, Schlafkrankheit)

2098. **Annett, H. E.,** Note (British med. Journal vol. 1, no. 2197 p. 305). — (S. 670)

2099. **Austen, E. H.,** A Monograph of the Tsetse Flies (Genus *Glossina*), based on the Collection in the British Museum. London. 8°. 319 p.

[1]) Jahresber. XV, 1899, p. 640. Ref.
[2]) Vgl. RABINOWITSCH und KEMPNER (2061). Ref.
[3]) Vgl. SANDER (2084). Ref.

Price 15 s. [Pendant zu THEOBALDS Monographie der Culiciden, vgl. Jahresber. XVIII, 1902, p. 742. Inhalt aus Titel ersichtlich. *Lühe.*]

2100. **Baker, C. J.,** Three cases of trypanosoma in man in Gutebbe, Uganda (British med. Journal vol. 1, no. 2213 p. 1254-1256, with 3 charts). — (S. 674)

2101. **Baker, C. J., G. Hood** and other students of the London School of Tropical Medicine. The discovery of the human trypanosoma (Ibidem 1902, vol. 2, no. 2187 p. 1741-1742). [Antwort auf BOYCE, Ross und SHERRINGTON. Vgl. Jahresber. XVIII, 1902, p. 676. *Lühe.*]

2102. **Bettencourt, A., A. Kopke, G. de Rezende** and **C. Mendes,** On the Etiology of Sleeping Sickness (Ibidem vol. 1, no. 2207 p. 908-910). — (S. 674)

2103. **Bettencourt, A., A. Kopke, J. G. de Rezende** jun. and **A. C. Mendes,** Note on the Etiology of the Sleeping Sickness (Lancet 81. Year, vol. 1, no, 4160 p. 1438-1440). [Vgl. vorstehenden Titel. *Lühe.*]

2104. **Bettencourt, A., A. Kopke, G. de Rezende** u. **C. Mendes,** Über die Ätiologie der Schlafkrankheit (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 35, No. 1 p. 45-61, No. 2 p. 212-221, 4 Kurven; No. 3 p. 316 -323, 1 Taf.). [Die Verff. betrachten noch „Hypnokokken" als Erreger. Vgl. die vorstehenden Titel. *Lühe.*]

2105. **Blanchard, R.,** Présentation de trois nègres du Congo, atteinte de la maladie du sommeil (Bull. de l'Acad. de Méd. Sér. 3, t. 50, no. 33 p. 188-192). — (S. 681)

2106. **Blanchard, R.,** A propos de la maladie du sommeil (Ibidem Sér. 3, t. 50, no. 36 p. 271-274). — (S. 681)

2107. **Blanchard, R.,** La maladie du sommeil; mission du Dr. E. BRUMPT (Arch. de Paras. t. 7, no. 4 p. 632-634). [Nichts besonderes. Betrifft die Entsendung einer französischen Expedition zur Erforschung der Schlafkrankheit. *Lühe.*]

2108. **Boyce, R.,** Sleeping Sickness: A Disclaimer (Lancet vol. 165 [1903, vol. 2], no. 19 [4184] p. 1256). [Nichts besonderes. *Lühe.*]

2109. **Boyce, R. W., R. Ross** and **Ch. S. Sherrington,** The history of the discovery of trypanosomes in man (Lancet Year 81, vol. 1 [164], no. 8 [4147] p. 509-513). [Historisch-kritische Besprechung der ersten Beobachtungen von Trypanosomen beim Menschen. *Lühe.*]

2110. **Brault, J.,** La maladie du sommeil. Nouvelles données étiologiques (Annales d'Hyg. publ. et de méd. légale Sér. 3, t. 50, no. 4 p. 300 -304). — (S. 681)

2111. **Brown, O.,** Sleeping sickness; a form of cerebral elephantiasis (Journal of Tropical Med. vol. 5, 1902, no. 11 p. 170). — (S. 674)

2112. **Bruce, D.,** and **D. Nabarro,** Progress Report on Sleeping Sickness in Uganda (Royal Soc., Reports of the Sleep. Sickn. Comm. no. 1, London, p. 11-88, with 10 plates and many charts). — (S. 678)

2113. **Bruce, D., D. Nabarro** and **E. D. W. Greig,** Further Report on Sleeping Sickness in Uganda (Ibidem no. 4 p. 1-87, with 4 plates, 2 maps and 2 figs.). — (S. 678)

2114. **Brumpt, E.,** Maladie du sommeil et Mouche Tsé-Tsé (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 55, no. 23 p. 839-841). — (S. 677)

2115. **Brumpt, E.,** Maladie du sommeil expérimentale chez le singe (Ibidem t. 55, no. 34 p. 1494-1496). — (S. 680)

2116. **Brumpt, E.,** Du rôle des mouches Tsé-tsé en pathologie exotique (Ibidem t. 55, no. 34 p. 1496-1498). — (S. 680)

2117. **Brumpt** et **Wurtz,** Agglutination du *Trypanosoma castellanii* Kruse, parasite de la Maladie du sommeil (Ibidem t. 55, no. 35 p. 1555). — (S. 681)

2118. **Castellani, A.,** Etiology of sleeping sickness (British med. Journal vol. 1, no. 2202 p. 617-618). — (S. 674)

2119. **Castellani, A.,** The Etiology of Sleeping Sickness (Lancet 81. Year, vol. 1, no. 4150 p. 723-725). [Der vorstehend zitierten Arbeit gegenüber durch Zusätze erweitert. *Lühe.*]

2120. **Castellani, A.,** On the Discovery of a Species of Trypanosoma in the Cerebro-Spinal Fluid of Cases of Sleeping Sickness (Proceed. of the Royal Soc. London vol. 71, no. 475 p. 501-508). — (S. 674)

2121. **Castellani, A.,** Presence of Trypanosoma in Sleeping Sickness (Royal Soc., Reports of the Sleep. Sickn. Comm. no. 1, London, p. 3-10). [Identisch mit vorstehend zitierter Arbeit, nur mit einem kurzen durch Kruse (2153) bedingten Zusatz. *Lühe.*]

2122. **Castellani, A.,** Trypanosoma in Sleeping Sickness (British med. Journal vol. 1, no. 2212 p. 1218). [Abdruck von Castellani (2121) unter Fortlassung der nur durch ihren wesentlichsten Inhalt gekennzeichneten kasuistischen Tabelle. *Lühe.*]

2123. **Castellani, A.,** On the discovery of a species of *Trypanosoma* in the cerebrospinal fluid of cases of sleeping sickness (Lancet 81. Year, vol. 1 [164], no. 4164 p. 1735-1736). [Fast ganz identisch mit vorstehender Publikation. *Lühe.*]

2124. **Castellani, A.,** Researches on the Etiology of Sleeping Sickness. 8°. 11 p. with 1 pl. London (Repr. from the Journal of Tropical Med., June 1). — (S. 674)

2125. **Castellani, A.,** Some observations on the morphologie of the Trypanosoma found in sleeping sickness (British med. Journal vol. 1, no. 2216 p. 1431-1432, 1 fig.). [Enthält der vorstehend zitierten Publikation gegenüber nichts wesentlich neues. *Lühe.*]

2126. **Castellani, A.,** Adult Forms and Developmental Forms of the Trypanosome found in Sleeping Sickness (Royal Soc., Reports of the Sleep. Sickn. Comm. no. 2 p. 9-13, with 2 plates). — (S. 675)

2127. **Castellani, A.,** Untersuchungen über die Ätiologie der Schlafkrankheit (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 7, H. 8 p. 382-386, 1 Fig.). — (S. 675)

2128. **Castellani, A.,** Discussion on trypanosomiasis (British med. Journal vol. 2, no. 2229 p. 653). [Nichts wesentlich neues. *Lühe.*]

2129. **Castellani, A.,** Die Ätiologie der Schlafkrankheit der Neger (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 35, No. 1 p. 62-67, mit 1 Taf.). [Den englischen Publikationen desselben Verf.s gegenüber nichts neues enthaltend. *Lühe.*]

2130. **Castellani, A.,** The History of the Association of Trypanosoma with Sleeping Sickness (British med. Journal vol. 2, no. 2241 p. 1565). [Geschichte der Entdeckung der Trypanosomen der Schlafkrankheit durch den Verf. *Lühe.*]

2131. **Chantemesse,** A propos de la maladie du sommeil (Bull. de l'acad. de méd. Sér. 3, t. 50, no. 35 p. 241-242). — (S. 681)

2132. **Christy, C.,** The distribution of Sleeping Sickness, *Filaria perstans* etc., in East Equatorial Africa (Royal Soc., Reports of the Sleep. Sickn. Comm. no. 2, London, p. 3-8, with 3 maps). — (S. 676)

2133. **Christy, C.,** The Epidemiology and Etiology of Sleeping Sickness in Equatorial East Africa, with Clinical Observations (Ibidem no. 3 p. 3-31, with 4 plates and 5 maps). — (S. 676)

2134. **Christy, C.,** The distribution of sleeping sickness on the Victoria Nyanza and its connexion with filariasis and trypanosomiasis (British med. Journal vol. 2, no. 2229 p. 648-650, with text map). — (S. 676)

2135. **Christy, C.,** The distribution of sleeping sickness on the Victoria Nyanza and its connection with filariasis and trypanosomiasis (Journal of Tropical Med. vol. 6, no. 21 p. 341-343, with map). [Vgl. vorstehenden Titel. *Lühe.*]

2136. **Christy, C.,** The Distribution of Sleeping Sickness and its Relation to *Filaria perstans* and to Trypanosomiasis (Lancet vol. 165 [81. year, 1903, vol. 2, no. 4173 p. 542). [Auszug eines Vortrags. Vgl. vorstehenden Titel. *Lühe.*]

2137. **Christy, C.,** *Ornithodorus Moubata,* and tick fever in man (British med. Journal vol. 2, no. 2229 p. 652-653). [Verf. vermutet, daſs *O. m.* zwar nicht die Schlafkrankheit, wohl aber die *Filaria perstans* übertrage, vgl. Manson (2159) u. Christy (2132). Doch wird diese Vermutung von Sambon (2174) aus geographischen Gründen bestritten. *Lühe.*]

2138. **Crombie, A.,** Sleeping sickness: a suggestion (Journal of Tropical Med. vol. 5, 1902, no. 22 p. 343-344). — (S. 674)

2139. **Dubois, R.,** Remarque à propos de la communication de M. Brumpt sur la maladie du sommeil expérimentale sur le singe (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 55, no. 37 p. 1638). — (S. 681)

2140. **Dutton, J. E.,** Note on a Trypanosoma occurring in the blood of man (Journal of Tropical Med. vol. 5, 1902, no. 23 p. 363-367). [Vgl. Jahresber. XVIII, 1902, p. 707. *Lühe.*]

2141. **Dutton, J. E.,** and **J. H. Todd,** Trypanosoma expedition to the Gambia (British med. Journal vol. 1, no. 2207 p. 927). — (S. 673)

2142. **Dutton, J. E., and J. H. Todd,** Trypanosomiasis in Gambia (British med. Journal vol. 1, no. 2212 p. 1227). — (S. 673)

2143. **Dutton, J. E., and J. H. Todd,** Trypanosomiasis in Gambia and Senegal (Ibidem vol. 2, no. 2219 p. 97-98). [Vgl. die vorstehenden und den nachstehenden Titel. *Lühe.*]

2144. **Dutton, J. E., and J. H. Todd,** Researches on trypanosomiasis in West Africa (Ibidem vol. 2, no. 2229 p. 650-652). — (S. 673)

2145. **Dutton, J. E., and J. H. Todd,** The Human Malady Trypanosomiasis (Lancet vol. 165 [81. year, 1903, vol. 2] no. 4173 p. 542). [Auszug eines Vortrags. Vgl. vorstehenden Titel. *Lühe.*]

2146. **Editorial,** Trypanosoma in the blood of man (Journal of Tropical Med. vol. 5, no. 23 p. 360-363). — (S. 670)

2147. **Forde, R. M.,** The discovery of the human trypanosoma (British med. Journal 1902, vol. 2, no. 2187 p. 1741). [Prioritätsreklamation betreffend den von Dutton publizierten Fall von Trypanosomiasis. Vgl. Jahresber. XVIII, 1902, p. 707. *Lühe.*]

2148. **Foster, M.,** Note by the Secretary of the Royal Society (Proceed. of the Royal Soc. London vol. 71, no. 475 p. 508). — (S. 674)

2149. **Foster, M.,** Note by the Secretary of the Royal Society (Lancet 81. Year, vol. 1 [164], no. 4164 p. 1736). [Identisch mit vorstehender Publikation. *Lühe.*]

2150. **Foster, M.,** Note by the Secretary R. S. (British med. Journal vol. 1, no. 2212 p. 1218). [Vgl. vorstehendes Zitat. *Lühe.*]

2151. **Habershon, S. H.,** The Case of Trypanosomiasis and Sleeping Sickness (Ibidem vol. 2, no. 2241 p. 1595-1596). — (S. 678)

2152. **Kermorgant,** Repartition de la maladie du sommeil dans le gouvernement général de l'Afrique occidentale française (Bull. de l'acad. de méd. Année 67, no. 43 p. 655-664). — (S. 675)

2153. **Kruse,** Über das *Trypanosoma Castellanii*, den Erreger der Schlafkrankheit der Neger (Sitzber. d. Niederrhein. Ges. f. Natur- u. Heilk. zu Bonn, 18. Mai 1903). — (S. 674)

2154. **Lefas, E.,** La trypanosomiase humaine (Arch. génér. de Méd., Série hebd., 80. Année, t. 2, no. 35 p. 2222-2224, avec 1 fig.). [Nichts neues. *Lühe.*]

2155. **Low, G. C.,** A Discussion on Trypanosomiasis (British med. Journal vol. 2, no. 2229 p. 654). [Verf. hält die Ätiologie der Schlafkrankheit noch nicht für genügend aufgeklärt und die pathogene Bedeutung der Trypanosomen noch nicht für bewiesen. *Lühe.*]

2156. **Low, G. C.,** *Filaria perstans* and its Relationship to Sleeping Sickness (Royal Soc., Reports of the Sleep. Sickn. Comm. no. 2 p. 64-69). — (S. 676)

2157. **Low, G. C., and A. Castellani,** Report on Sleeping Sickness from its Clinical Aspects (Ibidem p. 14-64). — (S. 681)

2158. **Manson, P.,** Sleeping sickness in Uganda (Journal of Tropical Med. vol. 5, 1902, no. 4 p. 49-50). — (S. 674)

2159. **Manson, P.,** Trypanosomiasis on the Congo (British med. Journal vol. 1, no. 2204 p. 720-721). — (S. 671)

2160. **Manson, P.,** Discussion on trypanosomiasis (Ibidem vol. 2, no. 2229 p. 645-648). — (S. 681)

2161. **Manson, P.,** Trypanosomiasis (Lancet vol. 165 [81. Year, 1903, vol. 2], no. 4173 p. 542). [Auszug eines Vortrags. Vgl. vorstehenden Titel. *Lühe.*]

2162. **Manson, P.,** Sleeping sickness and trypanosomiasis in a Europeen: death: preliminary note (British med. Journal vol. 2, no. 2240 p. 1461-1462). — (S. 677)

2163. **Manson, P., and C. W. Daniels,** Remarks on a case of trypanosomiasis (Ibidem vol. 1, no. 2213 p. 1249-1252, 2 fig., 2 charts). — (S. 672)

2164. **Maxwell-Adams, A.,** Trypanosomiasis and its cause (Ibidem vol. 1, no. 2204 p. 721-722). — (S. 671)

2165. **Mayne, W. H.,** Trypanosomiasis (Ibidem vol. 2, no. 2219 p. 120). — (S. 674)

2166. **Renshaw, G.,** Trypanosomiasis (Ibidem vol. 2, no. 2220 p. 173). — (S. 674)

2167. **Rogers, L.,** Discussion on trypanosomiasis (Ibidem vol. 2, no. 2229 p. 654). — (S. 681)

2168. **Royal Society,** Reports of the Sleeping Sickness Commission. no. I. London. 8°. 88 p., with 11 plates. 7 sh. 6 d. [Vgl. Castellani (2121) und Bruce und Nabarro (2112). *Lühe.*]

2169. **Royal Society,** Reports of the Sleeping Sickness Commission. no. II. London. 8°. 69 p. with 3 maps and 2 plates. 7 sh. 6 d. [Vgl. Christy (2132), Castellani (2126), Low und Castellani (2157) und Low (2156). *Lühe.*]

2170. **Royal Society,** Reports of the Sleeping Sickness Commission. no. III. London. 8°. 42 p. with 6 maps and 4 plates. 6 sh. [Vgl. Christy (2133) und Theobald (2476) unter Malariaparasiten. *Lühe.*]

2171. **Royal Society,** Reports of the Sleeping Sickness Commission. no. IV. London. 8°. 87 p. with 4 plates, 2 maps and 2 text figures. Price 6 sh. 6 d. [Vgl. Bruce, Nabarro und Greig (2113). *Lühe.*]

2172. **Sambon, L. W.,** Sleeping Sickness in the Light of Recent Knowledge. 8°. 28 p. with 4 fig. and 1 pl. London. (Repr. from the Journal of Tropical Med., July 1). — (S. 677)

2173. **Sambon, L. W.,** Sleeping sickness in the light of recent knowledge (Journal of Tropical Med. vol. 6, no. 13 p. 201-209, 4 fig.). [Ohne die dem vorstehenden Abdruck beigefügte Tafel Castellanis. *Lühe.*]

2174. **Sambon, L. W.,** Discussion on trypanosomiasis (British med. Journal vol. 2, no. 2229 p. 653-654). [Verf. tritt von Manson geäußerten Zweifeln über die ätiologische Bedeutung der Trypanosomen für die Schlafkrankheit entgegen. Nichts wesentlich neues. *Lühe.*]

2175. **Sander,** An welcher Krankheit ist Livingstone gestorben? (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 7, p. 481-492). — (S. 681)

2176. **Stephens, J. W. W.,** The Nomenclature of Trypanosomes (British med. Journal vol. 2, no. 2241 p. 1565). [Bespricht die Benennung der Trypanosomen des Menschen und betont das Prioritätsrecht des Namens *Tryp. gambiense* Dutton vor *Tryp. hominis* Manson und *Tryp. nepveui* Sambon, sowie dasjenige des Namens *Tryp. ugandense* Castellani vor *Tryp. castellanii* Kruse. *Lühe.*]

2177. **Van Campenhout,** Prophylaxie de la maladie du sommeil (La presse méd. Année 55, no. 40 p. 638-644). — (S. 681)

2178. **Williams, M. H.,** Sleeping sickness (British med. Journal 1902, vol. 2, no. 2179 p. 1097). — (S. 674)

2179. **Wurtz,** La maladie du sommeil (La semaine méd. Année 23, no. 51 p. 413-415). — (S. 681)

2180. **Ziemann, H.,** Ist die Schlafkrankheit der Neger eine Intoxications- oder Infektionskrankheit? (Ctbl. f. Bakter. Bd. 32, 1902, No. 6 p. 413-424, mit 1 Fig.). — (S. 674)

2181. **Ziemann, H.,** Is Sleeping Sickness of the Negroes an Intoxication or an Infection? Translated from the German by P. Falcke (Journal of Tropical Med. vol. 5, 1902, no. 20 p. 309-314). [Vgl. vorstehenden Titel. *Lühe.*]

2182. **Ziemann,** Beri-Beri und Schlafkrankheit in Kamerun (Deutsches Kolonialbl. Jahrg. 14, No. 8 p. 176). — (S. 674)

2183. **Ziemann,** Bericht über das Vorkommen des Aussatzes, Lepra, der Schlafkrankheit, der Beri-Beri usw. in Kamerun (Deutsche med. Wchschr. Jahrg. 29, No. 14 p. 250-252). — (S. 675)

2184. **Ziemann,** Über das Vorkommen von Lepra und Schlafkrankheit in Kamerun (Deutsches Kolonialbl. Jahrg. 14, No. 24 p. 690-693). — (S. 676)

In einem **Editorial** (2146) des Journal of tropical Medicine, welches unter Abdruck einiger brieflicher Zuschriften die Geschichte der Entdeckung des beim Menschen schmarotzenden Trypanosoms behandelt, wird für dieses an Stelle von *Trypanosoma gambiense* zu Ehren seines ersten Beobachters der neue Name *Trypanosoma nepveui* in Vorschlag gebracht. (Eine solche Namensänderung widerspricht aber den zoologischen Nomenklaturgesetzen. Ref.)

Annett (2098) macht weitere Mittelungen über den Krankheitsfall, bei dem Dutton das *Trypanosoma gambiense* entdeckte[1], Mitteilungen, die trotz ihrer Kürze in Anbetracht unserer bisherigen gänzlichen Unbekanntschaft mit dieser Krankheit von Wichtigkeit sind. Nachdem sich Arsenik und Chinin als nutzlos erwiesen hatten, wurde Urotropin verabfolgt, in Dosen von 5-10 Gran (= 0,3-0,6 g) dreimal täglich und hierbei eine Gewichtszunahme und Kräftigung der Muskulatur erzielt. Der Verlauf blieb

[1]) Jahresber. XVIII, 1902, p. 707. Ref.

ausgesprochen chronisch, mit Temperatursteigerungen (bis zu 102° F. = 39° C.), die in Zwischenräumen von 1 bis 10 Wochen auftraten und nur wenige Stunden anhielten, und mit gelegentlich gesteigerten Atembeschwerden. Eine plötzliche Verschlimmerung trat am 29. Dezbr. 1902 auf (also nach ca. 19monatlicher Krankheit): starke Temperatursteigerung, die diesmal von Dauer ist (Maximum am 30. Dzbr. mit 105° F. = 40,5° C., und allmähliches Sinken bis zum Morgen des Todestages auf 101° F. = 38,3° C.) immer mehr zunehmende Atemnot (Atemfrequenz am Todestage 60-70). Da eine Ursache dieser Verschlimmerung durch Untersuchung nicht aufzudecken war, wird dieselbe ins Gehirn verlegt, obwohl das Sensorium nur einmal vorübergehend getrübt, sonst bis zum Tode frei war. Exitus am 1. Januar. Autopsie leider nicht gemacht. Die Parasiten waren stets sehr spärlich und zeitweise durch objektive Blutuntersuchung überhaupt nicht nachweisbar. Bei künstlichen Infektionsversuchen verhielten sich weifse Ratten z. T. refraktär, z. T. gingen sie nach 2-3 Monaten ein; Affen erlagen der Infektion gleichfalls erst nach ca. 2 Monaten und Hunde schienen völlig refraktär zu sein, was allerdings noch als der Bestätigung bedürftig bezeichnet wird. (Sollte sich dies in der Tat bestätigen, so wäre es in Rücksicht auf das gegenteilige Verhalten der Nagana-, Dourine- und Mal de Caderas-Parasiten besonders bemerkenswert[1]. Ref.)

Maxwells-Adams (2164) macht gleichfalls Mitteilungen über denselben Fall. Er betont, dafs die bereits von Dutton erwähnten Ödeme der Augenlider im wesentlichen auf die unteren Augenlider beschränkt waren, aber in ihrer Intensität sehr wechselten, zeitweise auch nur in der einen Gesichtshälfte bemerkbar waren, und denkt, dafs dieselben vielleicht durch eine chemisch oder mechanisch wirkende gröfsere Anhäufung der Parasiten in den Kapillaren des betreffenden Körperteils bedingt sein könnten. Auch eine atypische Pneumonie, die der Patient durchgemacht hat, ist der Verf. geneigt auf eine ähnliche Stauung der Parasiten in den Lungenkapillaren zurückzuführen. Den Parasiten selbst ist Verf. geneigt für identisch mit dem Rattentrypanosom *(Trypanosoma lewisi)* zu halten, derart, dafs die Ratte dessen normaler und der Mensch nur ein gelegentlicher Wirt sei. Trotzdem schlägt Verf. doch noch wieder einen neuen Namen für das *Trypanosoma gambiense* (nicht *Trypanosoma gambiae*, wie Verf. mifsverständlich zitiert!) vor und zwar *Trypanosoma fordii*. Bemerkenswert ist, dafs Verf. bereits die Frage aufwirft, ob dieses Trypanosom Beziehungen zur Schlafkrankheit hat — mehrere Monate bevor bekannt wurde, dafs bei der Schlafkrankheit in der Tat Trypanosomen gefunden sind[2].

Manson (2159) berichtet im Anschlufs an den bereits im Vorjahre kurz bekannt gegebenen zweiten Fall von Trypanosomiasis[3] über einen weiteren solchen Fall, der gleichfalls vom Congo stammt und in welchem vom Patienten selbst die Erkrankung auf einen schmerzhaften Bifs in den Fufs zurückgeführt wird, der wahrscheinlich von einem Insekt hergerührt habe

[1]) Vgl. aber Bruce, Nabarro und Greig (2113). Ref.
[2]) Vgl. unten p. 674. Ref.
[3]) Jahresber. XVIII, 1902, p. 709. Vgl. auch das nachstehende Referat. Ref.

und an den sich unmittelbar eine Schwellung des Fufses und 2 Tage später ein kontinuierliches Fieber von zweimonatlicher Dauer angeschlossen hat. Später folgten dann Anfälle von Fieber mit gleichzeitigem Erythem in, wie es scheint, unregelmäfsiger Folge, eine längere Zeit hindurch etwa einmal innerhalb von 10 Tagen. Einmal blieben solche Anfälle längere Zeit überhaupt aus, bis zunächst in anscheinendem Anschlufs an eine Erkältung wieder 3 leichte Anfälle innerhalb von 3 Wochen auftraten. Die Trypanosomen im Blute wurden erst später von Broeden nachgewiesen, der auch noch 2 weitere Fälle von Trypanosomiasis bei am Congo lebenden Europäern beobachtete. Die Krankheit, über die Verf. speziell berichtet, dauert bereits über $2^1/_2$ Jahre, soll aber nicht so angreifend wie Malaria sein.

Auch der andere (oben zitierte) vom Verf. behandelte Fall von Trypanosomiasis begann, wie Verf. jetzt hervorhebt, (und zwar auch bereits vor $2^1/_2$ Jahren) mit einem schweren kontinuierlichen Fieber von dreimonatlicher Dauer, welches sich nach zweitägiger Zwischenzeit an einen Bifs in den Fufs anschlofs. Verf. ist deshalb in der Tat zu der Annahme geneigt, dafs die Trypanosomen-Infektion mit diesem Bifs in den Fufs in Zusammenhang steht und als den Überträger verdächtigt er die in Afrika weit verbreitete Zecke *Ornithodorus moubata*[1]. Der jetzige relativ günstige Gesundheitszustand in dem besprochenen Falle läfst hoffen, dafs die Trypanosomiasis des Menschen nicht mit Notwendigkeit zum Tode führt, sondern dafs Immunität erworben werden kann. Übrigens bestand zeitweise eine Störung des Sehvermögens und da auch der andere genauer untersuchte Fall eine disseminierte Chorioiditis erkennen liefs, so denkt Verf. an die Möglichkeit, dafs eine Erkrankung der Chorioidea für die Trypanosomiasis des Menschen vielleicht charakteristisch und daher auch bei Spärlichkeit der Parasiten im Blute von diagnostischem Werte sein könnte.

Manson und **Daniels** (2163) veröffentlichen eine ausführliche Krankengeschichte des in vorstehend referierter Mitteilung bereits erwähnten zweiten Falles von Trypanosomiasis, die illustriert ist durch zwei Mikrophotogramme des *Trypanosoma gambiense*, eine Temperaturkurve und eine Kurve, die die Häufigkeit der Trypanosomen im Blute anzeigt. Diese war sehr gering, meist kamen nur 1-5 Parasiten auf 500 weifse Blutkörperchen, nur einmal stieg diese Verhältniszahl plötzlich auf 20 und zwar 2 Tage nachdem die einzigen beiden Teilungsformen gefunden worden waren, die überhaupt zur Beobachtung gelangten. Von weiteren Einzelheiten scheinen namentlich noch die Angaben über die Zusammensetzung des Blutes von Interesse: Zahl der Erythrocyten auf 2825000 bis 3880000 vermindert, Zahl der weifsen Blutkörperchen gleichfalls etwas vermindert (Minimum 4200, Maximum 8600, Mittel 6520) trotz einer erheblichen Vermehrung der grofsen mononukleären Leukocyten, die 19,65-29,75$^0/_0$ aller weifsen Blutkörperchen ausmachten (also ganz analog den Verhältnissen bei Malaria[2]. Ref.).

---

1) Vgl. hierzu Christy (2137). Ref.

1) Jahresber. XVIII, 1902, p. 837. — Weiteres über den hier besprochenen Fall von Trypanosomen-Infektion siehe übrigens bei Manson (2162). Ref.

Dutton und **Todd** (2141) berichten, daſs es ihnen gelungen ist, das *Trypanosoma gambiense* des Menschen auf ein Pferd zu überimpfen und zwar derart, daſs die Parasiten im Blute des Versuchstieres sehr zahlreich auftraten (was ja beim Menschen bisher noch nicht beobachtet ist. Ref.). Im Magen einer blutsaugenden Fliege (welcher Art, ist nicht angegeben) wurden Formen gefunden, die auf eine Konjugation hinzuweisen schienen. In der französischen Stadt Maka wurden die Trypanosomen im Blute der Eingeborenen vergebens gesucht, doch wurden 2 Pferde infiziert gefunden.

Dutton und **Todd** (2142) sind weiterhin zu dem Resultat gekommen, daſs die Trypanosomiasis in der ganzen britischen Kolonie Gambia verbreitet sei. Eine dort auſserordentlich häufige Trypanosomen-Infektion der Pferde sei die Hauptursache der hohen Mortalität dieser Tiere.

Dutton und **Todd** (2144) geben einen vorläufigen zusammenfassenden Bericht über die Ergebnisse der Gambia-Expedition der Liverpooler Schule für Tropenmedizin[1]. Sie haben über 1000 Eingeborene untersucht und hierbei Trypanosomen-Infektion 6mal festgestellt. Sie glauben aber, daſs dieselbe in Wirklichkeit wesentlich häufiger ist, einmal weil ausschlieſslich solche Eingeborene untersucht werden konnten, die sich durch Näschereien hierzu bewegen liessen, und ferner weil die Parasiten bei der groſsen Seltenheit, mit der sie in allen bisher beobachteten Fällen von Trypanosomiasis gefunden wurden, sehr schwer nachweisbar sind. Anhaltspunkte für ein herdweises Auftreten der Krankheit wurden nicht gefunden. Wie weit dieselbe an die Nähe des Flusses gebunden ist, konnte bei der geringen Ausdehnung der englischen Kolonie nicht festgestellt werden. Es liegt nach dieser Richtung nur die eine negative Beobachtung aus der 30 engl. Meilen vom Flusse entfernten französischen Stadt Maka vor. Ein Fall von Trypanosomiasis bei einem Europäer endete tödlich nach $1^1/_2$jähriger Dauer der Krankheit. Autopsie nicht gemacht. Bei den Eingeborenen scheint die Trypanosomiasis sehr milde zu verlaufen. Die klinische Untersuchung der infizierten Personen ergab kein bemerkenswertes Resultat und ihr verschiedenes Alter (9-35 Jahre) spricht gegen die Erwerbung einer Immunität.

Auch bei Tieren haben die Verff. nach Trypanosomen gesucht, bei Rindern, Ziegen, Schafen, Affen usw. ohne Erfolg. Nur bei Pferden wurden pathogene Trypanosomen gefunden (10mal unter 36 Pferden). Bei zweien endete die Erkrankung während der Beobachtung mit dem Tode und wurde die Sektion gemacht. Morphologisch boten diese Trypanosomen keine bemerkenswerten Unterschiede von denen des Menschen, wohl aber bei Übertragungsversuchen: Paviane waren für keine von beiden Trypanosomenformen empfänglich, ein kleiner unbestimmter Affe war dagegen für die Pferdeparasiten sehr empfänglich. Kaninchen erlagen den Pferde-Trypanosomen in 1 bis $1^1/_2$ Monaten, während ihnen dasjenige des Menschen nicht den geringsten Schaden zuzufügen schien, obwohl es gelegentlich im Blute nachweisbar war. Meerschweinchen erlagen dem Parasiten des Pferdes in ca. 1 Monat

[1]) Vgl. auſser den vorstehenden beiden Referaten auch Dutton und Todd (2055, 2056). Ref.

und lebten nach Injektion des menschlichen Trypanosoms bis zu $4^1/_2$ Monat. Junge Hunde erlagen dem Pferde-Trypanosom in 2-3 Wochen, demjenigen des Menschen gegenüber erwiesen sie sich dagegen völlig resistent. Hausmäuse erlagen dem Pferdetrypanosom nach 2-3 Wochen, demjenigen des Menschen wesentlich später. Eine grofse Ratte war für das Trypanosom des Pferdes sehr empfänglich, wurde dagegen durch dasjenige des Menschen anscheinend nicht im geringsten geschädigt[1].

Mayne (2165) hält eine Stechfliege für verdächtig als Überträger der Trypanosomiasis, welche er am Niger beobachtet hat und deren Stich Eiterung und Schwellung zur Folge haben soll.

Renshaw (2166) betont, dafs diese Fliege nach den gemachten Angaben jedenfalls keine *Glossina* sein kann, sondern wahrscheinlich zu den Tabaniden gehört.

Baker (2100) berichtet über 3 Fälle von Trypanosomiasis bei Eingeborenen aus Uganda. Die Trypanosomen liefsen keinerlei Unterschiede gegenüber denen der westafrikanischen Fälle erkennen.

Bei der Schlafkrankheit der Neger, welche **Ziemann** (2180, 2181, 2182) als eine der Pellagra vergleichbare, durch Genufs rohen oder ungenügend gekochten Maniokes hervorgerufene Intoxikationskrankheit betrachtete, während **Manson** (2158) und ähnlich auch **Brown** (2111) und **Crombie** (2138) in ihr eine Folge der Infektion mit *Filaria perstans* vermuten, **Williams** (2178) sie bereits als chronisch verlaufende Cerebrospinalmeningitis auffafst und **Bettencourt, Kopke, de Rezende** und **Mendes** (2102) ebenso wie auch anfänglich **Castellani** (2118, 2119) sie auf eine Streptok.-Infektion zurückführen, weist **Castellani** (2120) Trypanosomen als Erreger nach. Im Blute wurden dieselben zwar zunächst nur in einem Falle gefunden, in der Cerebrospinalflüssigkeit aber bei der Mehrzahl der Fälle. Sie erhalten den Namen *Trypanosoma ugandense*. Zu ihrem Nachweise mufs ein grofses Quantum der Cerebrospinalflüssigkeit zentrifugiert werden. Verf. sieht die Annahme einer pathogenen Bedeutung dieser Trypanosomen zunächst nur als eine Arbeitshypothese an. **Foster** (2148) kann aber gleich hinzufügen, dafs Bruce bei Fortsetzung der Untersuchungen Castellanis in 38 Fällen von Schlafkrankheit die Trypanosomen in der Cerebrospinalflüssigkeit stets gefunden habe und in 12 von 13 Fällen auch im Blute.

Kruse (2153) nennt diese Trypanosomen in einem Bericht über Castellanis Entdeckung *Trypanosoma castellanii*.

Die ersten genaueren Angaben und farbige Abbildungen dieses Trypanosoms enthält ein Bericht **Castellanis** (2124) über seine bisherigen Untersuchungen über Schlafkrankheit. Danach wurden die Parasiten aufser in der durch Lumbalpunktion gewonnenen Cerebrospinalflüssigkeit zweimal auch bei Autopsien in den Hirnhöhlen gefunden. Sie sind 16-24 μ lang und 2-2,5 μ dick, das freie Ende der Geifsel soll etwas länger als bei den

---

[1]) Weitere Details über diese Trypanosomen sowie auch über das *Trypanosoma gambiense* bei Dutton und Todd (2056)

Trypanosomen der Haussäugetiere und bei der Vorwärtsbewegung soll im Gegensatz zu *Trypanosoma gambiense* und anderen Arten der die Geifsel tragende Pol nicht nach vorne, sondern nach hinten gewandt sein. Bei Kontrolluntersuchungen der Cerebrospinalflüssigkeit von Leuten, die nicht an Schlafkrankheit litten, wurde das Trypanosom niemals gefunden und der Streptoc., welcher aus dem Herzblut und der Cerebrospinalflüssigkeit Verstorbener fast stets gezüchtet werden konnte[1], wurde bei Lebenden nur sehr selten und alsdann auch nur kurz vor dem Tode gefunden.

Castellani (2126) macht nähere Mitteilungen über den Bau des Trypanosoms der Schlafkrankheit. Seine Vermehrung erfolgt wie die anderer Trypanosomen durch Längsteilung. Aufser den typischen Formen wurden aber auch noch Formen gefunden, welche wesentlich dicker und kürzer geworden waren und welche Verf. als in Vorbereitung zur Längsteilung befindlich ansieht; ferner kleine rundliche Körper von ca. 10-14 μ Durchmesser, mit fein granuliertem Protoplasma, einer oder mehreren Vacuolen, mehreren kleinen Chromatinflecken und (wenigstens mitunter) mehreren feinen Geifseln, anscheinend ähnlich jenen Formen, die Rabinowitsch und Kempner bei *Trypanosoma lewisi* gefunden haben und die Doflein hypothetisch als Geschlechtsformen aufgefafst hat; endlich amoeboide Formen von nur 5-7 μ Durchmesser, ähnlich jenen, die Bradford und Plimmer bei *Trypanosoma brucei* gefunden haben[2]. Diese letzteren wurden aber nur in der Cerebralflüssigkeit gefunden.

In einer deutsch geschriebenen Zusammenfassung seiner Untersuchungen über die Schlafkrankheit fügt **Castellani** (2127) noch hinzu, dafs den Eingeborenen von Uganda die Manioknahrung unbekannt sei[3] und dafs die Schlafkrankheit in Uganda erst seit 3 Jahren aufgetreten sei, ohne dafs eine Änderung in der Lebensweise der Bewohner stattgefunden hätte.

Kermorgant (2152) macht Mitteilungen über die Verbreitung der Schlafkrankheit in Französisch-Westafrika. Sie ist hiernach auch in Senegambien ziemlich verbreitet, denn sie ist häufig in Casamance Sine und Saloum, und einzelne Fälle sind beobachtet längs des Senegal, in der Umgebung von Bakel, Kayes und Bafoulabé. Besonders betont wird noch, dafs in Casamance (Senegambien), wo die Schlafkrankheit direkt als gemein bezeichnet wird, Maniok kaum gegessen wird, während umgekehrt in Dahomey die Krankheit sehr selten sei, während doch dort die Maniokwurzel in der Ernährung der Bevölkerung eine sehr grofse Rolle spiele[4].

Nach **Ziemann** (2183) ist in Kamerun die Schlafkrankheit bei den Küstenstämmen unbekannt, ebenso bei den Stämmen im Norden (Bambukos und Ngolos) und einem grofsen Teil der Stämme des Urwaldgebietes im südlichen Teil des Innern (Mabeas, Ngumbas, Bulis, Bakokos, Jingas, Jesum, Mwelle, Bungu). Bei anderen Stämmen dieses Urwaldgebietes (Jaunde,

---

[1]) Vgl. Castellani (2118, 2119). Ref.
[2]) Jahresber. XVIII, 1902, p. 688. Ref.
[3]) Vgl. Ziemann (2180-2182) und Kermorgant (2152). Ref.
[4]) Vgl. auch vorstehendes Referat. Ref.

Jeligena, Etun-Bekaha und Etun-Bekani) dagegen ist die Schlafkrankheit sehr wohl bekannt und zum Teil sehr häufig und ungeheuer gefürchtet.

Ziemann (2184) bringt noch weitere Ergänzungen und Berichtigungen zu diesen Angaben über die Verbreitung der Schlafkrankheit. Aufser dem Hinterlande von Kamerun wird jetzt auch Ober-Guinea berücksichtigt, wo die Schlafkrankheit nicht nur im Innern sondern auch an der Küste (bei den Monrovia- und Lagos-Leuten) vorkommen soll.

Christy (2132) bespricht die geographische Verbreitung der Schlafkrankheit und der Infektion mit *Filaria perstans,* um hierdurch nachzuweisen, dafs die von Manson aufgestellte Theorie eines Zusammenhanges beider[1] nicht haltbar ist. Auch **Low** (2156) kommt zu dem Resultate, dafs *Filaria perstans* mit der Schlafkrankheit ebensowenig zu tun habe wie *Bilharzia, Anchylostomum* und andere Helminthen, da die Schlafkrankheit vorkomme, wo die Filaria fehle, und umgekehrt.

Christy (2133) berichtet ausführlicher über seine Untersuchungen und macht hierbei genauere Mitteilungen zur Epidemiologie der Schlafkrankheit, welche namentlich vorkommt in niedrig gelegenen Pflanzungen von Bananen u. dergl. und in bewaldeten dem Wasser benachbarten Gegenden. Auch in derartig infizierten Distrikten waren aber die Einwohner geschlossener Dörfer der Infektion sehr viel weniger ausgesetzt als die Bewohner zerstreuter Hütten. Daher sind auch die besser situierten Eingeborenen der Infektion weniger ausgesetzt. Die grofse Mehrzahl der Erkrankten lagen der Landwirtschaft ob, Alter und Geschlecht sind dagegen ohne Einflufs. Ebensowenig liefs sich ein Einflufs der Jahreszeit, der Nahrung oder des Trinkwassers nachweisen. Der Verf. bespricht auch die allmähliche Ausbreitung der Krankheit längs des Victoria Nyanza seit 1896, betont aber besonders, dafs sie aufserhalb des Gebietes, in welchem sie endemisch vorkommt, nicht ansteckend ist. Mit der anfänglichen Vermutung, dafs das infizierende Agens in den Hütten der Eingeborenen verbreitet sei, liefsen sich manche Eigentümlichkeiten der Verbreitung nicht vereinigen. Die Infektion kann daher auch nach dem Verf. nicht wie bei der Malaria durch ein die Eingeborenen-Hütten bewohnendes blutsaugendes Insekt vermittelt werden. Bezüglich weiterer Einzelheiten mufs auf das Original verwiesen werden.

In einem erst nach Abfassung, wenn auch vor Erscheinen der beiden vorstehend besprochenen Berichte gehaltenen Vortrage macht **Christy** (2134) noch darauf aufmerksam, dafs nach den Berichten verschiedener Reisender die Tsetsefliegen in der Nähe von Ortschaften nicht vorkommen sollen (anscheinend verscheucht durch den Geruch der Faeces, da Öffnen des Magens eines getöteten Tieres genügt um die vorher noch so zahlreichen und lästigen Tsetsefliegen verschwinden zu lassen). Hiernach würde die Verbreitung der Tsetsefliegen mit den vom Verf. festgestellten Eigentümlichkeiten der Verbreitung der Schlafkrankheit auffällig übereinstimmen, obwohl *Glossina palpalis,* die Tsetsefliegenart, welche in dem von der

[1]) Vgl. Manson (2158). Ref.

Schlafkrankheit heimgesuchten Distrikt Ugandas gefunden worden ist, dort vom Verf. nirgends sehr häufig beobachtet wurde.

Sambon (2172) gibt eine treffliche Übersicht über den derzeitigen Stand unserer Kenntnisse von der Schlafkrankheit, deren Überträger er (noch vor dem vorstehend besprochenen Vortrage Christys) in einer *Glossina*-Art vermutet. Er zieht hierbei auch die Nagana zum Vergleiche heran und gibt seiner Überzeugung Ausdruck, daſs auch die Trypanosomen ähnlich wie die Malariaparasiten einen Wirtswechsel und einen Generationswechsel erleiden und daſs die Tsetsefliege in ähnlicher Weise der definitive Wirt des *Trypanosoma brucei* sei wie *Anopheles*-Arten die definitiven Wirte der Malariaparasiten sind[1]. Unter Hinweis darauf, daſs die Tsetsefliege ähnlich den Hippobosciden ausgebildete Larven gebiert, vermutet Verf. ferner, daſs die Übertragung der Trypanosomen durch die Nachkommen derjenigen Tsetsefliege erfolgt, welche infiziertes Blut aufgenommen hat, in ähnlicher Weise, wie die *Piroplasma*-Arten durch die Nachkommen der zuerst infizierten Zecke überpflanzt werden.

Brumpt (2114) kommt auf Grund eines Vergleiches der geographischen Verbreitung der Schlafkrankheit und der Tsetsefliege (*Glossina morsitans*) zu dem Resultate, daſs die letztere die genannte Krankheit übertrage. Die Schlafkrankheit komme in den Gegenden vor, welche von der Tseestefliege heimgesucht werden, und wie das Vordringen der Krankheit im Kongostaate in Gegenden, wo sie noch vor wenigen Jahren unbekannt war, beweise, könne auch überall, wo die Tsetsefliege vorkomme, die Schlafkrankheit sich akklimatisieren. Wo die Tsetsefliege fehle, sei dies dagegen nicht möglich, denn auf den Antillen und an anderen von Negern bevölkerten Teilen Amerikas seien zwar zahlreiche Fälle von eingeschleppter Schlafkrankheit beobachtet worden, aber trotzdem sei diese dort nicht heimisch geworden. Schlieſslich seien auch in einer gegebenen Gegend diejenigen, welche an den Ufern der Flüsse wohnen, wo die Tsetsefliege häufig ist, der Erkrankung sehr ausgesetzt, während diejenigen, welche in derselben Gegend von den Flüssen weiter entfernt wohnen, verschont bleiben. So liegt z. B. dicht neben einer 20 Minuten vom Kongo entfernten Trappisten-Mission ein Dorf, dessen Bewohner von Landwirtschaft leben und nur selten an den Fluſs kommen. Unter ihnen ist Schlafkrankheit sehr selten, während doch ebendort ein unmittelbar am Kongo-Ufer gelegenes Fischerdorf noch vor wenigen Jahren ungefähr 3000 Bewohner zählte, inzwischen aber von der Schlafkrankheit so dezimiert ist, daſs man heute kaum noch 300 Bewohner findet. Falls sich die Auffassung des Verf.'s bestätigen sollte, würde seiner Meinung nach die Prophylaxe verhältnismäſsig leicht sein, da die Tsetsefliege sich von dem Ort ihrer Geburt nicht weit zu entfernen scheine.

Manson (2162) macht anschliessend an eine frühere Publikation weitere Mitteilungen über die bei einer Missionarfrau vom Kongo beobachtete Trypanosomen-Infektion, welche schlieſslich zu soporösen Zuständen (zunächst noch bei erhaltenen Sehnenreflexen und erhaltener Pupillenreaktion) und

---

[1]) Vgl. auch Sander (2084). Ref.

unter immer mehr zunehmender Schläfrigkeit zum Tode führte. Bei der Autopsie wurden makroskopische Zeichen von chronischer Meningo-Encephalitis und bei mikroskopischer Untersuchung des Gehirns die für Schlafkrankheit charakteristische ausgedehnte perivasculäre Infiltration mit kleinen mononucleären Leukocyten nachgewiesen. Der Fall stellt sich hiernach als die erste Beobachtung von Schlafkrankheit bei einem Europäer dar.

Habershon (2151) liefert noch Ergänzungen zu der Krankengeschichte des vorstehend besprochenen Falles.

Bruce und **Nabarro** (2112) fanden in Uganda Trypanosomen in der Cerebrospinalflüssigkeit bei allen 40 untersuchten Fällen von Schlafkrankheit, auch während früherer Stadien der Krankheit, und berichten über ähnliche Resultate, welche Wiggins in Kavirondo erzielt hat. Bei Kontrolluntersuchungen gesunder Eingeborener wurden die Parasiten dagegen nie gefunden. Mit Hilfe von wiederholter Centrifugierung konnten dann die Parasiten bei Schlafkranken fast regelmäfsig auch im Blute nachgewiesen werden; nur 1mal unter 16 Fällen gelang dieser Nachweis nicht.

Die Verff. geben dann die Krankengeschichten der von Baker[1] bezw. Moffat beobachteten Fälle von Trypanosomiasis bei 5 Eingeborenen Ugandas und einem dort lebenden Europäer und betonen das Fehlen der Trypanosomen in der Cerebrospinalflüssigkeit bei allen diesen Fällen. Ob es sich aber bei der Schlafkrankheit und der von Dutton entdeckten Trypanosomiasis um verschiedene Trypanosomen handelt, oder ob die Unterschiede im klinischen Verlauf nur die Folge der Anwesenheit bezw. des Fehlens ein und derselben Trypanosomen in der Cerebrospinalflüssigkeit sind, bleibt noch unentschieden. Auch künstliche Infektion von Affen hat noch keine entscheidenden Resultate gebracht.

Die Schlafkrankheit ist in Uganda im wesentlichen auf die Nordküste des Victoria Nyanza beschränkt und ebendort kommt eine der Tsetsefliege nahe verwandte Stechfliege *(Glossina palpalis)* vor, welche bisher nur aus Westafrika bekannt war. In einem Falle wurde ein Affe durch Stiche solcher Tsetsefliegen künstlich mit Trypanosomen infiziert; ob freilich dies die Trypanosomen der Schlafkrankheit waren, liefs sich noch nicht feststellen.

Der Verlauf der Schlafkrankheit (1. Stadium: Fieber, Patient meist ruhig, mit blödem Gesichtsausdruck, selten exaltiert, sonst nichts bemerkenswertes — 2. Stadium: Gang- und Sprachstörungen, Tremor von Zunge, Lippen und Händen, zunehmende Stumpfheit des Gesichtsausdruckes — 3. Stadium: Steigerung dieser Symptome bis zu völliger Lethargie, Bettlägerigkeit) wird durch Mitteilung von 21 Krankengeschichten belegt.

3 farbige Tafeln zeigen die Trypanosomen, 7 weitere Tafeln den Habitus schlafkranker Neger und künstlich infizierter Affen sowie die pathologischen Veränderungen des Gehirns (eitrige Meningitis).

Bruce, Nabarro und **Greig** (2113) bringen in einer anderen wichtigen Arbeit weitere Ergänzungen hierzu, zugleich mit dem Bericht über den

---

[1]) Vgl. Baker (2100). Ref.

Fortgang ihrer Untersuchungen. Als Erreger der Schlafkrankheit wird definitiv ein Trypanosom proklamiert, da dieses bei jedem Falle von Schlafkrankheit in der durch Lumbarpunktion gewonnenen Cerebrospinalflüssigkeit gefunden wurde, während es bei anderen Krankheiten ebendort vermifst wird. Aufser in der Cerebrospinalflüssigkeit wurden die Trypanosomen in sozusagen allen Fällen auch im Blute gefunden und aller Wahrscheinlichkeit nach sind sie identisch mit dem *Trypanosoma gambiense* Dutton, derart dafs das „Trypanosoma fever“ oder Gambiafieber das erste Stadium der Schlafkrankheit darstellt vor dem Übertritt der Trypanosomen in die Cerebrospinalflüssigkeit. Jedenfalls begannen in zwei der von Baker beobachteten Fälle von „Trypanosoma fever“[1] die Trypanosomen im späteren Verlauf der Krankheit auch in der Cerebrospinalflüssigkeit aufzutreten. Die Trypanosomen aus der Cerebrospinalflüssigkeit sind zwar etwas kürzer, der Blepharoblast liegt etwas näher dem Körperende und chromatische Granulationen sind bei ihnen etwas zahlreicher als bei den Trypanosomen des Blutes. Die Verff. vermuten jedoch, dafs dieser Unterschied nur die Folge davon sei, dafs die Cerebrospinalflüssigkeit ein weniger günstiger Nährboden sei wie das Blut. Trypanosomen aus der Cerebrospinalflüssigkeit, welche in das Blut von Affen injiziert worden waren, wurden dort nämlich ebenso lang wie die Trypanosomen, welche im menschlichen Blute gefunden werden, und die anderen Unterschiede verschwinden gleichfalls[2].

Im Blute sind die Trypanosomen auch bereits vor dem Beginn der Krankheitssymptome nachweisbar. Bei 80 anscheinend gesunden Eingeborenen der Gegend mit endemischer Schlafkrankheit wurden sie 23mal, d. h. in 28,7 $^0/_0$, gefunden, bei 117 anderen Eingeborenen aus Gegenden, die frei von Schlafkrankheit sind, dagegen niemals.

Besonders ausführlich werden Übertragungsversuche auf Tiere besprochen. Namentlich die Affen sind empfänglich für die Schlafkrankheit und die Krankheit zeigt nach Ausweis der zahlreichen ausführlich mitgeteilten Protokolle dieselben Symptome und denselben Verlauf, ob die injizierten Trypanosomen aus dem Blute eines Falles des sogenannten „Trypanosoma fever“ oder aus der Cerebrospinalflüssigkeit eines Falles von Schlafkrankheit stammen. Teilweise empfänglich sind aufser Ratten[3] auch Hunde[4], bei denen die Trypanosomen sich anfänglich vermehren, um dann jedoch früher oder später wieder zu verschwinden. Meerschweinchen, Esel, Rinder, Ziegen und Schafe erwiesen sich dagegen bisher als völlig refraktär.

Die natürliche Übertragung der Schlafkrankheit erfolgt durch *Glossina palpalis* und zwar nur durch diese Stechfliege. Die Verff. bezeichnen die

---

[1]) Vgl. vorstehendes Referat sowie Baker (2100). Ref.

[2]) Sollten die kürzeren Trypanosomen der Cerebrospinalflüssigkeit etwa weibliche Individuen sein, die im Blute des Affen durch Parthenogenese indifferente Individuen aus sich hervorgehen liefsen? Vgl. hierzu die im nächsten Jahresbericht zu besprechende grundlegende Arbeit Schaudinns über die Trypanosomen von *Athene noctua*. Ref.

[3]) Vgl. Annett (2098). Ref.

[4]) Diese waren freilich in Uganda wegen ihrer grofsen Mortalität an Ankylostomiasis zu Versuchen wenig geeignet.

Schlafkrankheit deshalb direkt als menschliche Tsetsekrankheit. Als Beweismaterial werden aufser der durch 2 Karten illustrierten Identität der geographischen Verbreitung von Krankheit und genannter Fliege ausführliche Protokolle mitgeteilt über Versuche, die mit Affen angestellt worden sind. Affen erkrankten nach den Stichen von *Glossina palpalis*, welche 8-48 Stunden vorher an Schlafkranken gesogen hatten [aber anscheinend wiederholt benutzt wurden, um abwechselnd Patienten und Affen zu stechen, so dafs die Zeitdauer der von den Trypanosomen in der *Glossina* durchgemachten Entwickelung wesentlich länger als die angegebene vergleichsweise geringe Stundenzahl sein kann. Im Körper der Fliegen ist leider nicht nach Trypanosomen gesucht worden. Ref.] In vier anderen Versuchen liefsen die Verff. Affen von frisch gefangenen Exemplaren der *Glossina palpalis* stechen und auch hier traten nach einer gewissen Zeit bei allen diesen die Trypanosomen im Blute auf.

Es folgen noch Mitteilungen über sporadische Fälle von Schlafkrankheit aufserhalb des mit der Verbreitung der *Glossina palpalis* zusammenfallenden endemischen Herdes, welche zeigen, dafs die Inkubationszeit eine auffällig lange ist (in einem jener Fälle waren zur Zeit der Erkrankung $2^1/_2$ Jahr verflossen, seitdem Patient Entebbe, wo die Infektion erfolgt sein dürfte, verlassen hatte) und den Schlufs des wertvollen Berichts bilden einige ausführliche Krankengeschichten.

Brumpt (2116) berichtet, dafs die von Bruce und Nabarro als Überträger der Schlafkrankheit erkannte *Glossina palpalis*[1] dieselbe *Glossina*-Art ist, welche Verf. während seiner Expedition an den Kongo an dem in den Rudolph-See mündenden Flusse Omo, in der belgischen Enklave Lado sowie längs des ganzen Verlaufs des Kongos gefunden hat. Er glaubt aber, dafs alle *Glossina*-Arten die Übertragung der Krankheit vermitteln können, ähnlich wie die Nagana im Zululande aufser durch *Glossina morsitans* auch noch durch *Glossina pallidipes*, im Somalilande aber nach den eigenen Untersuchungen des Verf.s über die dort Aino genannte Krankheit[2] durch *Glossina longipennis* übertragen werde. Bezüglich weiterer Bemerkungen des Verf.s über die Bedeutung der Tsetsefliegen für die Pathologie mufs auf das Original verwiesen werden.

Brumpt (2115) berichtet, dafs er einen Affen *(Macacus)* künstlich mit den Trypanosomen der Schlafkrankheit infiziert hat, durch Einspritzung zentrifugierter parasitenhaltiger Cerebrospinalflüssigkeit in den Rückenmarkskanal am 24. und 28. August 1903. Am 30. September Auftreten der ersten Krankheitssymptome, die sich bereits am folgenden Tage rapide steigern und rasch zum Tode führen. Bei der Autopsie waren im Hirn und Rückenmark noch keinerlei makroskopisch sichtbare Veränderungen aufgetreten, so dafs der Verf. die Somnulenz und die Kontrakturen, die für die Schlafkrankheit charakteristisch sind, als Toxinwirkungen auffafst und nicht als Folgen der krankhaften Veränderungen in Hirnhäuten und Hirn.

---

[1]) Vgl. das vorstehende Referat. Ref.
[2]) Jahresber. XVII. 1901, p. 559-560 und XVIII, 1902, p. 693. Ref.

Die Angabe Brumpts, dafs bei diesem künstlich infizierten Affen die Temperatur auf unter 25° gesunken sei, veranlafst **Dubois** (2139) zu einem Vergleich mit der Wirkung der Kohlensäure und zu der Hypothese, dafs die Trypanosomeninfektion vielleicht zu einer Anhäufung von Kohlensäure im Blute führe und so pathologisch dasselbe Resultat zeitige, welches physiologisch und periodisch beim Schlaf und Winterschlaf zu beobachten sei. Verf. verlangt deshalb vergleichende Untersuchungen über den Gasgehalt des Blutes gesunder und schlafkranker Affen.

Brumpt und **Wurtz** (2117) berichten, dafs bei Mischung des reichlich Trypanosomen enthaltenden Blutes eines schlafkranken Affen mit gleichem Volum einer Kaliumcitrat-Lösung ebenso wie bei Mischung desselben Blutes mit dem gleichem Volum Serum eines Schlafkranken rasche Agglutination der Trypanosomen eintritt. Das Serum von Pferd, Rind und Hund sowie das Serum von Menschen, die an anderen Krankheiten wie der Schlafkrankheit leiden, wirkte gleichfalls, wenn auch schwächer, agglutinierend.

Manson (2160) giebt unter Beibringung neuer kasuistischer Details eine grofszüge Übersicht über die Trypanosomeninfektionen des Menschen. Er ist geneigt, zu diesen auch die von Leishman und Donovan untersuchten indischen Fieber und das Kala-Azar zu rechnen. [Vergl. hierzu den folgenden Abschnitt über die Leishman-Donovan'schen Körperchen.]

Demgegenüber hält **Rogers** (2167) es für ausgeschlossen, dafs Kala-Azar durch Trypanosomen hervorgerufen werde, da er bei Untersuchung vieler hundert Fälle von Kala-Azar niemals Trypanosomen gefunden habe und da die bei Kala-Azar gefundene Pigmentierung auf endoglobuläre Parasiten hinweise.

Low und **Castellani** (2157) liefern einen ausführlichen Bericht über die Schlafkrankheit, insbesondere über ihre klinischen Erscheinungen.

Weitere kleinere Mitteilungen über die Schlafkrankheit machen auch noch **Blanchard** (2105, 2106), **Brault** (2110), **Chantemesse** (2131), **Van Campenhout** (2177) und **Wurtz** (2179).

Sander (2175) bespricht den Verlauf der letzten Krankheit Livingstone's (1867-1873) zur Stütze der Auffassung, dafs dieser einer Trypanosomeninfektion erlegen sei, die er sich in den Naganaländern am Tanganjika geholt habe. [Verf., der die Trypanosomeninfektionen mit dem seiner Kürze wegen empfehlenswerten Ausdruck „Trypanosen“ belegt, scheint die Trypanose des Menschen für identisch mit Nagana zu halten. Ref.] Mit Rücksicht auf die Erfolglosigkeit der bisherigen Therapie der Trypanosen empfiehlt Verf. einen Versuch mit Überhitzung durch Einspritzung eines temperatursteigernden Bakterienfiltrats oder dergleichen zu machen, da Temperaturen von 41,8° C. am Thermometer, also mindestens 42° C. im Blute erwiesenermafsen für die Trypanosomen verderbenbringend seien.

7. Leishmania und Helcosoma

(Parasiten bei „Dumdum-Fieber“ und endemischer Beulenkrankheit)

2185. **Donovan, C.**, On the possibility of the occurrence of Trypanosomiasis in India (British med. Journal vol. 2, no. 2219 p. 79). — (S. 682)

2186. **Donovan, C.,** The etiology of one of the heterogeneous fevers of India (Ibidem vol. 2, no. 2239 p. 1401). — (S. 684)
2187. **Laveran,** Nouveau protozoaire (Bull. Acad. de Méd., Paris, séance du 3 novembre 1903, p. 238; Arch. génér. de méd. 80. année, Série hebd., t. 2, no. 45 p. 2868). — (S. 683)
2188. **Laveran, A.,** et **F. Mesnil,** Sur un protozoaire nouveau (*Piroplasma Donovani* Lav. et Mesn.) parasite d'une fièvre de l'Inde (Compt. rend. de l'acad. des sciences t. 137, no. 23 p. 957-961, 16 Fig.). — (S. 683)
2189. **Leishman, W. B.,** On the possibility of the occurrence of trypanosomiasis in India (British med. Journal vol. 1, no. 2213 p. 1252 -1254, 2 fig.). — (S. 682)
2190. **Leishman, W. B.,** On the possibility of the occurrence of trypanosomata in India (Ibidem vol. 2, no. 2238 p. 1376-1377). — (S. 683)
2191. **Ross, R.,** Note on the bodies recently described by Leishman and Donovan (Ibidem vol. 2, no. 2237 p. 1261-1262). — (S. 683)
2192. **Ross, R.,** Further Notes on Leishman's Bodies (Ibidem vol. 2, no. 2239 [Nov. 28] p. 1401, with 1 fig.). — (S. 684)
2193. **Wright, J. H.,** Protozoa in a Case of Tropical Ulcer [„Delhi Sore"] (Journal of Med. Research vol. 10 [N. S., vol. 5] no. 3 [Dec.] p. 472-482, with pl. XXVII-XXX). — (S. 684)

Leishman (2189) bespricht eine Erkrankung, welche in der Militärstation Dum-Dum bei Kalkutta herrscht und sich klinisch kaum von Malaria unterscheidet, bei der aber noch nie Malariaparasiten gefunden wurden. Bei der Autopsie eines solchen Falles fand Verf. in Ausstrichen der Milzpulpa eigentümliche rundliche Körper, wie er sie sonst noch nie gesehen hatte. Sie enthielten einen grofsen Chromatinkörper von mehr oder weniger deutlicher Ringform und diesem benachbart noch einen viel kleineren Chromatinkörper. Der Durchmesser der ganzen Gebilde betrug nur 2-3 μ. Zufällig fand Verf. dann ganz analoge Gebilde auch in dem Blute einer seit 48 Stunden toten weifsen Ratte, die einer Naganainfektion erlegen war, und konnte dann feststellen, dafs es sich hier um die Reste der nach dem Tode des Wirtes abgestorbenen Trypanosomen handelte. Er denkt infolgedessen an die Möglichkeit, dafs das „Dum-Dum-Fieber" gleichfalls durch Trypanosomen hervorgerufen werde, von welchen er nur noch degenerierte Reste gesehen habe.

Donovan (2185) hat dieselben eigentümlichen Gebilde im Blute zweier eingeborener Indier gefunden, welche an chronischer Malaria gestorben sein sollten und vergröfserte Milzen hatten, aufserdem aber auch in dem durch Punktion gewonnenen Milzblut eines Knaben, der an unregelmäfsigem Fieber litt und keine Malariaparasiten beherbergte. Auch in diesem frischen Blute wurden keine wirklichen Trypanosomen gefunden, so dafs damit Leishmans Deutung der fraglichen Gebilde hinfällig wird. Verf. behält sich sein Urteil über sie noch vor, scheint sie aber auch für Parasiten zu halten.

Ross (2191) hat in Präparaten Donovans die von Leishman geschilderten Körper gleichfalls gefunden und zwar auch in Präparaten, die intra vitam durch Punktion der Milz gewonnen waren, so daſs die von Leishman angenommenen postmortalen Veränderungen auszuschlieſsen sind. Einzelne dieser Körper schienen endoglobulär zu liegen. Der kleine Chromatinballen ist häufig stäbchenförmig und färbt sich etwas dunkler als der groſse. Geiſseln waren nirgends zu beobachten und Verf. glaubt deshalb nicht, daſs es sich um Trypanosomen handele.

Leishman (2190) sucht dem gegenüber noch die Trypanosomennatur der fraglichen Körper zu verteidigen, obwohl er nach Untersuchung der Donovanschen Präparate den endoglobulären Sitz eines Teiles dieser Körper bestätigt und auch selbst betont, daſs zur Zeit eine sichere Entscheidung, ob es sich um Trypanosomen oder um andere Parasiten handele, noch nicht möglich sei.

Laveran (2187) ist bei der gemeinsam mit Mesnil vorgenommenen Untersuchung von Präparaten, die Donovan ihm gesandt hatte, zu dem Resultate gekommen, daſs es sich um einen den *Piroplasma*-Arten der Haustiere nahe verwandten Parasiten handelt, welchen er *Piroplasma donovani* nennt.

Laveran und **Mesnil** (2188) machen nähere Mitteilungen über diese Parasiten, welche z. T. frei, z. T. in den Blutkörperchen eingeschlossen sind und rundliche, ovale oder birnförmige Gestalt haben. Besonderes Gewicht legen die Verff. auf die an die Parasiten des Texasfiebers erinnernden, von den englischen Autoren noch nicht erwähnten birnförmigen Stadien (Länge 2,5-4,0 μ, Breite 1,5 μ), welche sie als die „forme typique" des Parasiten betrachten. Bei diesen birnförmigen Parasiten liegt der gröſsere, von den Verff.n als Karyosom angesprochene Chromatinfleck in der Regel an dem stumpfen Pole. Die von solchen Parasiten infizierten Erythrocyten sind stark verändert. Sie sind blasser, lassen sich auch nicht mehr wie normale Erythrocyten färben und nehmen ein granuliertes Aussehen an. Sehr häufig enthalten sie nur einen einzigen Parasiten, bei einer Invasion von 7-8 Parasiten lassen sie noch keine deutliche Aufquellung erkennen, ein von 14 Parasiten befallener Erythrocyt hatte aber das dreifache Volumen eines normalen. Diese endoglobulären Formen legen den Gedanken nahe, daſs die Parasiten auch in den peripheren Blutkreislauf geraten können, obwohl sie dort bisher noch nicht gefunden werden konnten. Häufig haben die Verff. die Parasiten auch in Leukocyten gefunden, z. T. anscheinend auch in deren Kernen, die dann stets verändert waren.

Die Vermehrung der Parasiten erfolgt anscheinend durch Zweiteilung oder seltener durch multiple Teilung. Zweiteilung wurde bei birnförmigen Stadien beobachtet und erfolgte alsdann als Längsteilung. Der multiplen Teilung geht ein Wachstum voraus, welches zur Entstehung rundlicher Formen führt, deren Durchmesser den eines Erythrocyten erreichen kann und in denen durch (wiederholte?) Kernteilung die Zahl der gröſseren Chromatinflecke bis auf 8 steigen kann, während die kleineren Chromatinflecke hierbei häufig weniger zahlreich bleiben oder auch ganz fehlen.

Parasiten mit 4-8 Kernen können Erythrocyten, die von ebenso viel Parasiten befallen sind, täuschend ähnlich sehen und Ross[1] soll daher nach Ansicht der Verff. diese beiden verschiedenartigen Gebilde zusammengeworfen haben. Pigment enthalten die Parasiten auf keinem ihrer Entwicklungsstadien.

Ross (2192) macht gleichfalls weitere Mitteilungen über den neuen Parasiten. Er hat einige 1000 Exemplare desselben untersucht, ohne deutlich birnförmige Stadien zu finden. Auch hat er sich jetzt nicht davon überzeugen können, daſs die Parasiten endoglobulär schmarotzen. Unter den zahlreichen vom Verf. untersuchten Parasiten lagen nur 2 oder 3 „in Kontakt“ mit (wohl erhaltenen) Blutkörperchen und hier schien es sich um zufällige Übereinanderlagerung zu handeln. Dagegen unterscheidet Verf. freie Parasiten von anderen, die in einer „Matrix“ eingebettet waren. Die letzteren wurden nur in intra vitam gemachten Präparaten gefunden und waren auch dann sehr viel weniger zahlreich wie die freien Formen. Die „Matrix“ färbte sich blassviolett oder malvenfarben, sehr viel blasser wie Erythrocyten oder Leukocyten, lieſs keine Andeutung von dem Hämoglobin der Erythrocyten oder dem Kern der Leukocyten erkennen, hatte wolkige oder granuläre Struktur und sehr verschiedene Gröſse (Durchm. schwankend von 3-8 μ), die einen allerdings nur annähernden Zusammenhang mit der Zahl der eingeschlossenen Parasiten erkennen lieſs. Verf. hält die „Matrix“ für Reste eines Mutterindividuums, das Sporen gebildet hat, und glaubt, daſs die Parasiten einem neuen Sporozoëngenus angehören, welches er *Leishmania* nennt, so daſs der Name der Art *Leishmania donovani* (Lav.) sein würde.

Donovan (2186) hat die Parasiten bereits in 16 Fällen gefunden und zwar stets bei Punktion der Milz und Leber.

Wright (2193) hat bei der endemischen Beulenkrankheit und zwar bei einem Fall, der in Massachusetts behandelt wurde, aber dorthin aus Armenien eingeschleppt worden war, Parasiten gefunden, welche er *Helcosoma tropicum* nennt und deren Besprechung ich hier anschlieſse, da sie eine gewisse Ähnlichkeit mit *Leishmania donovani* erkennen lassen, so daſs sie inzwischen[2] sogar bereits der Gattung *Leishmania* eingereiht worden sind. Von dem excidierten Geschwürsgewebe wurden Ausstriche gemacht und in diesen fanden sich in groſser Zahl die Parasiten. Diese sind meist rund, 2-4 μ im Durchmesser, mit einem gröſseren und einem kleineren Chromatinfleck. Der gröſsere Chromatinfleck ist $^1/_4$-$^1/_3$ so groſs wie der ganze Parasit und stets an dessen Peripherie gelegen; der kleinere ist nicht immer rund, sondern häufig stäbchenförmig und nimmt dann (bei Romanowsky-Färbung) eine dunklere Lilafarbe an wie der gröſsere, auch er liegt meist in der Nähe der Oberfläche des Parasiten. Schnitte lehrten dann noch, daſs an der erkrankten Stelle eine ausgedehnte Infiltration des Coriums und seiner Papillen bestand. An derselben beteiligten sich Plasmazellen, verschiedene Arten von Lymphzellen und groſse Zellen mit je einem bläschenförmigen

---

[1]) Vgl. Ross (2191), aber auch das nachstehende Referat. Ref.

[2]) Vgl. den nächstjährigen Bericht. Ref.

Kern und sehr reichlichem Protoplasma. Die Parasiten fanden sich fast ausschliefslich in diesen grofsen Zellen, dicht an einander gedrängt, bis zu 20 und mehr in einer Zelle und vielfach den gröfsten Teil des Raumes zwischen Kern und Zellmembran einnehmend. Möglicherweise sind es diese Zellen, welche FIRTH als *Sporozoa furunculosa* bezeichnet hat. [Diesen „Namen" nimmt Verf. nicht an, da es ihm zweifelhaft erscheint, ob die von FIRTH gesehenen Parasiten mit den von ihm selbst gefundenen identisch sind. Ich mufs hinzufügen, dafs es überhaupt kein Name im zoologischen Sinne ist. *Sporozoa* ist nämlich offensichtlich kein Gattungsname, sondern Plural von Sporozoon, dann kann aber auch *Sporozoa furunculosa* kein giltiger Artname sein. Ref.] Vermehrungsstadien der Parasiten hat Verf. nicht gefunden. Ein Versuch Kaninchen zu infizieren hatte keinen Erfolg.

8. Malariaparasiten des Menschen

2194. **Abrahamsz, Th. S.,** Malaria te Sindanglaia en omstreken [Malaria in Sindangaia und Umgebung] (Geneesk. Tijdschr. v. Nederl. Indië, Batavia, Deel 43, Afl. 2 p. 117-131). — (S. 737)

2195. **Aitken, E. H.,** Notes of a Tour in the North Canara District of India in search of Mosquitoes (Journal of Tropical Med. vol. 5, 1902, no. 21 p. 325-327; no. 22 p. 341-343). — (S. 733)

2196. **Andrianjafy,** Le Ramanenjana à Madagascar (choréomanie d'origine palustre) [Thèse] Montpellier 1902. 8°. 66 p. — (S. 753)

2197. **Argutinsky, P.,** Zur Kenntnis des Tropicaparasiten *(Plasmodium praecox* Gr. et Fel.*)* (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 34, No. 2 p. 144 -149, mit 1 Taf.). — (S. 708)

2198. **Argutinsky, P.,** Über Malaria im europäischen Rufsland (ohne Finnland). Eine Skizze (Archiv f. Hyg. Bd. 47, p. 317-326, mit 1 Karte). — (S. 720)

2199. **Ascoli, V.,** Sobre la etiología y profilaxis del paludismo (El siglo méd. Año 50, p. 514-516, 531-533). [Nichts neues von Bedeutung. *Lühe.*]

2200. **Atkinson, J. M.,** Methylene blue in the treatment of malignant malarial fever (Lancet vol. 164 [81. Year, 1903, vol. 1], no. 20 [4159] p. 1370). — (S. 747)

2201. **Atkinson, J. M.,** Ocimum viride and Malaria (Journal of Tropical Med. vol. 6, no. 15 p. 239-240). [Nichts tatsächliches über die Wirksamkeit oder Unwirksamkeit des Ocimum viride. *Lühe.*]

2202. **Atkinson, J. M.,** Ocimum viride and Malaria (Lancet vol. 165 [1903, vol. 2], no. 4169 [4] p. 265). [Nichts wesentlich neues. *Lühe.*]

2203. **Atti** della Società per gli Studi della malaria vol. 4, Roma. [Enthält 39 Einzelaufsätze, meist wie in den Vorjahren epidemiologische Einzelberichte über verschiedene Örtlichkeiten oder Berichte über prophylaktische Versuche längs verschiedener Eisenbahnlinien. Vgl. auch Lancet vol. 164 (1903, vol. 1), no. 4165 p. 1827-1828. *Lühe.*]

2204. **Balfour, A.,** Mosquitoes and Steamers (Journal of Tropical Med. vol. 6, no. 16 p. 253). — (S. 739)
2205. **Barnes, W. G. K.,** Two notes on malarial fever in China (Ibidem vol. 5, 1902, no. 5 p. 66). — (S. 747)
2206. **Barrow, H. P. W.,** Delle iniezioni ipodermiche in generale e di alcuni in particolare (Riv. d'Igiene Anno 13, 1902, p. 135-146). [Vgl. Jahresber. XVIII, 1902, p. 830. *Lühe.*]
2207. **Beling, C. C.,** *Cassia beareana* and the malarial parasite (Lancet 81. Year, vol. 1 [164], no. 4142 p. 190). — (S. 747)
2208. **Bell, J.,** Note on an outbreak of malaria (Lancet vol. 164 [1903, vol. 1]. no. 4164 p. 1739-1740). — (S. 738)
2209. **Bentley, Ch. A.,** The subcutaneous injection of quinine (Journal of Tropical Med. vol. 5, 1902, no. 9 p. 142-143). — (S. 745)
2210. **Berestneff, N. M.,** Различныя фазы развитія маляріинаго паразита человѣка въ фотографическихъ снимкахъ [Die verschiedenen Entwicklungsphasen des Malariaparasiten beim Menschen in photographischen Abbildungen] (Труды Пироговской комиссіи по изученію маляріи въ Россіи [„Trudi" der Pirogow-Kommission zur Erforschung der Malaria in Rufsland] VIII.). 8⁰. 5 p. 1 Taf. — (S. 707)
2211. **Bertarelli, E.,** Un altro anno di lotta contra la malaria (Riv. d'Igiene Anno 14, no. 14 p. 513-518). [Über die Malariabekämpfung in Italien im Jahre 1902. Vgl. Jahresber. XVIII, 1902, p. 821. *Lühe.*]
2212. **Beyer,** Beobachtungen über Chininprophylaxe (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 7, No. 6 p. 275-279). — (S. 744)
2213. **Billet, A.,** Sur une espèce nouvelle d'*Anopheles (A. chaudoyei* Théobald*)* et sa relation avec le paludisme, à Touggourt [Sud-Constantinois] (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 55, no. 16 p. 565 -567). — (S. 718)
2214. **Billet, A.,** et **G. Carpanetti,** Sur les culicides de la ville de Bone (Algérie) et de ses environs (Aïn-Mokra etc.); leur relation avec le paludisme de cette région (Ibidem t. 55, no. 30 p. 1231-1233). — (S. 717)
2215. **Blanchard, R.,** Qui a vu le premier l'hématozoaire du paludisme (Arch. d. Paras. t. 7, no. 1 p. 152-158). — (S. 707)
2216. **Blanchard, R.,** et **L. Dyé,** Notes sur les Moustiques de la Côte d'Ivoire (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 55, no. 16 p. 570-571). — (S. 726)
2217. **Bludau,** Die Bekämpfung der Malaria in Puntacroce (Ztschr. f. Hyg. Bd. 43, H. 1 p. 67-82). — (S. 742)
2218. **Bordi, A.,** Contribuzione alla sistematica dei Culicidi con speziale riguardo alla diffusione della malaria umana. 8⁰. 6 p. Saronno. [Abdruck der in Jahresber. XVIII, 1902, p. 818 besprochenen Publikation. *Lühe.*]
2219. **Bordoni-Uffreduzzi** e **Bettinetti,** Esperimenti di profilassi

meccanica contro la malaria nel commune di Milano (Giorn. d. R. Soc. ital. d'Igiene vol. 24, 1902, no. 3 p. 121-128). — (S. 741)

2220. **von dem Borne, E. W. K.,** Enkele opmerkingen omtrent het voorkomen van Malaria te Magelang [Einige Bemerkungen über das Vorkommen von Malaria in Magelang] (Geneesk. Tijdschr. v. Nederl.-Indië Deel 43, Afl. 2 p. 131-146). — (S. 737)

2221. **von dem Borne, E. W. K.,** Over 168 malariagevallen te Magelang geobserveerd [Über 168 in Magelang beobachtete Malariafälle] (Ibidem Deel 43, Afl. 5 p. 653-685). — (S. 737)

2222. **Bourget, P.,** Le paludisme dans la Pouille (Arch. d. Paras. t. 7, no. 3 p. 485-486). [Allgemein gehaltene Angaben über die jetzige Ungesundheit des im Altertum blühenden Ortes Metaponte in Süditalien. *Lühe.*]

2223. **Bradburne, A. A.,** Salicylate of Sodium in Malarial Fever (Lancet vol. 165 [1903, vol. 2], no. 4168 [3] p. 200). — (S. 747)

2224. **Branson, W. P. S.,** A Practical Anticipation of the Modern Prophylaxis of Malaria (British med. Journal vol. 2, no. 2241 p. 1566 -1567). — (S. 741)

2225. **Brault, J.,** Marche de la temperature dans les formes intermittentes de la malaria dans les pays chauds (Arch. génér. de méd. 2. sér., t. 8, 1902, p. 324-342, avec 9 tracés). — (S. 750)

2226. **Bruce, D.,** The nomenclatur of malaria: a suggestion (British med. Journal vol. 1, no. 2192 p. 15). — (S. 707)

2227. **Bruce, D.,** Nomenclature of malaria: a suggestion (Lancet 81. Year, vol. 1 [164], no. 4141 p. 131-132). [Identisch mit vorstehender Publikation. *Lühe.*]

2228. **Buchanan, A.,** Malarial Fevers and Malarial Parasites in India. 2. enlarged edition. Calcutta. 8°. X + 214 p., with 12 col. pls., 4 halftone pls. and 24 figs. — (S. 706)

2229. **Caccini, A.,** The duration of the latency of Malaria after primary infection, as proved by tertian and quartan periodicity or demonstration of the parasite in the blood (Journal of Tropical Med. vol. 5, 1902, no. 8 p. 119-122; no. 9 p. 137-140; no. 10 p. 151-155; no. 11 p. 172-176; no. 12 p. 186-191). — (S. 751)

2230. **Calder, J. A. L.,** The Microscopic Diagnosis of Malaria (British med. Journal vol. 2, no. 2223 p. 348). — (S. 712)

2231. **Cantlie,** Note (Journal of Tropical Med. vol. 5, 1902, no. 3 p. 46). — (S. 745)

2232. **Cardamatis, J.,** Observations de Fièvre bilieuse hémoglobinurique observées en Grèce (Revue méd. de l'Afrique du Nord 6. Année, no. 79 p. 2064-2070; no. 80 p. 2094-2100). — (S. 756)

2233. **Cardamatis, J.,** Quel est le rapport du paludisme avec les tumeurs malignes? (Ibidem no. 82 p. 2123-2126). — (S. 720)

2234. **Carrive, J.,** Insuffisance hépatique par paludisme. Délire maniaque par insuffisance hépatique suite de paludisme. Diabète par anhépatie (Arch. génér. de méd. 80. annèe, Sér. hebd., t. 2, no. 32 p. 1985

-1992, avec 3 tracés). [Kasuistische Mitteilung über einen Fall, dessen wesentliche Eigentümlichkeiten im Titel angedeutet sind. *Lühe*.]

2235. **Celli**, Prophylaxie de la malaria. Rapport au Congrès du Bruxelles. 8°. Milano. 20 p. (Estr. d. Giorn. d. R. Soc. Ital. d'Igiene no. 9). — (S. 739)

2236. **Celli, A.**, Zur Prophylaxe der Malaria (Hyg. Rundschau Jahrg. 13, No. 20 p. 1017-1019). [Abdruck der dem Brüsseler Kongreſs unterbreiteten Vorschläge. Vgl. die vorstehende ausführlichere Publikation. *Lühe*.]

2237. **Celli, A.**, Fünfter Jahresbericht der italienischen Gesellschaft für Malariaforschung [4. Juni 1903] (Ctbl. f. Bakter. Ref. Bd. 33, No. 19/20 p. 599-603). [Vgl. nachstehende ausführlichere Publikation. *Lühe*.]

2238. **Celli, A.**, Die Malaria in Italien im Jahre 1902. Epidemiologische und prophylaktische Forschungen (Archiv f. Hyg. Bd. 48, No. 3 p. 222-259). — (S. 718)

2239. **Celli, A.**, La malaria in Italia durante il 1902. Ricerche epidemiologiche e profilattiche (Annali d'Igiene sperim.). [Vgl. vorstehenden Titel. *Lühe*.]

2240. **Chagas, C.**, Estudos hematologicos no impaludismo (These inaug. Rio de Janeiro. 8°. 222 p. 3 Taf., 1 Tabelle. — (S. 706)

2241. **Christy**, The Entry of the Spore into the Red Corpuscles (Lancet vol. 165 [1903, vol. II], no. 4172 [7] p. 477). [Vgl. die nachstehend zitierte ausführlichere Publikation. *Lühe*.]

2242. **Christy, C.**, Malaria: the mode of entry of the spore into the red corpuscle (British med. Journal vol. 2, no. 2228 p. 645 with 6 [12] figs.). — (S. 709)

2243. **Clarke, J. T.**, A Reply to Dr. Braddons Paper on an „Undescribed" Haematozoon to be met with in the Malay Peninsula (Journal of Tropical Med. vol. 5, 1902, no. 21 p. 327-329). [Verf. betrachtet die angeblichen Parasiten als Derivate der Erythrocytenkerne. Vgl. Jahresber. XVII, 1901, p. 607. *Lühe*.]

2244. **Clarke, T. H. M.**, A Practical Anticipation of the Modern Prophylaxis of Malaria (British med. Journal vol. 2, no. 2240 p. 1499). — (S. 741)

2245. **Claus**, Die Malaria in der Garnison Thorn (Deutsche militärärztl. Ztschr. Jahrg. 32, H. 5 p. 270-274). — (S. 714)

2246. **Clay, Th. W.**, Case of puerperal hyperpyrexia of malarial origin (British med. Journal vol. 1, no. 2196 p. 246-247). — (S. 751)

2247. **Cochez, A.**, Le traitement arrhénique des fièvres palustres en Algérie (Presse méd. 1902, no. 69 du 27 août; zitiert nach Drouillard [2265] p. 57-62). — (S. 746)

2248. **Cook, A. R.**, Malarial fever as met with in the great lake region of Central Africa (Journal of Tropical Med. vol. 5, 1902, no. 3 p. 41-43, with 3 [10] figs.; no. 4 p. 53-58, with 1 [3] fig. and 3 charts; no. 5 p. 66-71). — (S. 728)

2249. **Cornwall, J. W.,** Notes on Malaria (Journal of Tropical Med. vol. 6, no. 14 p. 229-232; Extracted from a paper published in the „Transactions of the South Indian Branch of the Britisch Med. Association" vol. 10, no. 1, July, 1902). — (S. 733)

2250. **Craig, Ch. F.,** The pathology of latent malarial infection as observed at autopsy (American Med. vol. 6, no. 4 p. 145-146). — (S. 750)

2251. **Crefswell, J. E.,** Malarial fever in the Isthmus of Suez (Journal of Tropical Med. vol. 6, no. 3 p. 40). — (S. 722)

2252. **Crofts, R.,** Malarial Fevers in West Africa. Being some Remarks on the Malarial Fevers of the West Coast of Africa, made before the Sierra Leone Medico-Chirurgical Society, May 29 (Ibidem vol. 6, no. 19 p. 299-303). — (S. 746)

2253. **Cropper, J.,** Note on the occurrence of malarial fever on places usually freo from Anopheles (Journal of Hyg. vol. 3, no. 4 p. 515-516). — (S. 722)

2254. **Damania, P. J.,** Malaria and Mosquitoes (Lancet, 81 Year, vol. 1 [164], no. 4149 p. 685). [Betont die Häufigkeit der Anophelen in Suffolk trotz Fehlens der Malaria. *Lühe.*]

2255. **Daniels, C. W.,** Notes on Malaria and other Tropical Diseases (British Guiana med. Annuals for 1902 p. 40-46). [Vgl. nachstehenden Titel. *Lühe.*]

2256. **Daniels, C. W.,** Notes on Malaria and other Tropical Diseases during the tour of the Royal Commission on Malaria (Journal of Tropical Med. vol. 5, 1902, no. 17 p. 271-273). — (S. 725)

2257. **Dansauer,** Zur Klinik der Malaria (Deutsche militärärztl. Ztschr. Jahrg. 32, H. 11, p. 721-735, 1 Fieberkurve). — (S. 753)

2258. **Delany, T. H.,** The diagnostic value of blood counts in malarial and other fevers (British med. Journal vol. 1, no. 2204 p. 725-728). — (S. 749)

2259. **De Vere Condon,** Malaria and the hypodermic injection of quinine (Ibidem vol. 1, no. 2206 p. 848). — (S. 745)

2260. **Dick, W. B.,** The prevention of Malaria (Lancet, 81 Year, vol. 1 [164], no. 4152 p. 909-910). — (S. 741)

2261. **Dock, G.,** Quinin in Malaria. 8°. 16 p. (Repr. from Journal of the American Med. Assoc., July 29, 1899). — (S. 746)

2262. **Dock, G.,** Typho-malarial fever, so called. 8°. 21 p. (Repr. from New York Med. Journal for Febr. 25, 1899). — (S. 752)

2263. **Dock, G.,** Mosquitoes and Malaria. The present knowledge of their relations, with some observations in Ann Arbor and vicinity. 8°. 27 p. (Repr. from Journal of the Michigan State Medical Society, February). — (S. 722)

2264. **Dönitz, W.,** Beiträge zur Kenntnis der *Anopheles*. II. Mitteilung (Ztschr. f. Hyg. Bd. 43, H. 1 p. 215-238, mit 7 Figuren). — (S. 738)

2265. **Drouillard, F. A. P. M.,** Les injections de quinine et en particulier les injections intra-musculaires de Chlorhydrate neutre dans le traitement du paludisme [Thèse] Bordeaux. 71 p. avec 8 pl. — (S. 745)

2266. **Durham, H. E.,** Notes on Collecting Mosquitoes (Journal of Tropical Med. vol. 6, no. 19 p. 297-299, with 2 figs.). — (S. 738)
2267. **Eckert,** Bericht aus dem bakteriologischen Laboratorium des Lazaretts Shanghai. Untersuchungen vom September 1902 bis zur Auflösung der Garnison im Dezember 1902 (Deutsche militärärztl. Ztschr. Jahrg. 32, H. 10 p. 674-688). — (S. 722)
2268. **Ensor, C. W., and J. O. Wakelin-Barratt,** Paroxysmal Haemoglobinuria of Traumatic Origin (British med. Journal vol. 1, no. 2204 p. 732). [In der Diskussion betont STEPHENS die auffällige Ähnlichkeit, die der besprochene Fall — periodisches Auftreten von Haemoglobinurie bei einem Mondsüchtigen im jedesmaligen Anschluſs an heftige Schläge, die der Patient mit der Hand gegen die Stirn zu führen pflegte — in mancher Hinsicht mit Schwarzwasserfieber hat, insbesondere in Rücksicht auf den Gehalt des Urins an Urobilin und Oxyhaemoglobin. *Lühe.*]
2269. **Evans,** The Prevention of Malaria on Shipboard (Congr. of the Royal Inst. of Public Health in Lancet vol. 165 [1903, vol. 2], no. 4170 [5] p. 333). — (S. 744)
2270. **Eysell, A.,** Über das Vorkommen der Culicidengattung *Aëdes* HOFFMGG. in Deutschland (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 6, 1902, p. 217). — (S. 739)
2271. **Eysell, A.,** *Aëdes cinereus* HOFFMGG. (Ibidem Bd. 6, 1902, p. 333). — (S. 739)
2272. **Eysell, A.,** *Aëdes cinereus* HOFFMGG. und *Aëdes leucopygos* n. sp. (Abhandl. d. Ver. f. Naturk. zu Kassel f. d. Vereinsj. 1902/1903, p. 285). — (S. 739)
2273. **Fajardo, F.,** Notas acerca do Impaludismo e da Febre amarella. 8°. Rio de Janeiro. 29 p. (Publicações do „Brazil Medico"). — (S. 724)
2274. **Fearnside, C. F.,** Experimental inoculation of malaria, with a relapse after eight months (Indian Med. Gaz. vol. 38, no. 1 p. 10). [Weitere Mitteilungen zum Verlauf der Selbstinfektion des Verf.s. Vgl. Jahresber. XVII, 1901, p. 633. *Lühe.*]
2275. **Fernando, H. M.,** Tropical malaria and its prophylaxis (British med. Journal vol. 2, no. 2230 p. 713-715). — (S. 733)
2276. **Fernando, H. M.,** Tropical Malaria and its Properties (Lancet vol. 165 [1903, vol. 2], no. 4173 p. 544). [Auszug eines Vortrages. Vgl. den vorstehenden Titel. *Lühe.*]
2277. **Frosch, P.,** Die Malariabekämpfung in Brioni [Istrien] (Ztschr. f. Hyg. Bd. 43, H. 1 p. 5-66, mit Taf. I und 5 Fig.). — (S. 742)
2278. **Galli, G.,** Das pathologisch-anatomische Institut in Rom und das Werk über Malaria von Prof. MARCHIAFAVA und BIGNAMI (Deutsche med. Wchschr. Jahrg. 29, No. 14 p. 249-250). [Referierend. *Lühe.*]
2279. **Galli-Valerio, B., and G. Rochaz,** New Observations on the Larvae of Anopheles and Culex in the Winter (Journal of Tropical Med. vol. 6, no. 1 p. 2-6). [Vgl. Jahresber. XVIII, 1902, p. 820. *Lühe.*]

2280. **Galli-Valerio, B., e J. Rochaz-de Jongh,** Studi e ricerche sui Culicidi dei generi *Culex* e *Anopheles*. 8°. 48 p. (Estr. d. Atti d. Soc. par gli Studi della Malaria vol. 4, Roma). — (S. 739)

2281. **Galli-Valerio, B., et J. Rochaz-de Jongh,** Sur la présence de *Mochlonyx velutinus* Ruthe dans le Canton de Vaud (Bull. de la Soc. Vaud. d. Sciences Nat. 4e sér., vol. 39, no. 148; Lausanne p. 453-460, av. pl. IV). — (S. 739)

2282. **Galli-Valerio, B., et Mme. J. Rochaz-de Jongh,** Études relatives à la Malaria. La distribution des Anopheles dans le canton du Valais en relation avec les anciens foyers de Malaria (Ibidem 4e sér., vol. 39, no. 146; Lausanne p. 101-113). — (S. 715)

2283. **Giles, G. M.,** Note on *Mansonia anopheloides* (Journal of Tropical Med. vol. 6, no. 21 p. 329). [Nur von systematisch-zoologischem Interesse. Vgl. auch Thomson (2477). *Lühe.*]

2284. **Gillot,** Coloration des hématozoaires (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 55, no. 7 p. 244, Paris). — (S. 711)

2285. **Girard, H.,** Le Haut-Tonkin. Essai de climatologie médicale (Arch. génér. de Méd. 79. année, N. S., t. 8, 2. sém., 1902, p. 513-559; novembre; p. 649-710, décembre). — (S. 738)

2286. **Glogner, M.,** Über Darmerkrankungen bei Malaria (Virchows Archiv f. pathol. Anat. Bd. 171, H. 2 p. 334-340). — (S. 752)

2287. **Gosio, B.,** Die Bekämpfung der Malaria in der Maremma Toscana (Ztschr. f. Hyg. Bd. 43, H. 1 p. 156-205. Mit Taf. II-III). — (S. 719)

2288. **Grabham, M.,** The Mosquitoes of the Atlantic Islands (Lancet 81 Year, vol. 1 [164], no. 4141, p. 119-120). — (S. 718)

2289. **Granal, P.,** La Néphrite dans le Paludisme aigu [Thèse] Montpellier 1902, no. 51. 8°. 47 p. — (S. 752)

2290. **Grassi, B.,** Documenti riguardanti la storia della scoperta del modo di trasmissione della malaria umana. 8°. 103 p. Roma. [Sammlung von Abdrücken der bis September 1899 einschliefslich erschienenen Arbeiten von Grassi und Ross über die Entwicklung der Malariaparasiten des Menschen im Körper der Mücken, leider ohne Berücksichtigung der grundlegenden Arbeiten von Ross über *Proteosoma*. *Lühe.*]

2291. **Gray, St. G.,** Additional Notes on malarial fever in St. Lucia; an analysis of 230 cases (Journal of Tropical Med. vol. 5, 1902, no. 3 p. 36-39, with 1 [7] fig.). — (S. 723)

2292. **Gray, St. G.,** Note on the use of Kerosene as a Culicide (Ibidem vol. 6, no. 20 p. 313-314 with 1 fig.). — (S. 739)

2293. **Guibert, L. H. O.,** Du Paludisme, de son mode de propagation, de son traitement [Thèse] Montpellier no. 57. 8°. 70 p. Paris 1901 [Zusammenfassende Besprechung. Nichts wesentlich neues. *Lühe.*]

2294. **Haga, J.,** Eenige statistische gegevens ontleend aan de civiel geneeskundige jaarverslagen (ook wel genoemd wetenschappelijke verslagen) en aan de rapporten omtrent besmettelijke ziekten van

Java en Madoera over het Jaar 1902 (Geneesk. Tijdschr. v. Nederl. Indië Deel 43, Afl. 5 p. 694-726). — (S. 737)

2295. **Haga, J.,** Eenige statistische gegevens, ontleend aan de civiel geneeskundige jaarverslagen (ook wel genoemd wetenschappelijke verslagen) en van de rapporten omtrent besmettelijke ziekten van de buiten bezittingen over het jaar 1902 (Ibidem Afl. 6, p. 743-788). — (S. 737)

2296. **Harris, H. F.,** A modification of the Romanowsky stain (Ctbl. f. Bakter. 1. Abt., Bd. 34, Orig., no. 2 p. 188-191). — (S. 711)

2297. **Hemmeter, J. C.,** Chronic malaria: complications and sequelae with special reference to digestive complications (American Med. vol. 6, no. 20 p. 777-781). [Zusammenfassende, rein klinische Besprechung mit aus dem Titel ersichtlichem Inhalt. *Lühe.*]

2298. **Hodges, A.,** The dangers of subcutaneous injections of quinine (Journal of Tropical Med. vol. 5, 1902, no. 7 p. 113-114). — (S. 745)

2299. **Hodges, A.,** Quinine Idiosyncrasy leading to Haemoglobinuria (Ibidem vol. 5, 1902, no. 12, p. 184-185). — (S. 756)

2300. **Holmes, E. M.,** Note (Lancet 80 Year, 1902, vol. 1 [162], no. 5 [4092] p. 285, with 3 [7] fig.). — (S. 747)

2301. **Horniker, E.,** Malaria auf Schiffen (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 7, No. 6 p. 263-269). — (S. 725)

2302. **Howard, L. O.,** The Differences between Malarial and Non-Malarial Mosquitoes (Scient. Americ. vol. 83, 1900, p. 8-9, with 10 figs.). [Nichts neues. *Lühe.*]

2303. **Huertas y Barrero** und **G. Pittaluga,** Malaria in Spanien (Deutsche med. Wchschr. Jahrg. 29, Vereinsbeilage No. 24 p. 187: 14. intern. med. Kongrefs, Madrid, 23.-30. April. Sektion f. inn. Med., 1. Sitzung am 24. April). [Vgl. Pittaluga (2402). *Lühe.*]

2304. **James, S. P.,** A Report of the Anti-Malarial Operations at Mian Mir (1901-1902). Part. I. General (Reports to the Malaria Committee, Royal Society, London. 8. ser., p. 27-46, with 2 charts). — (S. 732)

2305. **James, S. P.,** A Report of the Anti-Malarial Operations at Mian-Mir (1901-1902). Part. II. The Operations (Ibidem p. 46-77, with 1 plate and 1 plan). — (S. 740)

2306. **James, S. P.,** The Causation and Prevention of Malarial Fevers. A statement of the results of recent researches (Simla 1902. 18 p. Illustrated). [Zusammenfassende Darstellung. *Lühe.*]

2307. **James, S. P.,** Malaria in India. Issued under the authority of the Government of India (Calcutta 1902. 106 p. 2 sh. 3 d). [Zusammenfassung der Resultate des Malaria Committees der Royal Society. Vgl. Jahresber. XVIII, 1902, p. 806-809, sowie James (2304-2305) und Stephens und Christophers (2460-2462). *Lühe.*]

2308. **Jancsó, N.,** Über eine in der Universitätsklinik entstandene Malaria-Hausendemie (Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 76, H. 4/5 p. 474 -502, mit 7 Kurven). — (S. 715)

2309. **Joseph, E.,** Tropenkrankheiten und koloniale Medizin. Medizinische Mitteilungen aus unseren westafrikanischen Kolonien (Deutsche med. Wchschr. Jahrg. 29, No. 8 p. 145). — (S. 724)

2310. **Karamitsas, G.,** Über die Malariaerkrankungen in Athen (Intern. Beitr. z. inneren Med. Ernst v. Leyden zur Feier seines 70jähr. Geburtstages gewidmet. Berlin [A. Hirschwald] 1902, Bd. 1 p. 221 -230). — (S. 710)

2311. **Kennard, A. D. E.,** The Uses of Sodium Salicylate in the Treatment of Malarial Fever (Lancet vol. 165 [1903, vol. 2], no. 4167 [2] p. 95). — (S. 747)

2312. **Kennard, C. P.,** Fever Cases (British Guiana med. Ann. for 1902 p. 10-25). [Vgl. nachstehenden Titel. *Lühe.*]

2313. **Kennard, C. P.,** Fever Cases (Journal of Tropical Med. vol. 5, 1902, no. 16 p. 257; Extract from the British Guiana med. Ann. for 1902). — (S. 723)

2314. **Kermorgant, A.,** Maladies épidémiques et contagieuses qui ont régné dans les colonies françaises au cours de l'année 1901 (Bull. de l'Acad. de Méd. sér. 3, t. 49, no. 13 p. 506-532). [Vgl. Jahresber. XVIII, 1902, no. 2227. *Lühe.*]

2315. **Kiewiet de Jonge, G. W.,** Malaria (Geneesk. Tijdschr. v. Nederl. Indië Deel 42, 1902, p. 226-260). [Vgl. Jahresber. XVIII, 1902, p. 813. *Lühe.*]

2316. **Kiewiet de Jonge, G. W.,** Tjilatjap als malariahaard (Eerste gedeelte) [Tjilatjap als Malariaherd; erster Teil] (Ibidem Deel 42, p. 281-302). [Vgl. Jahresber. XVIII, 1902, p. 814. *Lühe.*]

2317. **Kiewiet de Jonge, G. W.,** Tjilatjap als Malariahaard (Tweede gedeelte) [Tjlatjap als Malariaherd; zweiter Teil]. (Mededeelingen uit het Geneesk. Laboratorium te Weltevreden 2. Serie A, No. 4 p. 18-24). — (S. 735)

2318. **Kiewiet de Jonge, G. W.,** Tjilatjap als malariahaard [Tweede gedeelte] (Geneesk. Tijdschr. v. Nederl. Indië Deel 43, Afl. 3. p. 264 -270). [Vgl. vorstehenden Titel. *Lühe.*]

2319. **Kiewiet de Jonge, G. W.,** Gambir hoetan [cort. fic. rib.] tegen malaria (Mededeelingen uit het Geneesk. Laboratorium te Weltevreden 2. Serie A, no. 4 p. 35-51, mit 1 Tafel). — (S. 747)

2320. **Kiewiet de Jonge, G. W.,** Gambir hoetan [cort. fic. rib.] tegen malaria (Geneesk. Tijdschr. v. Nederl. Indië Deel 43, Afl. 3 p. 281 -297). [Vgl. vorstehenden Titel. *Lühe.*]

2321. **Kiewiet de Jonge, G. W.,** De resultaten van evacuatie van malarialijders naar Tjimahi in 1902 [Die Resultate der Entlassung von Malariakranken nach Tjimahi im Jahre 1902] (Mededeelingen uit het Geneesk. Laboratorium te Weltevreden 2. Serie A, no. 4 p. 52-66). — (S. 746)

2322. **Kiewiet de Jonge, G. W.,** De resultaten van evacuatie van malarialijders naar Tjimahi in 1902 (Geneesk. Tijdschr. v. Nederl. Indië Deel 43, Afl. 3 p. 298-312). [Vgl. vorstehenden Titel. *Lühe.*]

2323. **Kiewiet de Jonge, G. W.,** Malaria tertiana met verschijnselen van sclérose en plaques [Malaria tertiana mit Erscheinungen von „Sclérose en plaques"] (Mededeelingen uit het Geneesk. Laboratorium te Weltevreden 2. Serie A, no. 4 p. 85-95, 2 Tafeln). — (S. 753)

2324. **Kiewiet de Jonge, G. W.,** Malaria tertiana met verschijnselen van sclérose en plaques (Geneesk. Tijdschr. v. Nederl. Indië Deel 43, Afl. 3 p. 331-341). [Vgl. vorstehenden Titel. *Lühe.*]

2325. **Koch, R.,** Die Bekämpfung der Malaria (Ztschr. f. Hyg. Bd. 43, H. 1 p. 1-4). — (S. 742)

2326. **Kolozsvary, S. D.,** Observations on tertian and quotidian malarial fevers (Atlanta Journal-Record of Med., March). [Nichts neues. *Kempner.*]

2327. **Korek, J.,** Zur Färbetechnik der Malaria-Parasiten (Deutsche med. Wchschr. Jahrg. 29, No. 17 p. 300-301). — (S. 714)

2328. **Korteweg, P. C.,** Klinische observaties over Malaria in den winter 1901-1902. 8°. Leiden 1902. 17 p. (S.-A. a. Herinnerungsbandel Prof. Rosenstein). — (S. 716)

2329. **Korteweg, P. C.,** Prophylaxis und Malariaepidemie mittels Chinintherapie (Deutsche med. Wchschr. Jahrg. 29, No. 46 p. 852-854; No. 47 p. 879-880 mit 3 Kurven). — (S. 743)

2330. **Köppen,** Über Malaria im nordwestlichen Deutschland (Münchener med. Wchschr. Jahrg. 50, No. 25 p. 1071-1072). — (S. 713)

2331. **Krulle,** Bericht über die Malariaerkrankungen bei den deutschen Besatzungstruppen Shanghais im Jahre 1902 (Deutsche militärärztl. Ztschr. Jahrg. 32, H. 10 p. 682-688). — (S. 722)

2332. **Kuhn, Ph.,** Inoculation against Malaria (Translated by H. A. Nesbitt. London (H. K. Lewis) 1902. 8°. 32 p. Price 2 s). [Vgl. Jahresber. XVII, 1901, p. 648 bezw. XVIII, 1902, p. 726. *Lühe.*]

2333. **Kunst, J. J.,** De behandeling der malarialijders in het Nederlandsch-indische Leger [Die Behandlung der Malariakranken im niederländisch-indischen Heere] (Geneesk. Tijdschr. v. Nederl. Indië Deel 43, Afl. 5 p. 601-652, 1 Tafel). — (S. 746)

2334. **Kunst, J. J.,** Over de behandeling van malarialijders met aristochine [Über die Behandlung Malariakranker mit Aristochin] (Ibidem Deel 43, Afl. 6 p. 821-827). — (S. 747)

2335. **Kuschew, N. E.,** Plasmodienbefund bei Malariaerkrankungen in Saratow [Russisch] (Practitscheskij Wratsch no. 39-40). [Die Blutuntersuchung von 90 Malariakranken ergab aufser Tertiana und Quartana in 34 Fällen Tropica. Angesichts dieses Umstandes mufs nach K. die Zone der tropischen Malaria erheblich weiter nach Norden verschoben werden als bisher angenommen. *Rabinowitsch.*]

2336. **Külz,** Die Malaria und ihre Prophylaxe durch Chiningebrauch in Kleinpopo (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 7, No. 8 p. 359-381). — (S. 745)

2337. **Kynsey, W. R.,** Introductory remarks made at the annual meeting of the British Medical Association, held in Manchester, July-August

1902 (Journal of Tropical Med. vol. 5, 1902, no. 15 p. 235-237). [Im wesentlichen eine grofszügige Übersicht über die neuere Malariaforschung. *Lühe.*]

2338. **Laveran, A.,** Sur les culicides de Diégo-Suarez (Madagascar) et du Sénégal (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 55, no. 4 p. 149-151). — (S. 731)

2339. **Laveran,** Traitement du paludisme par l'arrhénal. Discussion: MM. Gautier et Robin (Acad. de Méd. séance du 13 janvier; cf. Arch. génér. de Méd. 80. année, série hebdomadaire t. 1, no. 3 p. 191). — (S. 746)

2340. **Laveran, A.,** Procédés de coloration des Protozoaires parasites du sang (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 55, no. 9 p. 304-306). — (S. 711)

2341. **Laveran, A.,** Sur des Culicides de Cochinchine (Ibidem t. 55, no. 12 p. 414-416). — (S. 738)

2342. **Laveran,** Traitement préventif du paludisme. Discussion: M. Vallin (Acad. de Méd. séance du 26 mai; cf. Arch. génér. de Méd. 80. année, série hebdomadaire t. 1, no. 22 p. 1400). — (S. 744)

2343. **Laveran, A.,** Notes sur des Culicides de France, de la Guyane et de Grand Bassam. 1. Culicides de France (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 55, no. 28 p. 1156-1157). — (S. 716)

2344. **Laveran, A.,** Notes sur des Culicides de France, de la Guyane et de Grand Bassam. 2. Culicides de la Guyane française (Ibidem p. 1157-1158). — (S. 723)

2345. **Laveran, A.,** Notes sur des Culicides de France, de la Guyane et de Grand Bassam. 3. Culicides de Grand Bassam, Côte d'Ivoire (Ibidem p. 1158). — (S. 726)

2346. **Laveran, A.,** Sur les culicides de Madagascar et de Dakar (Sénégal) (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 55, no. 32 p. 1327-1329). — (S. 731)

2347. **Laveran, A.,** *Anopheles* et Paludisme (Compt. rend. de l'acad. des sciences t. 136, no. 14 p. 853-858). [Übersichtliche Zusammenstellung der in früheren, in diesem und den vorausgegangenen Jahresberichten einzeln besprochenen Arbeiten des Verf.s niedergelegten Angaben über die Verbreitung verschiedener Anophelen-Arten. *Lühe.*]

2348. **Laveran,** L'assainissement de la Corse (Bull. de l'Acad. de Méd. séance du 7 oct. 1902). [Besprechung der Mittel zur Bekämpfung der Malaria auf Korsika. Vgl. Jahresber. XVII, 1901, p. 641 und XVIII, 1902, p. 776 sowie Titel no. 2048. *Lühe.*]

2349. **Laveran, A.,** Anopheles et Paludisme (Bull. Inst. Pasteur t. 1, p. 313-323). [Nichts neues. *Lühe.*]

2350. **Le Dantec,** Nouveau procédé pour la recherche des parasites du sang en général et des hématozoaires du paludisme en particulier (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 55, no. 35 p. 1562-1563). — (S. 712)

2351. **Lederle, E. J.,** Regulations of the Board of Health, New York City, in Aid of Mosquito Extermination and the Prevention of Malarial Fever. 8°. 1 p. (Department of Health, City of New York). — (S. 740)

2352. **Lederle, E. J.,** Circular in relation to the life history and the extermination of mosquitoes, and the prevention of malaria. 8°. 7 p. with 5 [10] figs. (Ibidem). [Populäre Zusammenfassung. Nichts neues. *Lühe.*]

2353. **Leicester, G. F.,** A Breeding Place of certain Forest Mosquitoes in Malaya (Journal of Tropical Med. vol. 6, no. 18 p. 291-292). — (S. 735)

2354. **Lemanski, W.,** Des indications des injections hypodermiques de quinine (Bull. hôp. civ. franç. de Tunis 1899, 15 avril. Zitiert nach Drouillard [2265]). — (S. 745)

2355. **Lemanski, W.,** Les diverses méthodes de traitement du paludisme (Ibidem t. 3, 1900, p. 311-324). — (S. 745)

2356. **Lemanski, W.,** Le traitement du paludisme (Bull. génér. de Thér. t. 139, 1900, p. 721-731). — (S. 745)

2357. **Lemanski, W.,** Traitement du paludisme par les injections intramusculaires de quinine (Bull. hôp. civ. franç. de Tunis t. 5, 1902, p. 29-35). — (S. 746)

2358. **Lemanski, W.,** et **M. Drouillard,** Du traitement du paludisme aigu ou chronique par les injections hypodermiques de bichlorhydrate de quinine (Bull. génér. de Thér. t. 139, 1900, p. 289-301). — (S. 745)

2359. **Lemanski, W.,** et **M. Drouillard,** Du traitement du paludisme aigu ou chronique par les injections hypodermiques de bichlorhydrate de quinine (Bull. hôp. civ. franç. de Tunis t. 2, 1899, p. 423-433). — (S. 745)

2360. **v. Linstow,** Durch *Anopheles* verbreitete endemische Krankheiten (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 7, No. 11 p. 520-521). [Kurzer Bericht über einen Vortrag auf der Naturforscherversammlung zu Kassel im September 1903. Nichts neues. *Lühe.*]

2361. **Liston, W. G.,** Classification of Anopheles in India (Journal of Tropical Med. vol. 5, 1902, no. 9 p. 146). — (S. 731)

2362. **Louwerier, J.,** De Malaria op Banda [Die Malaria auf Banda] (Geneesk. Tijdschr. v. Nederl. Indië Deel 43, Afl. 2 p. 166-168). — (S. 737)

2363. **Lutz, A.,** Nota preliminar sobre os insectos sugadores de sangue observados nos estados de S. Paulo e Rio de Janeiro. 8° Rio de Janeiro. 9 p. (Publicações do „Brazil Medico"). — (S. 724)

2364. **Lutz, A.,** Waldmosquitos und Waldmalaria (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 33, No. 4 p. 282-292, mit 7 Fig.). — (S. 724)

2365. **Lühe, M.,** Zur Frage der Parthenogenese bei Culiciden (Allg. Ztschr. f. Entomol. Bd. 8, no. 18/19 p. 372-373). — (S. 739)

2366. **Macdonald, J.,** Mosquitoes in relation to malaria in the province

of Huelva, Spain. (Journal of Tropical Med. vol. 6, no. 17 p. 269). — (S. 718)
2367. **Mac Gregor, W.**, The administration of quinine in Lagos (Ibidem vol. 5, 1902, no. 1 p. 7). [Kasuistische Mitteilungen über Unterlassung des Chiningebrauchs. *Lühe.*]
2368. **Mackintosh, J. S.**, „Puerperal Hyperpyrexia of Malarial Origin" (British med. Journal vol. 1, no. 2208 p. 999). [Kasuistische Mitteilung über einen Fall, bei welchem von Malaria keine Rede sein kann, veranlafst durch die Mitteilungen von Clay (2246) und Spurgin (2457). *Lühe.*]
2369. **Maïsel,** Mlle **L.**, La Malaria infantile et quelques-unes de ses complications (broncho-pneumonie et évolution dentaire) [Thèse] Montpellier. 8°. 51 p. — (S. 751)
2370. **Manson, P.**, Transmission of Malaria to Man (British med. Journal vol. 1, no. 2204 p. 765). [Nichts besonderes. *Lühe.*]
2371. **Manson, P., C. W. Daniels** and **W. G. Rofs,** A Report of four Cases of Malaria at the Branch Seamens Hospital, Royal Albert Dock, treated with Arrhenal (Journal of Tropical Med. vol. 5, 1902, no. 24 p. 377-380, with 5 charts). — (S. 746)
2372. **Manussos** und **Maurakis,** Über Malariaparasiten (Ctbl. f. Bakter. Bd. 33, No. 15/16 [I. Panhellenischer medizinischer Kongrefs zu Athen] p. 470-471). — (S. 720)
2373. **Marc, S.**, Die Malaria in Turkestan. Parasitologisch-klinische Studien (Ztschr. f. Hyg. u. Inf. Bd. 45, H. 3 p. 365-402, 1 Taf.). — (S. 720)
2374. **Marc, S. A.**, Zur Parasitologie und Klinik der Mischformen der Malaria [Russisch] (Russkij Wratsch no. 20/21). [Siehe die vorstehende deutsche Publikation des Verf.s. *Rabinowitsch.*]
2375. **Martini, E.**, Über die Verhütung eines Malaria-Ausbruches zu Wilhelmshaven (Ztschr. f. Hyg. Bd. 43, H. 1 p. 206-214). — (S. 743)
2376. **Martini, E.**, Über Malaria (Hyg. Rundschau Jahrg. 13, No. 7, Beilage, p. 376-382. Diskussion: Schaper, Aronson, Kühne, Markuse, Martini. Ibidem p. 382-384). [Zusammenfassende Besprechung. In der Diskussion wird die Bedeutung der Rinnsteine als Mückenbrutstätten betont. Sonst nichts neues. *Lühe.*]
2377. **Maxwell, J. P.**, On the danger of subcutaneous injection of quinine (Journal of Tropical Med. vol. 5, 1902, no. 3 p. 44-46, with 1 fig.). — (S. 745)
2378. **Metalnikoff, S.**, Beiträge zur Anatomie und Physiologie der Mückenlarve (Bull. Acad. d. Sciences St. Pétersbourg série 5, t. 17, 1902, p. 49-58, mit 2 Taf.). — (S. 739)
2379. **Michon, J.**, De la prophylaxie du paludisme par les sels de quinine. Expériences faites en Corse (Arch. génér. de méd. 80. année, Série hebdomadaire, t. 1, no. 25 p. 1537-1543). — (S. 744)
2380. **Moir, D. M.**, The Uses of Sodium Salicylate in the Treatment of

Malarial Fever (Lancet vol. 165 [1903, vol. 2], no. 4174 p. 631). — (S. 747)

2381. **Moore, J. T.,** Duration of the Latency of Malaria after Primary Infection as proved by Tertian or Quartan Periodicity or Demonstration of the Parasite in the blood (Journal of Tropical Med. vol. 5, 1902, no. 6 p. 81-89, with 6 figs.). — (S. 723)

2382. **Mostkow, A.,** Malaria im Kaukasus [Russisch] (Wratschebnaja gazeta, April). [Mostkow beobachtete die gröfste Zahl der Erkrankungen in den Sommer- und Herbstmonaten. Von 1401 Kranken, die im Juli, August und September in die Poliklinik kamen, waren 854 d. i. 60% mit Malaria behaftet, wobei der quotidiane Typhus vorherrschte. Mücken sollen in dem Sommer nur wenige vorhanden gewesen sein, es gelang M., nur einige Exemplare zu fangen. *Rabinowitsch.*]

2383. **Mühlens,** Über angebliche Ersatzmittel für Chinin bei der Malaria-Behandlung (Deutsche med. Wchschr. Jahrg. 29, no. 35 p. 626 -628). — (S. 746)

2384. **Müller, E. E.,** Beitrag zur Frage der Verbreitung der Malaria durch Mücken (Allg. Wiener med. Ztg. No. 22; vgl. Allg. med. Central-Ztg. Jahrg. 72, No. 30 p. 605 und No. 51 p. 1026-1027). — (S. 720)

2385. **Müller, E. E.,** und **A. Trilessky,** Ein Fall von Masseninfektion mit Malaria durch Trinkwasser [Russisch] (Praktischeskij Wratsch no. 36). — (S. 720)

2386. **Neveu-Lemaire, M.,** Instructions relatives à la récolte des Moustiques (Bull. de la Soc. Zool. de France vol. 27, 1902, no. 8/10 p. 233 -237). — (S. 738)

2387. **Neveu-Lemaire, M.,** Sur les réceptacles séminaux de quelques Culicides (Ibidem vol. 27, 1902, p. 172-175, avec 4 figs.). — (S. 739)

2388. **Newjadomsky, P.,** Zur Behandlung der Malaria mit subcutanen Chinininjektionen [Russisch] (Medicinsk. obosrenje no. 7). [Sehr gute Erfolge. *Rabinowitsch.*]

2389. **Nightingale, P. A.,** A rare cerebral complication in malaria (Journal of Tropical Med. vol. 6, no. 21 p. 329-330). — (S. 753)

2390. **Nuttall, G. H. F.,** and **A. E. Shipley,** Studies in Relation to Malaria. II. (concluded) The structure and biology of Anopheles (*Anopheles maculipennis* Meig.) — (S. 739)

2391. **Ollwig,** Die Bekämpfung der Malaria (Ztschr. f. Hyg. Bd. 43, H. 1, p. 133-155). — (S. 729)

2392. **Ollwig,** Bericht über die Tätigkeit der nach Ostafrika zur Bekämpfung der Malaria entsandten Expedition (Ztschr. f. Hyg. u. Inf. Bd. 45, H. 3, p. 403-449, 2 Fig. — (S. 730)

2393. **O'Sullivan-Beare, D. R.,** Notes concerning a native remedy for blackwater fever (Lancet 80 Year, 1902, vol. 1 [162], no. 5 [4092] p. 282-285). — (S. 747)

2394. **Ozzard, A. T.,** The Mosquito and Malaria (British Guiana med. Annual for 1902 p. 26-39). [Gemeinverständliche Zusammenfassung. *Lühe.*]

2395. **Ozzard, A. T.,** The Mosquito and Malaria (Journal of Tropical Med. vol. 5, 1902, no. 16 p. 257-259; Extract from the British Guiana med. Annual for 1902). [Abdruck des Abschnittes über die Parasitologie der Malaria aus vorstehender Publikation. *Lühe.*]

2396. **Palmer, L. W.,** Malarial fever (Oklahana Med. News-Journal, March). [Nichts neues. *Kempner.*]

2397. **Panichi, L.,** Sulla sede del parassita malarico nell' eritrocito dell' uomo. Continuazione e fine (Arch. di Farmacol. sperim. e Scienze affini Anno 1, 1902, vol. 1, fasc. 10, p. 450-460). — (S. 710)

2398. **Panse, O.,** Schwarzwasserfieber (Ztschr. f. Hyg. Bd. 42, H. 1, p. 1 -44. Mit 11 Kurven). [Versehentlich bereits im Jahresber. XVIII, 1902, p. 800 besprochen. *Lühe.*]

2399. **Pearse, T. F.,** Mosquitoes and Malaria (Calcutta [W. Newman] and London [Edw. Stanford] 1902. Price: 1 rupee or 1 s. 6 d.). [Nach Besprechungen in Lancet, 1902, vol. 1, p. 1412 und 1903, vol. 1, p. 313 zu urteilen, eine nichts neues enthaltende populäre Zusammenfassung. *Lühe.*]

2400. **Penton,** Malaria and Mosquitos (British med. Journal vol. 2, no. 2225 p. 427). — (S. 740)

2401. **Pewnitzky, A.,** A contribution to our knowledge of the pathological anatomy of pernicious swamp fever [more especially as regards the changes in the pia mater]. Translated from the Russian (Journal of Tropical Med. vol. 5, 1902, No. 14 p. 225). — (S. 753)

2402. **Pittaluga,** Etiologie et Prophylaxie du Paludisme (Allg. med. Central-Ztg. Jahrg. 72, No. 21 p. 429-430). — (S. 718)

2403. **Plehn,** Die Ergebnisse der neuesten Forschungen über die Epidemiologie der Malaria (Allg. med. Central-Ztg. Jahrg. 72, No. 31 p. 630-631). [Zusammenfassende Darstellung. Nichts wesentlich neues. *Lühe.*]

2404. **Plehn, A.,** Ätiologie und Pathogenese des Schwarzwasserfiebers (Deutsche med. Wchschr. Jahrg. 29, Vereinsbeilage, no. 35 p. 274 -275). — (S. 754)

2405. **Plehn, A.,** Ätiologie und Pathogenese des Schwarzwasserfiebers (Allg. med. Central-Ztg. Jahrg. 72, no. 30 p. 613-614). [Auszug aus vorigem. *Lühe.*]

2406. **Plehn, A.,** Über die Verhütung und Behandlung des Schwarzwasserfiebers (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 7, No. 12, p. 541 -552). — (S. 754)

2407. **Plehn, F.,** Die Nieren beim Schwarzwasserfieber (Ibidem Bd. 7, No. 6 p. 270-274). — (S. 755)

2408. **Pöch, R.,** Ergebnisse einer Reise längs der Küste von Senegambien und Oberguinea. I. Die Malaria auf Schiffen und die Mittel zu ihrer Verhütung (Ibidem Bd. 7, No. 3, p. 125-146, mit 8 Fig.). — (S. 724)

2409. **Pöch, R.,** Ergebnisse einer Reise längs der Küste von Senegambien und Oberguinea. II. Beobachtungen über Malaria- und allgemeine hygienische Verhältnisse an den Küstenplätzen (Ibidem No. 4 p. 153 -172, Fig. 9-14). — (S. 725)

2410. **Pöch, R.,** Über das Verhalten der weißen Blutkörperchen bei Malaria (Ztschr. f. Hyg. Bd. 42, H. 3, p. 563-626). — (S. 749)

2411. **Prout, W. T.,** The extermination of mosquitos in Sierra Leone (British med. Journal vol. 1, no. 2214 p. 1349). [Nichts neues von Bedeutung. Betrifft die Fortsetzung des von Ross und Taylor begonnenen Vertilgungsfeldzuges. Vgl. Jahresber. XVII, 1901, p. 642 und XVIII, 1902, p. 823. *Lühe.*]

2412. **Prout,** A Pot of Basil (Ibidem vol. 2, no. 2223 p. 323-324). — (S. 741)

2413. **Read, E. H.,** The best method of administering quinine as a preventive of malarial fever (Journal of Tropical Med. vol. 5, 1902, no. 2 p. 26-27). — (S. 744)

2414. **Reckzeh,** Über einheimische Malaria und Malariakachexie (Deutsche med. Wchschr. Jahrg. 29, No. 18 p. 315-318, mit 3 Temperaturkurven). — (S. 714)

2415. **Rivas, D.,** Beitrag zur Bekämpfung der Anopheles (Ctbl. f. Bakter. 1. Abt., Orig., Bd. 33, no. 3 p. 235-238). — (S. 740)

2416. **Rizopulos,** Über das Schwarzwasserfieber (Ibidem 1. Abt., Ref., Bd. 33, No. 15/16 [1. Panhellenischer medizinischer Kongreß zu Athen] p. 469). — (S. 755)

2417. **Rogers, L.,** The differentiation of the continued and remittent fevers of the tropics by the blood changes (Lancet vol. 164 [81 Year, 1903, vol. 1] no. 4161 [22] p. 1500-1508). — (S. 749)

2418. **Rogers, L.,** The differentiation of the continued and remittent fevers of the tropics by the blood changes (Lancet vol. 164 [1903, vol. 1], no. 4159 [20] p. 1371-1372). [Auszug aus dem vorstehend ausführlich wiedergegebenen Vortrag mit Diskussion: P. Manson, A. E. Wright, G. Low. *Lühe.*]

2419. **Rogers, L.,** Malarial remittent fevers (Journal of Tropical Med. vol. 6, no. 17 p. 272-277). [Vgl. Jahresber. XVIII, 1902, p. 837, sowie vorstehenden Titel. *Lühe.*]

2420. **Ross, R.,** The exstirpation of Culex in Ismailia (Lancet vol. 165 [1903, vol. 2], no. 4168 [3] p. 186). — (S. 740)

2421. **Ross, R.,** Extirpation of Culex in Ismailia (British med. Journal vol. 2, no. 2220 p. 173). — (S. 740)

2422. **Ross, R.,** Der Anteil Kochs an der Malariaforschung (Deutsche med. Wchschr. Jahrg. 29, No. 50 p. 944-945). [Inhalt aus Titel ersichtlich. *Lühe.*]

2423. **Ross, R.,** An improved method for the microscopical diagnosis of intermittent fever (Journal of State Med. 1902, December). [Vgl. den folgenden Titel. *Lühe.*]

2424. **Ross, R.,** An improved method for the microscopical diagnosis of

intermittent fever (Lancet, 81 Year, vol. 1 [164], no. 4141 p. 86). — (S. 712)

2425. **Ross, R.,** Malaria in India and the Colonies (Lancet vol. 165 [1903, vol. 2], no. 4185 [20] p. 1384-1385). [Auszug eines Vortrags, nichts neues. *Lühe.*]

2426. **Ross, R.,** On Malaria and the Duty of the State in the Prevention of Malaria (Journal of Tropical Med. vol. 6, no. 22 p. 357-358). [Nichts wesentlich neues. *Lühe.*]

2427. **Ross, W. G., and C. W. Daniels,** Haemorrhagic pancreatitis in acute malaria (Ibidem vol. 5, 1902, no. 4 p. 50-52, with 1 pl.). — (S. 752)

2428. **Ross, W. G., and G. C. Low.,** Experimental haemoglobinuria in a case of Blackwater Fever. Under the care of Patrick Manson, M. D., C. M. G., At the Branch Seamens Hospital, Albert Dock, E. (British med. Journal, vol. 1, no. 2211 p. 1139-1140). — (S. 755)

2429. **Royal Society,** Reports to the Malaria Committee (8. Series. London. 8°. 77 p. Price 2 s.). [Vgl. Stephens und Christophers (2460 -2462), sowie James (2304-2305). *Lühe.*]

2430. **Ruge, R.,** Malariaparasiten (Handb. d. pathog. Mikroorganismen Bd. 1, p. 701-840, mit 79 schwarzen und 48 farbigen Fig., Jena). — (S. 706)

2431. **Ruge, R.,** Die mikroskopische Diagnose des anteponierenden Tertianfiebers (Festschrift zum 60. Geburtstage von Robert Koch, p. 171 -173, mit 19 Fig., Jena). — (S. 709)

2432. **Ruge, R.,** Der *Anopheles maculipennis* (Meigen) als Wirt eines *Distomum* (Ibidem p. 174-176, mit 4 Fig.). — (S. 739)

2433. **Ruge, R.,** Zur Erleichterung der mikroskopischen Malariadiagnose (Deutsche med. Wchschr. Jahrg. 29, No. 12 p. 205). — (S. 712)

2434. **Ruge, R.,** Introduction to the Study of Malarial Diseases. Translated by P. Edgar, Teluk Anson and M. Eden Paul. London. 8°. 138 p. Price 10 s. 6 d. [Vgl. Jahresber. XVII, 1901, p. 596. *Lühe.*]

2435. **Sambon, L. W.,** Malaria (Climate, Quarterly Journal of Health and Travel vol. 4, no. 15 p. 221-235, with 32 figs.). — (S. 707)

2436. **Sambon, L. W.,** Principles determining the geographical distribution of disease (Journal of Tropical Med. vol. 5, 1902, no. 6 p. 90 -95; no. 7 p. 101-106, with 21 figs.). — (S. 716)

2437. **Schilling, C.,** Ein Malariarezidiv nach ungewöhnlich langer Latenzperiode (Deutsche med. Wchschr. Jahrg. 29, No. 10 p. 176). — (S. 751)

2438. **Schulgin, K.,** Malaria und Epilepsie [Russisch] (Wojenno Med. Shurnal Februar-März). [Klinisch. *Rabinowitsch.*]

2439. **Schulgin, K.,** Noch einige Bemerkungen über die Ursachen der Malaria in Termes [Russisch] (Ibidem, April-Juni). [Vgl. Jahresber. XVIII, 1902, p. 739. *Rabinowitsch.*]

2440. **Sergent, E.,** Sur le paludisme en Algérie et la lutte contre les

moustiques. 8°. 8 p. Paris (Extr. du Bull. de la Réunion des Études Algér., No. de Mai-Juin). [Populäre Darstellung der Ätiologie und Prophylaxe der Malaria im Interesse weiterer Ausbreitung der vom Verf. und seinem Bruder mit so gutem Erfolge begonnenen Bekämpfung der Malaria. *Lühe.*]

2441. **Sergent, E.,** La lutte contre les moustiques. Une campagne antipaludique en Algérie. 8°. Paris (J. Rueff éditeur). 95 p., avec 27 figs. — (S. 741)

2442. **Sergent, E. et É. Sergent,** Observations sur les Moustiques des environs d'Alger (Annales de l'Inst. Pasteur t. 17, no. 1 p. 60-67). — (S. 716)

2443. **Sergent, E., et É. Sergent,** Résumé du rapport sur la campagne antipaludique organisée en 1902 à la gare de l'Alma [Est-Algérien] (Ibidem t. 17, no. 1 p. 68-73). — (S. 741)

2444. **Sergent, E., et É. Sergent,** Existence d'*Anopheles* constatée dans des localités palustres prétendues indemnes de ces Culicides (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 55, no. 18 p. 660-661). — (S. 717)

2445. **Sergent, E., et É. Sergent,** Formation des gîtes à larves d'„*Anopheles*“ (Annales de l'Inst. Pasteur t. 17, p. 763-769. — (S. 717)

2446. **Sergent, E., et É. Sergent,** Le ricin et le papayer utilisés contre les moustiques (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 55, no. 32, p. 1357 1359). — (S. 741)

2447. **Sergent, E., et É. Sergent,** Régions à Anopheles sans paludisme (Ibidem t. 55, no. 32 p. 1359-1360). — (S. 716)

2448. **Sergent, E., et É. Sergent,** Présence d'*Anopheles (Myzomyia) hispaniola* Théobald en Algérie (Ibidem t. 55, no. 32 p. 1360 -1362). — (S. 717)

2449. **Setti, G.,** Sull' innocuità delle iniezioni intra-muscolari di bicloruro di quinino nella terapia della malaria (Gazz. d. Ospedali, anno 22, 1901, p. 877-879). — (S. 745)

2450. **Shipley, A. E.,** A Pot of Basil. 8°. 4 p., avec 1 [2] figs. (Repr. from Nature, January 1). — (S. 741)

2451. **Silberstein, M.,** Die basophilen Körnungen im Blute Malariakranker und ihre Bedeutung (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 35, No. 1 p. 68-80). — (S. 748)

2452. **Silberstein, M.,** Beobachtungen über die Entstehung von jungen Malariaparasiten aus älteren (Ibidem Orig., Bd. 34, No. 2 p. 149 -155; No. 3 p. 225-241). — (S. 710)

2453. **Sims, A.,** The duration of the latency of malaria (Journal of Tropical Med. vol. 5, 1902, no. 2 p. 28-31, with chart) — (S. 747)

2454. **Smith, Th.,** The Sources, Favouring Conditions, and Prophylaxis of Malaria in Temperate Climates, with Special Reference to Massachusetts (Boston Med. and Surg. Journal vol. 149, no. 5/6; American Med. vol. 6, no. 4 p. 156; no. 7 p. 281). — (S. 723)

2455. **Soulié, H.,** Recherches sur les Culicides de l'Algérie (Compt. rend. de l'acad. des sciences t. 135, 1902, no. 2 p. 118-120). — (S. 716)

2456. **Spurgin, P. B.,** Puerperal Hyperpyrexia of Malarial Origin (British med. Journal vol. 1, no. 2206 p. 841, with 1 chart). — (S. 751)

2457. **Spurgin, P. B.,** „Puerperal Hyperpyrexia of Malarial Origin" (Ibidem no. 2208 p. 999). [Unwesentliche Details betreffende Berichtigung zur vorstehend zitierten Mitteilung. *Lühe.*]

2458. **Stephens, J. W. W.,** The nomenclature of malaria (Lancet, 81 Year, vol. 1 [164], no. 4 [4143] p. 266-267). — (S. 751)

2459. **Stephens, J. W. W.,** Black water Fever (Thompson Yates Laboratories Report vol. 5, Part. 1, p. 193-218). — (S. 754)

2460. **Stephens, J. W. W., and S. R. Christophers,** The Occurrence of Blackwater Fever in India (Reports to the Malaria Committee, Royal Society, serie 8, p. 1-13). — (S. 755)

2461. **Stephens, J. W. W., and S. R. Christophers,** Malaria in an Indian Cantomment: an Experimental Application of Anti-Malarial Measures (Ibidem serie 8, p. 13-22, with 1 plan). — (S. 732)

2462. **Stephens, J. W. W., and S. R. Christophers,** Brief Summary of Conclusions arrived at in the Previous Papers (Ibidem serie 8, p. 22-26). [Zusammenfassung der von den Verff. auf ihren Reisen in Afrika und Indien erzielten Resultate. Vgl. Jahresber. XVII, 1901, no. 2188-2202 und XVIII, 1902, p. 806-809, 820, 838, bezw. no. 2436-2443, sowie die beiden vorstehenden Titel. *Lühe.*]

2463. **Stephens, J. W. W., and S. R. Christophers,** Note on the Changes in the red cell produced by the malignant tertian parasite (British med. Journal vol. 1, no. 2204 p. 730). — (S. 748)

2464. **Stephens, J. W. W., and S. R. Christophers,** Summary of researches on native malaria and malarial prophylaxis; on blackwater fever: its nature and prophylaxis (Thompson Yates Laboratories Report vol. 5, Part. 1, p. 221-233, with 1 fig.). — (S. 725)

2465. **Stephens, J. W. W., and S. R. Christophers,** The practical study of malaria and other blood parasites. University Prefs of Liverpool. 8°. [Allgemein sehr gerühmtes Lehrbuch, speziell zum Gebrauche des praktischen Tropenarztes, der an der Malariaforschung aktiven Anteil nehmen will. Auch die an Tieren schmarotzenden Haemosporidien und die Trypanosomen sind kurz berücksichtigt. *Lühe.*]

2466. **Steuber,** Über Krankheiten der Eingeborenen in Deutsch-Ostafrika. Zweiter Sammelbericht (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 7, no. 2 p. 57-62). — (S. 729)

2467. **Steuber,** Malariaimmunität und Kindersterblichkeit bei den Eingeborenen in Deutsch-Ostafrika (Deutsche med. Wchschr. Jahrg. 29, No. 4 p. 72-73). — (S. 729)

2468. **Steuber,** Mitteilungen aus dem Sanitätswesen von Ostafrika (Ibidem Jahrg. 29, No. 19 p. 340-342; No. 20 p. 354-357). [Malariabekämpfung: p. 341-342, 354-355.] — (S. 741)

2469. **Sylvain, E.,** L'Euquinine et sa valeur thérapeutique (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 7, No. 2 p. 85-87). — (S. 746)

2470. **Taylor, J. C.,** A note on four cases of black water fever (Lancet vol. 165 [1903, vol. 2], no. 4176 p. 824). [Kurze kasuistische Mitteilung. Nichts besonderes. *Lühe.*]

2471. **Taylor, M. L.,** Sanitary Work in West Africa (Journal of Tropical Med. vol. 5, 1902, no. 16 p. 254-255). [Vgl. Jahresber. XVIII, 1902, p. 823. *Lühe.*]

2472. **Taylor, L.,** The Extermination of the Mosquito in Sierra Leone (British med. Journal vol. 1, no. 2194 p. 156-157). [Nichts besonderes. Vgl. auch Prout (2411). *Lühe.*]

2473. **Terburgh, J. T.,** Chronische malaria-intoxicatie (Geneesk. Tijdschr. v. Nederl. Indië Deel 42, 1902, Afl. 4 p. 341-394, Batavia). — (S. 750)

2474. **Terburgh, J. T.,** Malaria-onderzoekingen te Ambarawa [Malaria-Untersuchungen zu Ambarawa] (Ibidem Deel 42, 1902, Afl. 5 p. 514 -600, mit 2 Taf.). — (S. 735)

2475. **Tertius,** On the best method of administering quinine as a prophylactic against malaria (Journal of Tropical Med. vol. 5, 1902, no. 2 p. 27-28). — (S. 744)

2476. **Theobald, F. V.,** Report on a Collection of Mosquitoes and other Flies from Equatorial East Africa and the Nile Provinces of Uganda (Royal Society, Reports of the Sleeping Sickness Commission no. 3 p. 33-42 with map). — (S. 728)

2477. **Thomson, F. W.,** Notes on the Culicidae of Dehra Dun. With a Description of a new *Mansonia*, which mimics *Anopheles* (Journal of Tropical Med. vol. 6, no. 20 p. 314-315, with 1 fig.). — (S. 732)

2478. **Thomson, J. C.,** Malarial Prevention in HongKong. Reports and minutes 1900-1903. HongKong, printed at the Victoria Gaol (Vgl. auch British med. Journal vol. 2 p. 325). — (S. 740)

2479. **Travers, E. A. O.,** An Account of Anti-Malarial Work carried out with success in Selangor, one of the Federated States of the Malay Peninsula (Journal of Tropical Med. vol. 6, no. 18 p. 283 -285). — (S. 734).

2480. **Tsamboulas, N. J.,** De l'emploi du „Calaya“ (Anneslea febrifuga) comme fébrifuge [Thèse] Montpellier, 1900, no. 30. 8°. 61 p. — (S. 747)

2481. **Vagedes,** Bericht über die Malariaexpedition in Deutsch-Südwestafrika (Ztschr. f. Hyg. Bd. 43, H. 1, p. 83-132, mit 10 Fig.). — (S. 727)

2482. **Van der Scheer, A.,** Nochmals zur Chininbehandlung der Malaria (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 7, No. 3 p. 149-150). [Erwiderung an Kohlbrugge. Vgl. Jahresber. XVIII, 1902, p. 726. *Lühe.*]

2483. **Van Gorkom, W. J.,** De uniteit van den malariaparasiet [Die Einheit des Malariaparasiten] (Geneesk. Tijdschr. v. Nederl. Indië Deel 42, Afl. 6 p. 692-758). — (S. 707)

2484. **Van Gorkom, W. J.,** De uniteit van den malariaparasiet. Vervolg [Die Einheit des Malariaparasiten. Fortsetzung] (Ibidem Deel 43, Afl. 1 p. 1-93, Batavia). — (S. 707)

2485. **Van Gorkom, W. J.**, Anopheleslarven in kunstmatige Waterreservoirs [Anopheleslarven in künstlichen Wasserreservoirs] (Ibidem Deel 42, 1902, Afl. 4 p. 452-458). — (S. 739)

2486. **Waddell, A. R.**, Soil nitrification v. the incidence of Malaria and other mosquito-borne diseases (Lancet vol. 164 [81. Year, 1903, vol. 1, no. 4162 p. 1589-1590). — (S. 740)

2487. **Waters, E. E.**, Malaria as seen in the Andamans penal settlement (Lancet vol. 164 [81. Year, 1903, vol. 1], no. 4163 p. 1657-1662). — (S. 734)

2488. **Waters, E. E.**, Malaria as seen in the Andamans penal settlement (Indian med. Gazette vol. 38 p. 419 und p. 444). (Vgl. vorstehenden Titel. *Lühe.*]

2489. **Watson, M.**, A note on the parasites of a case of malignant malaria, with discussion on the development of the crescent (Journal of Tropical Med. vol. 6, no. 14 p. 221-223, with 1 plate). — (S. 708)

2490. **Watson, M.**, The effect of drainage and other measures on the malaria of Klang, Federated Malay States (Ibidem vol. 6, no. 22 p. 349-353; no. 23 p. 368-371, with 1 pl.). — (S. 735)

2491. **Williamson, G. A.**, Statistics of the blood examination in cases of malaria in Cyprous during a period of twelve months (Ibidem vol. 5, 1902, no. 21 p. 334-337, with 3 charts). [Vgl. Jahresber. XVIII, 1902, p. 780. *Lühe.*]

2492. **Williamson, G. A.**, The Nomenclature of Malaria (British med. Journal vol. 1, no. 2205 p. 823). [Betont die Verwirrung, die zur Zeit in der Terminologie der Malariaerkrankungen herrscht. Sachlich nichts neues. *Lühe.*]

2493. **Wood, F. C.**, A simple and rapid chromatin stain for the malarial parasite (Proceed. of the New York Pathol. Soc. New Ser. vol. 3, no. 1/2 p. 42-48). — (S. 711)

2494. **Papers** relating to the Investigation of Malaria and other Tropical Diseases and the Establishement of Schools of Tropical Medicine. London. 43 p. $4^1/_2$ d. [Englisches Weißbuch mit Bericht über die englische Malariaforschung der letzten Jahre. *Lühe.*]

2495. **Summier ziekenrapport** van het Nederlandsch-Indische leger over het Jahr 1901 (Geneesk. Tijdschr. v. Nederl.-Indië Deel 42, 1902, Afl. 6 p. 607-657, Batavia). [Ausführliche statistische Nachweise über die Erkrankungen im Niederländisch-Indischen Heer, unter welchen die Malaria bei weitem den ersten Platz einnimmt, wenn sie auch seit 1897 eine allmähliche Abnahme erkennen läßt. *Lühe.*]

2496. **Wechselfieber.** (Das Sanitätswesen des preußischen Staates während der Jahre 1898, 1899 und 1900, im Auftrage seiner Exzellenz des Herrn Ministers der geistlichen, Unterrichts- und Medizinal-Angelegenheiten bearbeitet von der Medizinal-Abteilung des Ministeriums. Berlin. 8°. p. 123-126). — (S. 712)

a) Allgemeines. Morphologie der Parasiten. Färbetechnik.

Ruge (2430) gibt eine ausführliche Zusammenstellung über Bau, Entwicklung und Übertragung der Malariaparasiten, Epidemiologie und Pathogenese der Malaria. Die pathologischen, klinischen und hygienischen Beziehungen der Malariaparasiten sind vergleichsweise kürzer besprochen, auf Darlegung der Untersuchungstechnik aber ist besonderes Gewicht gelegt. (Leider fehlen hier Angaben über die feuchte Fixierung und Weiterbehandlung von Blutpräparaten, trotzdem diese überall da, wo es nicht aus äufseren Gründen notwendig ist, sich auf die üblichen Trockenpräparate zu beschränken, nicht genug empfohlen werden kann und diese Lücke ist um so auffälliger, als unter der Überschrift „Anfertigung von Blutpräparaten" zunächst die Teilüberschrift „I. Trockenpräparate" folgt, ohne dafs ihr ein Pendant gegenüberstände. Ref.) Anhangsweise werden aufser *Proteosoma* und *Halteridium*, die Verf. zu den „echten Malariaparasiten (Haemosporidien)" rechnet, auch noch die Parasiten der Affen und Kaltblüter, die von Kolle entdeckten Parasiten südafrikanischer Rinder und das Leucocytozoon kurz geschildert als „Blutparasiten, die vermutlich zu den Haemosporidien gehören." Besonders hervorgehoben zu werden verdienen die instruktiven Abbildungen (z. T. Originale).

Buchanan (2228) liefert eine ausführliche zusammenfassende Besprechung der Entwickelung der Malariaparasiten als Leitfaden für Tropenärzte, dessen Wert durch die zahlreichen farbigen Tafeln erhöht wird. Der beste Beweis für die Brauchbarkeit des Buches ist die Tatsache, dafs in weniger denn Jahresfrist eine 2. Auflage notwendig geworden ist. Wer aber nach dem Titel glauben sollte, dafs speziell die epidemiologischen Verhältnisse Indiens berücksichtigt seien, wird enttäuscht sein, da die kurzen epidemiologischen Angaben fast ganz allgemein gehalten sind. Wohl nimmt Verf. vielfach auf eigene Erfahrungen Bezug (es fehlt daher auch nicht ein besonderes Kapitel über das „flagellar fever"[1]), aber die Berechtigung des im Titel gemachten Zusatzes „in India" liegt abgesehen von kurzen statistischen Angaben über die Verteilung der vom Verf. Dezember 1900 bis September 1901 behandelten 189 Malariafälle auf die verschiedenen Parasitenarten (12 Quartana, 56 Tertiana, 118 Perniciosa, 3 Tertiana und Perniciosa) und auf die verschiedenen Monate (Maximum im September) fast nur darin, dafs bei der ausführlichen Besprechung der die Malaria übertragenden Anophelinen nur die indischen Arten berücksichtigt sind.

Chagas (2240) bespricht gleichfalls zusammenfassend die Malaria mit besonderer Berücksichtigung der von ihm selbst genauer untersuchten pathologischen Histologie, speziell der Histologie des Knochenmarks und der Zahlenverhältnisse der Blutelemente. Was er mit den „Formas adultas extraglobulares" der Parasiten meint, die vereinzelt in seinen Untersuchungsprotokollen auftauchen, ist dem Ref. nicht klar geworden. Die verschiedenen Parasitenarten werden vom Verf. nicht scharf auseinandergehalten, wie er auch die akuten Malariaerkrankungen in benigne, schwere und perniciöse

[1]) Jahresber. Bd. XVII. 1901, p. 658. Ref.

einteilt, anstatt die doch auch von Fajardo, einem seiner Lehrer, durchgeführte Einteilung auf ätiologischer Grundlage (Tertiana, Quartana und „Tropica“) zu acceptieren.

Bruce (2226) bespricht die Terminologie der Malariaerkrankungen und Malariaparasiten. Neu sind seine Vorschläge die Perniciosa (Tropenfieber, Sommerherbstfieber etc.) Halbmondtertiana („crescent tertian“) und deren Erreger *Laverania laverani* zu nennen. [Der letztgenannte Name ist freilich mit den zoologischen Nomenklaturgesetzen nicht vereinbar und schafft also nur ein neues Synonym. Ref.]

Berestneff (2210) giebt eine kurze Übersicht über die Entwickelung der Malariaparasiten an der Hand von 31 Mikrophotogrammen (1-5 Oocysten, 6-32 Formen aus dem Blute des Menschen und zwar 6-15 Perniciosaparasit, 16-18 und 20-26 Tertianparasit, 27-32 Quartanparasit).

Auch **Sambon** (2435) hat eine populärgehaltene Übersicht über die Entwickelung der Malariaparasiten durch Originalabbildungen erläutert.

Blanchard (2215) betont, dafs die Malariaparasiten zuerst von einem deutschen Forscher gesehen und beschrieben worden seien, nämlich von P. F. H. Klencke, der in seinen „Neuen physiologischen Abhandlungen“[1] auf p. 163-172 über einen „Merkwürdigen Parallelismus zwischen den Erscheinungen des Schwindels (Vertigo) und der Gegenwart infusorieller Tierchen im lebenden Blut“ berichtet und diese Tierchen, eben die Malariaparasiten, in Fig. 25 auch abbildet. (Blanchard's Deutung dieser Figur scheint mir aber doch wenigstens z. T. noch zweifelhaft. Ref.) Später hat auch noch ein Pariser Saprolegnien-Forscher, Maxime Cornu, die Malariaparasiten gesehen, einige Jahre bevor Laveran sie auffand und ihre ätiologische Bedeutung erkannte.

Van Gorkom (2483) bespricht die Frage der Einheit oder Mehrheit der Malariaparasitenarten und zwar an der Hand der Dauer der Schizogonie bez. des zeitlichen Abstandes der aufeinanderfolgenden Fieberkurven. Verf. bestreitet die Beweiskraft der bisher zu gunsten der Unveränderlichkeit der verschiedenen Parasitenformen angeführten Gründe und kommt auf Grund einer Besprechung des Ante- und Postponierens, der Benignität und Malignität, sowie der Latenz der Malariafieber zu dem Resultate, dafs die verschiedenen Formen derselben sich nicht scharf gegeneinander abgrenzen lassen.

In einer Fortsetzung dieser Arbeit bespricht **Van Gorkom** (2484) ferner die verschiedenen Formen der Parasiten selbst mit Bezug auf die ihnen entsprechenden Fieberkurven, die Anzahl der bei der schizogonen Vermehrung gebildeten Merozoiten, die Gröfse der Parasiten, die amoeboide Beweglichkeit, das Pigment und die Veränderungen der infizierten roten Blutkörperchen. Auch hier kommt er zu dem Resultate, dafs eine scharfe Abgrenzung von verschiedenen Parasitenarten nicht durchführbar sei und wenn er schliefslich auch noch weitere Untersuchungen für notwendig erklärt, so gibt er doch der Überzeugung Ausdruck, „dafs diese Unter-

[1]) 8°. VII, 318 p. 4. Taf. Leipzig 1843.

suchungen, wenn auch nicht in allen Details, so doch jedenfalls im Prinzip die Einheitslehre von LAVERAN wieder zu Ehren bringen werden". Die sehr ausführliche Arbeit enthält manche interessante Details, wenn man auch den Schlufsfolgerungen des Verf.'s nicht immer wird beistimmen können.

Watson (2489) macht Mitteilungen über den Parasitenbefund bei einem letal endenden Falle von Malaria mit ganz ungewöhnlich starker Infektion und sucht die verschiedenen beobachteten Parasitenformen in einen entwickelungsgeschichtlichen Zusammenhang zu bringen und auf diese Weise namentlich Material zur Entwickelung der Halbmonde beizubringen.

Argutinsky (2197) hat neuerdings Gelegenheit gehabt im Anschlufs an seine Untersuchungen über den Tertianparasiten[1] auch den Perniciosa- oder Tropica-Parasiten zu untersuchen und bespricht in vorliegender Arbeit speziell eine charakteristische Tüpfelung der von Halbmonden befallenen Erythrocyten, sowie die Geschlechtsunterschiede bei den Halbmonden. Diese Geschlechtsunterschiede entsprechen durchaus denen, welche SCHAUDINN[2] für den Tertianparasiten ausführlich geschildert hat. Die ausgewachsenen männlichen Halbmonde besitzen ein hyalines, bei Färbung nach ROMANOWSKY sich blafsbläulich färbendes, mitunter sogar fast farblos bleibendes Protoplasma und einen relativ grofsen Kern, der nach dem Verf. den gröfsten Teil des Halbmondes einnimmt. Sie sind kürzer und breiter, der sie umhüllende Erythrocytensaum ist fast immer schmäler als bei den weiblichen Halbmonden. Diese letzteren haben ein dunkleres, sich gesättigt blau färbendes Protoplasma, welches nach den Enden des Halbmondes zu noch dunkler wird, und einen kleinen, runden oder ovalen Kern. Diese Unterschiede sind so prägnant, dafs Verf. in seinen Präparaten die beiden Geschlechter stets auf den ersten Blick unterscheiden kann. Die Tüpfelung des vom Halbmond befallenen Erythrocyten war in Präparaten, die nach der üblichen Trockenmethode hergestellt wurden, nicht darstellbar, trat aber sehr schön hervor in Präparaten, die nach einer vom Verf. selbst ausprobierten Methode behandelt waren: feuchte Fixierung in Osmiumdämpfen, zu deren Entwicklung Verf. jetzt anstatt reiner Osmiumsäure ein Osmiumessigsäuregemisch benutzt, darauf trocknen lassen, Behandlung mit offizineller Wasserstoffsuperoxyd-Lösung 30 Minuten lang, darauf Auswaschen während 12-24 Stunden in mehrfach gewechseltem destilliertem Wasser; Färben mit altem Sodamethylenblau-Eosin mit nachfolgender Differenzierung in angesäuertem Alkohol[3]. In entsprechend behandelten Präparaten von Tertianparasiten ist die Tüpfelung der infizierten Erythrocyten nicht mehr nachweisbar. Andererseits zeigt sich in Präparaten, in welchen durch gewöhnliche Fixierung und Färbung die Tertiantüpfelung dargestellt ist, bei gleichzeitiger Infektion mit Halbmonden keine Spur einer Tüpfelung der diese letzteren bergenden roten Blutkörperchen. Verf. schliefst hieraus,

[1]) Jahresber. XVII, 1901, p. 605f. und XVIII, 1902, p. 753f. Ref.

[2]) Jahresber. XVIII, 1902, p. 751. Ref.

[3]) Diese Differenzierung nach ROMANOWSKY-Färbung hat auch mir gute Resultate ergeben. Im übrigen vgl. betreffs der Methode ARGUTINSKYS auch Jahresber. XVIII, 1902, p. 753-754. Ref.

dafs die „Tropicatüpfel“ sich schwerer färben als die der Tertiana, andererseits aber auch, einmal gefärbt, sich auch schwerer wieder entfärben. Abgesehen von diesem Unterschied, der vielleicht mit der Quellung der von Tertianparasiten befallenen Erythrocyten und der etwaigen Schrumpfung der Blutkörperchen bei Infektion mit Perniciosa-Parasiten im Zusammenhang stehen könnte, erscheine die Tüpfelung der von Halbmonden infizierten Erythrocyten der von Schüffner entdeckten Tüpfelung bei Tertiana[1] durchaus analog. Aufser Halbmonden hat Verf., dem nur einige leichte Fälle in Kasan das Material lieferten, nur noch kleine Ringe (also offenbar junge Schizonten) beobachtet und bei diesen war keinerlei Tüpfelung nachweisbar[2]. Dagegen vermutet Verf., dafs die von Maurer[3] bei grofsen Ringen und reifen Schizonten beobachteten Flecken ebenfalls als Tüpfelung aufzufassen seien und dafs die „Kapsel“ des Halbmondes, welche Maurer nach stark gefärbten Präparaten beschrieben hat, ein Kunstprodukt infolge von Überfärbung sei und sich bei vorsichtigem Ausziehen der Farbe als der vom Verf. geschilderte getüpfelte „saum“-artige Rest des Erythrocyten erweisen würde.

Ruge (2431) hat bei 4 Fällen von anteponierender Tertiana (durchweg Tertiana simplex und Recidive von Tropen-Erkrankungen) an den Schizonten bestimmte, in die Augen fallende Eigentümlichkeiten bemerkt, die er als so charakteristisch ansieht, dafs auf sie hin das anteponierende Tertianafieber diagnostiziert werden kann. Vor allem auffallend war die Zerrissenheit der Parasiten, die schon bei jungen Schizonten („kleinen Ringen“) bemerklich war, ihren höchsten Grad aber bei $^1/_2$-$^3/_4$-erwachsenen Formen erreichte, wo es zur Ausbildung fadenförmiger, hirschgeweihartiger Ausläufer kam. Bei den kleinen Ringen war auch die äufsere Begrenzung auffällig unscharf und das Karyosom auffällig klein. Die Tertianafieber, bei denen diese Parasiten beobachtet wurden, anteponierten stets um 4 Stunden und bei den beiden letzten Fällen hat Verf. auf Grund des Parasitenbefundes dieses Anteponieren bereits vorhergesagt.

Christy (2242) hat die Art des Eindringens der Merozoiten der Malariaparasiten in die roten Blutkörperchen studiert, aber nicht am lebenden Objekt sondern nur an gefärbten Präparaten, die zufällig zu einem so günstigen Zeitpunkt angefertigt wurden, dafs sie alle Stadien vom freien Merozoiten bis zum jungen Ringe enthielten. Die Merozoiten heften sich nach dem Verf. stets am Rande der Erythrocyten an, nie an deren Fläche. Dort strecken sie sich dann längs dieses Randes derart aus, dafs sie häufig ein Fünftel des ganzen Kreisumfanges einnehmen. Etwas später erscheint der Parasit ein wenig in das Plasma des Erythrocyten eingesunken und beginnt dann Pseudopodien-ähnliche Fortsätze tiefer in das Blutkörperchen hineinzusenden. Diese in der Mehrzahl auftretenden Fortsätze sollen häufiger von den Enden als von der Mitte des Parasiten ausgehen, sich immer mehr verlängern und sich schliefslich vereinigen um so die Ringform des jungen

[1]) Jahresber. XV, 1899, p. 612 und XVI, 1900, p. 475. Ref.
[2]) Vgl. hierzu auch Jahresber. XVI, 1900, p. 473. Ref.
[3]) Jahresber. XVIII, 1902, p. 754-756. Ref.

endoglobulären Parasiten zu bilden. Einen Teil der betreffenden Stadien hat Verf. auch am lebenden Objekt beobachtet und er hält es für wahrscheinlich, dafs auch die Sporozoiten auf dieselbe, von SCHAUDINNS Schilderung wesentlich abweichende Weise in die Blutkörperchen eindringen. (Dieser Auffassung vermag ich mich leider nicht anzuschliefsen, da mir die Mechanik eines derartigen Eindringens mittels mehrerer Pseudopodien nicht verständlich ist und mir daher schon a priori das Eindringen von einem anstatt von mehreren Punkten aus gröfsere Wahrscheinlichkeit zu besitzen scheint, ganz abgesehen davon, dafs SCHAUDINN ein derartiges Eindringen sowohl für Merozoiten wie für Sporozoiten in andauernder Beobachtung ein und desselben lebenden Objekts direkt verfolgt und dadurch sehr viel sicherer festgestellt hat, als dies durch die Kombination verschiedener Einzelbilder möglich ist[1]. Auch ist die Darstellung CHRISTYS nicht mit der Auffassung zu vereinen, dafs die Ringform des Malariaparasiten nur scheinbar ist und durch die in das Plasma des Parasiten eingeschlossene grofse Vakuole vorgetäuscht wird[2]. Ref.)

Silberstein (2452) ist zu der Überzeugung gelangt, dafs die Vermehrung der Malariaparasiten auf sehr verschiedene Weise erfolgen kann. Seine wichtigsten diesbezüglichen Schilderungen können in folgenden Sätzen zusammengefafst werden:

Protoplasmaarme Ringformen finden sich nicht nur bei Perniciosa, sondern auch bei Tertiana und Quartana, ohne dafs bezüglich ihrer Weiterentwickelung ein Unterschied besteht. Vielfach wandeln sie sich nicht zu protoplasmareichen Formen um, sondern vermehren sich direkt in einer von der normalen Schizogonie abweichenden Weise, sei es dafs eine „überstürzte" Teilung junger oder eine spätere Teilung älterer Formen stattfinde. Die protoplasmareicheren Formen („grobe Ringformen") können sich durch typische Schizogonie vermehren, oder unter Entstehung „maschenförmiger Bildungen" teilen oder zur „Restkörperbildung" schreiten, die sehr verbreitet und als abortive Schizogonie aufzufassen sei. Bei Tertianparasiten komme es vor, dafs nur die erste Generation durch typische Teilung entstehe. Im weiteren Verlaufe entstehen dagegen junge Formen durch Abschnürung von einem Restkörper und dabei komme es in der Regel nur zur Bildung eines einzigen Parasiten.

Diese Darstellung des Verf.'s steht im ganzen wie vielfach auch in ihren Details in unlösbarem Widerspruch zu der geltenden Auffassung von Organisation und Vermehrung der Malariaparasiten. So soll z. B. bei der „überstürzten" Teilung eine Zerreifsung des Ringes erfolgen, so dafs aus der Ringform ein feiner Faden hervorgeht. Dies aber erscheint unvereinbar damit, dafs die Ringform nur scheinbar ist und durch das Vorhandensein einer Vacuole im Plasma des Parasiten vorgetäuscht wird. Auf weitere Details kann hier nicht eingegangen werden.

Panichi (2397) wendet sich in der Fortsetzung seiner Arbeit über den

---

[1]) Jahresber. XVIII, 1902, p. 753. Ref.
[2]) Vgl. z. B. MAURERS Angaben im Jahresber. XVIII, 1902, p. 754-755. Ref.

Sitz der Malariaparasiten[1] namentlich gegen Äufserungen CAPOGROSSI's[2] und sucht seine Auffassung, dafs die Malariaparasiten nicht in, sondern nur auf den Erythrocyten schmarotzen, erneut zu stützen. Vor allem wird hierzu eine Beobachtung herangezogen, bei welcher in einem gefärbten Blutausstrichpräparat ein Tertianaparasit in seiner Flächenausdehnung nicht auf den ursprünglich affiziert gewesenen und unter dem Einflufs des Parasiten aufgequollenen Erythrocyten beschränkt zu sein schien, sondern noch einen Teil eines benachbarten gesunden Erythrocyten überlagerte. Verf. scheint diese Beobachtung auf Grund einer Diskussion verschiedener Deutungsmöglichkeiten als endgiltigen Beweis für den extraglobulären Sitz der Malariaparasiten anzusehen, da das von ihm mikrophotographisch reproduzierte Bild nur so erklärt werden könne, dafs der betreffende Parasit den beiden benachbarten Erythrocyten äufserlich aufliege. Den Einwand, dafs offenbar die beiden Erythrocyten nicht einfach neben einander liegen, sondern dafs vielmehr ein von einem endoglobulären Parasiten infizierter Erythrocyt einen gesunden Erythrocyten in dem Blutausstrich zum Teil überlagert, scheint Verf. bei seiner Besprechung der etwa denkbaren Deutungen des betreffenden mikroskopischen Bildes nicht vorausgesehen zu haben.

Gillot (2284) empfiehlt zur Färbung der im Blute schmarotzenden Protozoën ein Gemisch von 2 Tropfen Azurblau II (nach GIEMSA)[3] und 25 Tropfen einer 0,5 $^0/_{00}$ wässrigen Eosinlösung.

Laveran (2340) hat mit diesem Verfahren aber keine befriedigenden Resultate erzielt und empfiehlt eine Kombination der GIEMSA'schen[4] und seiner eigenen[5] Methode: Färbung in einem frisch hergestellten Gemisch von 2 ccm Eosin in 1 $^0/_{00}$ Lösung, 8 ccm Aqua dest. und 1 ccm Azur II in 1 $^0/_0$ wässr. Lösung. Färbedauer 10 Minuten. Nach Abspülen Differenzierung mit Hilfe einiger Tropfen einer 5 $^0/_0$ Tanninlösung, welche 2-3 Minuten einwirken soll; darauf wiederum Abspülen.

Harris (2296) empfiehlt eine Modifikation der ROMANOWSKY'schen Methode, bei der keine Mischung der Farbstoffe, sondern zunächst Färbung in Eosin (GRÜBLER's wasserlöslich, 1:1000) und darauf erst nach Abspülen in Aqu. dest. Färbung in Methylenblau (UNNA's alkalisch, 2,5-5 Teile auf 100 Teile Aqu. dest.) vorgenommen wird. Vor der Färbung Fixierung mit Formalin.

Wood (2493) empfiehlt zur Färbung der Malariapräparate Fixierung in Methylalkohol, nach Auswaschen Färbung in 0,1 $^0/_0$ wässr. Eosinlösung für wenige Sekunden und dann erst Färbung in 0,2 $^0/_0$ Methylenazurlösung für $^1/_2$ bis 1 Minute, je nach dem gewünschten Farbenton der Parasiten wie der Blutelemente. Die Mischung der Eosin- und Azur-Lösung hält Verf. nur bei alten Blutausstrichen für nötig. Dann soll die Farbmischung um so verdünnter sein, je älter der Ausstrich ist, natürlich bei entsprechend längerer

---

1) Jahresber. XVIII, 1902, p. 759. Ref.
2) Jahresber. XVIII, 1902, p. 831. Ref.
3) Jahresber. XVIII, 1902, p. 761. Ref.
4) Jahresber. XVIII, 1902, p. 761. Ref.
5) Jahresber. XVII, 1901, p. 608. Ref.

Dauer der Einwirkung. Verf. betont noch besonders die Gefahr, daſs Anfänger die Blutplättchen für Parasiten halten können.

Ross (2424) empfiehlt zu diagnostischen Zwecken dicke Blutausstriche (ca. 20 Kubikmillimeter Blut auf den Raum eines gewöhnlichen Deckglases), welche ohne vorherige Fixierung weiterbehandelt werden, damit das die Undurchsichtigkeit solch dicker Ausstriche bedingende Haemoglobin ausgewaschen werden kann. Dies geschieht direkt in wässriger Eosinlösung, der nach leichtem Abspülen in Wasser die Behandlung mit schwacher Methylenblaulösung folgt zwecks Erzielung einer Romanowsky-Färbung. Infolge ihrer im Vergleich zu den sonst üblichen Präparaten weit gröſseren, das 25fache erreichenden Zahl sind die Parasiten dann sehr leicht nachweisbar[1].

Ruge (2433) empfiehlt diese Methode von Ross, welche zwar keine eleganten Präparate liefere, aber sehr viel Zeit und Mühe erspare, etwas zu modifizieren, um eine Ablösung der Blutschicht beim Abspülen zu vermeiden. Dies erreicht Verf. durch Verbindung der Entfärbung mit einer der Färbung nach Romanowsky oder einer anderen Methode vorausgehenden Fixierung in einer wässrigen Formalinlösung, welche 2⁰/₀ Formaldehyd (d. h. 5⁰/₀ käuflichen Formalins) und auſserdem ¹/₂-1⁰/₀ Essigsäure enthält. Da das Formalin die Färbbarkeit des Plasmas der Parasiten etwas herabsetzt, empfiehlt sich eine Nachfärbung der Romanowsky-Präparate mit verdünnter Manson'scher Lösung (Boraxmethylenblau).

Le Dantec (2350) empfiehlt einige Blutstropfen mit reichlichem destilliertem Wasser zu mischen (etwa 15-20 Tropfen auf 20 ccm) und dann zu centrifugieren. Mit Hilfe dieser Methode sind vielfach die Malariaparasiten (namentlich Halbmonde) auch dann noch nachzuweisen, wenn das Verfahren von Ross versagt.

Calder (2230) empfiehlt zu diagnostischen Zwecken Vitalfärbung der Malariaparasiten mit Magentarot, von welchem ein Tropfen auf die angestochene Fingerkuppe gebracht wird. Bei Anwendung der Methylenblaufärbung überfärbt Verf. stark nach vorausgegangener Beizung mit Gerbsäure, um alsdann mit Essigsäure zu differenzieren.

b) Verbreitung der Malaria und der Anophelen in der nördlich-gemäſsigten Zone

Das **Wechselfieber** (2496) ist im preuſsischen Staate nach dem von der Medizinalabteilung des Kultusministeriums veröffentlichten Sanitätsbericht in den Jahren 1898-1900 nur in geringer Verbreitung aufgetreten. Andauernd erheblich ist die Zahl der Malariaerkrankungen (vor allem der Kinder) in Goczalkowitz (Kreis Pless in Oberschlesien[2]) und über eine verhältnisſmäſsig groſse Zahl von Erkrankungen wird auch aus Myslowitz in dem benachbarten Kreise Kattowitz berichtet, während in anderen oberschlesischen Kreisen (Ratibor, Beuthen, Rybnik und Zabrze) nur vereinzelte

[1]) Vergl. hierzu auch: The Microscopical Diagnosis of Malaria. (Brit. med. Journ. 1903. Vol. I. no. 2196, p. 295-296.) Ref.

[2]) Jahresber. XVIII, 1902, p. 781. Ref.

Fälle beobachtet wurden. Für Posen wird aus dem Kreise Schwerin a. W. ein häufigeres Auftreten des Wechselfiebers berichtet, während in einigen anderen Kreisen (Strelno, Witkowo und Znin) wieder nur vereinzelte Fälle mitgeteilt werden. In Schleswig-Holstein hatte die Stadt Ratzeburg zahlreiche Erkrankungen, aber fast ausschliefslich larvierte Formen, in den drei ersten Monaten des Jahres 1899 (hier darf der Malaria-Diagnose wohl ein Fragezeichen beigefügt werden. Ref.). Der Rückgang des Marschfiebers an der schleswig-holsteinischen Westküste wird mit der besseren Entwässerung und besonders mit dem Übergang von der Pflugwirtschaft zur Gräsung, wobei der Boden mit einer dichten Grasnarbe sich bedeckt und der Untergrund dauernd festgelegt ist, in Verbindung gebracht[1]. In Hannover haben die Kreise Neuhaus und Lehe alljährlich einzelne Malariafälle im Mai und Juni; auch im Regierungsbezirk Aurich kommen einzelne Fälle anscheinend regelmässig zur Beobachtung; sonst wurden einzelne Fälle in der Provinz nur noch in Papenburg (Reg.-Bez. Osnabrück) behandelt. In Brandenburg trat in der Umgegend von Lübbenau und Vetschen (Kreis Kalau) im Jahre 1898 in unmittelbarem Anschlufs an eine Überschwemmung des Spreewaldgebietes das Wechselfieber so häufig auf und zwar unterschiedslos bei Erwachsenen und Kindern, dafs ein einziger Arzt innerhalb weniger Wochen etwa 20 Kranke sah. Genauere Erhebungen über die Verbreitung der Malaria in der Provinz Brandenburg wurden 1900 gemacht und hierbei festgestellt, dafs die Krankheit jetzt völlig oder fast völlig geschwunden ist, auch wo sie noch vor 15-20 Jahren häufig war, wie in den Luchdörfern bei Fehrbellin, den Ortschaften der Havelniederung, den Oderufern von Niederfinow bis Schwedt, der Stadt Beeskow und Umgegend, der Stadt Zinna an der Nuthe und der Stadt Luckau. In Luckau wird die Sanierung zurückgeführt auf die Regulierung eines benachbarten Flüfschens und die Trockenlegung und Abholzung des von diesem Flüfschen durchzogenen Stadtwaldes, in welchem Anophelen jetzt nicht mehr zu finden sind, während ihr dortiges Vorkommen für die siebziger Jahre verbürgt ist. Im Regierungsbezirk Arnsberg (Westfalen) ist Malaria nach den bisher vorliegenden Angaben weniger verbreitet, als nach den allgemeinen hygienischen Zuständen erwartet wurde. Sonst werden aufser den Fällen im Kreise Angerburg (Ostpreufsen)[2] nur noch vereinzelte Fälle aus der Gegend von Wittenberg und dem Kreise Jericho II (Sachsen) mitgeteilt.

Köppen (2330) wendet sich gegen die Ausführungen Martinis[3] und betont, dafs die Malaria nie aufgehört habe, in Ostfriesland endemisch zu sein, obwohl er selbst in seiner dortigen Tätigkeit (seit 1890) nur sporadische Fälle gesehen habe. Zu einer Entscheidung über Zunahme oder Abnahme bieten jedoch die den Ärzten zu Gesicht kommenden Fälle keine genügende Grundlage. Gleichwohl hält Verf. eine mäfsige Zunahme im Jahre 1902 für möglich, nicht wegen einiger mehr beobachteter Fälle, sondern weil er Malaria in diesem Jahre auch in der Stadt Norden in einigen Fällen

[1]) Jahresber. XVIII, 1902, p. 782. Ref.
[2]) Jahresber. XVII. 1901, p. 627. Ref.
[3]) Jahresber. XVIII, 1902, p. 784. Ref.

beobachtet hat, wo sie sonst ausgestorben zu sein schien. Entschieden leugnet Verf. den von MARTINI betonten Einflufs der Erdarbeiten und der Holländer, da bei ausschliefslich von Holländern ausgeführten Deicharbeiten in den Jahren 1898-1900 bei Norden nur sehr spärliche Malariaerkrankungen auftraten.

Reckzeh (2414) berichtet über 3 Malariafälle (Tertiana) in Berlin, die das Dienstmädchen und zwei Kinder ein und derselben im Süden der Stadt wohnhaften Familie betrafen und ein typisches Beispiel für eine kleine Hausepidemie bilden: 1. Erkrankung im April 1901 mit letztem Fieberanfall am 5. Juni, 2. Erkrankung am 4. Juni mit letztem Fieberanfall am 19. Juni, 3. Erkrankung am 1. Juli. (Im Anschlufs hieran sei mir gestattet anzuführen, dafs zu Anfang des Jahres 1901 ein mir befreundeter Arzt gleichfalls eine sporadische, im Süden Berlins aufgetretene Malaria-Erkrankung behandelt hat, deren Auftreten rätselhaft erschien und nicht aufgeklärt werden konnte. Ref.) — Weiter macht Verf. noch eine kasuistische Mitteilung über einen vierten Malariafall, bei dem die Infektion jedoch bereits früher in Bukarest erfolgt war und dessen tödlicher Ausgang, wie erst die Sektion lehrte, die Folge eines gleichzeitig bestehenden Magencarcinoms war.

Claus (2245) berichtet über Malariafälle, die in den Jahren 1896-1901 in den in Thorn garnisonierenden Regimentern zur Beobachtung kamen. Es sind im ganzen 51 (z. T. durch Blutuntersuchung sichergestellte) Fälle, darunter 2 Quartana, 30 Tertiana, 16 scheinbare Quotidiana d. h. Quartana triplicata oder wahrscheinlicher Tertiana duplicata. Die ersten Infektionen erfolgten im März, die meisten im Mai und Juni, die letzten im September. Rezidive sind nur in 9 Fällen verzeichnet, hier aber z. T. mehrere. Auch sonst verliefen die Erkrankungen leicht, Dauer der Lazarettbehandlung im Minimum 7, im Maximum 37, im Durchschnitt 17,1 Tage. Unter der ärztliche Hilfe nachsuchenden Zivilbevölkerung Thorns kommt Malaria nur selten zur Beobachtung (in Krankenhaus- und Privatpraxis von Sanitätsrat WENTSCHER jährlich kaum 2-3 Fälle), wie Verf. annimmt, weil die Infektion der Soldaten an Stellen erfolgt, die von der Zivilbevölkerung weniger betreten werden. (Vielleicht aber auch nur, weil die Zivilbevölkerung verhältnismäfsig weniger leicht ärztliche Hilfe nachsucht! Ref.)

Nach **Koreck** (2327) war Szerb-Csaneid (an der Maros in Ungarn) von jeher ein berüchtigter Fieberort, doch haben sich die Fieber an Zahl und Heftigkeit sehr vermindert, seit durch Dammbauten die Überschwemmungen verhindert sind. Im Jahre 1897 beobachtete Verf. noch „ungezählte" Tertianafälle, einige Quartanafälle und einen Fall mit Halbmonden. 1898 war die Zahl der Erkrankungen schon geringer und 1899 sowie 1900 wurden überhaupt keine beobachtet. 1901 dagegen kamen wieder einige Tertianafälle, 3 Fälle mit Halbmonden und ein (aus der Nachbarschaft zugewanderter) Fall von Quartana zur Beobachtung. — Bezüglich der Ausführungen des Verf.s zur Färbetechnik der Malariaparasiten mufs auf das Original verwiesen werden, da dieselben zu einem kurzen Auszug kaum geeignet erscheinen.

Janczó (2308) bespricht eine sehr interessante Hausepidemie in der Universitätsklinik zu Kolozsvár, die mitten im Winter in den Tagen vom 26. November bis 10. Dezember 1901 bei einer Aufsentemperatur von — 7 bis — 10° C. auftrat. Verf. hatte am 2. November zu Versuchszwecken Anophelen künstlich mit Malariaparasiten infiziert und dann im Thermostat bei 30° C. gehalten. Am 8. und 12. November war ein Teil derselben untersucht worden mit dem Resultat, dafs zahlreiche Oocysten gefunden wurden, die am 12. November auch bereits Sporozoiten, allerdings noch in Reihen geordnet, enthielten. Am 14. November waren dann aber infolge eines Mifsgeschicks 12-16 der noch vorhandenen Anophelen aus ihrem Käfig entschlüpft und diese hatten nach ihrer Verbreitung in dem Gebäude die an den oben genannten Tagen ausbrechenden Erkrankungen hervorgerufen. Weiterverbreitung der Malaria wurde durch die kalte Witterung verhindert. Bemerkenswert ist auch, dafs die Mehrzahl aller Erkrankungen (5) im Souterrain auftrat, während in dem das Laboratorium, in welchem die Anophelen gehalten worden waren, enthaltenden Parterre, sowie im darauffolgenden Stock nur je 2 Erkrankungen zum Ausbruch kamen.

Galli-Valerio und **Rochaz-de Jongh** (2282) haben im Anschlufs an ähnliche Untersuchungen im Waadtland[1] nunmehr auch im Wallis die Verbreitung der Anophelen in Beziehung auf die frühere Verbreitung der Malaria untersucht. Die Angaben Lombards[2], der noch 1879 das Wallis nächst dem Tessin als den am stärksten von der Malaria heimgesuchten Schweizer Kanton bezeichnete, werden von den Verff. auf Grund eigener Nachforschungen über die frühere Verbreitung der Malaria im Rhonetal ergänzt. Heute ist dieselbe dort aber so gut wie völlig geschwunden, nur vereinzelt gelangen Neuralgien und Anämien zur Beobachtung, die durch Chinin heilbar sind und deshalb von den Gewährsmännern der Verff. als larvierte Malariafälle angesprochen werden. Der Rückgang der Malaria wird meist mit der Kanalisierung der Rhone in Verbindung gebracht. Die Verff. fanden aber fast durchweg im ganzen Rhonetal vom Genfer See bis Brig noch zahlreiche Wassertümpel und stagnierende Gräben, die nur an wenigen, lokal begrenzten Stellen (namentlich zwischen St.-Maurice und Evionnaz, sowie eine kurze Strecke dicht oberhalb Martigny[3]) vollständig fehlten. Durchweg konnten die Verff. auch das Vorkommen von verhältnismäfsig zahlreichen *Anopheles maculipennis* und *bifurcatus* konstatieren, wenn sie auch die Möglichkeit zugeben, dafs diese infolge der Kanalisierung der Rhone an Zahl etwas abgenommen haben. *Anopheles maculipennis* fand sich auch in einer Höhe von 1052 m in dem Val d'Illiez, wo früher gleichfalls Malariafälle beobachtet sind. Das Schwinden der Malaria ohne entsprechenden Schwund der Anophelen führen die Verff. auf ausgedehnten Chiningebrauch

---

[1]) Jahresber. XVII, 1901, p. 630. Dort steht allerdings anstatt Waadtland irrtümlicherweise Wallis. Vgl. aber den Titel der betreffenden Arbeit ebendort p. 572. Ref.

[2]) Traité de climatologie médicale. Paris 1879, T. 3, p. 20. Ref.

[3]) Bereits Lombard bezeichnete die Strecke von Martigny bis St.-Maurice als verhältnismäfsig am wenigsten von der Malaria heimgesucht. Ref.

zurück sowie auf die Verbesserung der allgemein sanitären Verhältnisse und der Lebenshaltung der Bevölkerung, welche die individuelle Widerstandsfähigkeit gestärkt habe. Die Verff. glauben auch nicht, daſs die Gefahr eines Wiederaufflammens der Malaria besteht, trotzdem die Anophelen auch nicht aufgehört haben, die Menschen zu stechen [1].

Korteweg (2328) betont, daſs in Holland auch in den Wintermonaten stets Malariafälle vorkommen, wenn auch in verhältnismäſsig geringer Anzahl. Meist handelt es sich wohl um Rezidive, aber auch anscheinende Primärinfektionen hat Verf. nicht nur bis zum 10. November, sondern dann auch bereits wieder am 6. Februar und mehrfach im März beobachtet. Über 21 Fälle werden kurze, von kritischen Bemerkungen begleitete kasuistische Angaben gemacht und des weiteren bespricht Verf. namentlich noch die Frage der Milzvergröſserung.

Sambon (2436) betont die fehlende Übereinstimmung in der Verbreitung der Malaria und der Anophelen, speziell unter Hinweis auf England. Er hält die Annahme nicht für ausgeschlossen, daſs das Verschwinden der Malaria aus England zusammenhängt mit dem Aussterben irgend eines Tieres oder vielleicht auch irgend einer Pflanze, welche ein notwendiges Glied in der Kette ihrer Naturgeschichte gewesen sein könne [2]. Auf die zahlreichen übrigen vom Verf. hinsichtlich ihrer geographischen Verbreitung besprochenen Krankheiten einzugehen, ist hier nicht der Ort.

Laveran (2343) hat Untersuchungen über die Culiciden Frankreichs angestellt, aber an den meisten Örtlichkeiten nur Vertreter der Gattung *Culex* gefunden. Anophelenlarven, und zwar *Anopheles maculipennis*, wurden nur in zwei Sümpfen der Nachbarschaft von Saint-Maurice bei Montargis (Sologne) gefunden, wo lange Zeit die Malaria weit verbreitet war, wenngleich sie seit der Trockenlegung einer groſsen Zahl der dortigen Sümpfe fast vollständig geschwunden sind. Auch dort aber wurden die Anophelen nur in sehr geringer Zahl gefunden.

Edm. und **Ét. Sergent** (2447) betonen erneut [3] auf Grund mehrjähriger Beobachtung das nicht seltene Vorkommen von Anophelenlarven (*Anopheles maculipennis*) im Stadtkreise Paris, z. B. in einem Weiher des Bois de Boulogne. Trotzdem wurden in den benachbarten Häusern die Imagines nur selten gefangen. In den Häusern der Städte und Dörfer der Vendée sind die Anophelen sehr viel häufiger und die Verff. glauben, daſs dies mit dem dortigen milderen Klima zusammenhänge.

Nach **Soulié** (2455) ist in Algerien von den verschiedenen Anophelenarten *Anopheles maculipennis* = *Anoph. claviger* bei weitem die verbreitetste. Die Verbreitung der Anophelen scheint im wesentlichen mit der der Malaria übereinzustimmen.

Edm. und **Ét. Sergent** (2442) berichten über die Culiciden, welche sie in einem Umkreis von ca. 15 km um Algier gefunden haben. Es fanden sich im ganzen 9 verschiedene Arten, von denen 3 bisher noch nicht bekannt

[1]) Jahresber. XVIII, 1902, p. 771. Vgl. auch unten Dock (2263). Ref.
[2]) Das ist mir offen gestanden nicht recht verständlich. Ref.
[3]) Jahresber. XVIII, 1902, p. 788. Ref.

waren. Von Anophelen wurde *Anopheles maculipennis* beobachtet, sowie eine neue Art, welche den Namen *Anopheles algeriensis* erhalten hat. Unter den anderen Culiciden befanden sich *Culex fatigans*, welche die Filariasis, und *Stegomyia fasciata*, welche das gelbe Fieber überträgt. Die Anophelen wurden nicht nur an 7 Orten gefunden, in welchen Malaria herrscht (in Höhen von 4-180 m über Meer), sondern auch an 6 Orten, welche, soweit die Malaria in Betracht kommt, im unbestrittenen Rufe der Gesundheit stehen (in Höhen von 150 bis 350 m über Meer). Die Eiablage der Anophelen erfolgt nach den Beobachtungen der Verf. von Anfang Juni bis Mitte Oktober, Larven wurden jedoch das ganze Jahr hindurch gefunden. Die neue Anophelenart hatte dieselben Wohnstätten wie *Anopheles maculipennis* und ist nahe verwandt mit dem europäischen *Anopheles bifurcatus*, welchen sie in Algerien zu ersetzen scheint.

Edm. und **Ét. Sergent** (2445) machen Mitteilungen über die Brutplätze der Anophelen in Algerien, deren genaue Kenntnis sie mit Recht als wichtig für die Bekämpfung der Malaria bezeichnen. Sie fanden solche

1. in den Wasserpfützen, die im Sommer in den austrocknenden Betten der Bäche (Oueds) zurückbleiben — erforderlich: dauernde Beaufsichtigung des Bachbettes, eventuelle Beseitigung der Wasserpfützen durch Auffüllung, wo diese nicht möglich, Petrolisierung.
2. in den von den Eingeborenen benutzten Quellen — deren Fassung und Freihaltung von jeglicher Vegetation erforderlich ist.
3. in schlecht gehaltenen Kanälen, Wasserreservoiren u. dgl. — deren Reinhaltung und Petrolisierung verlangt wird.
4. in schwach fliefsenden Bächen mit Ufervegetation — deren Eindeichung zwar nicht überall, aber vielfach möglich und nützlich sei.

Im Jardin d'Essai bei Algier überwintern die Anophelen als Larven, in der Mitidja-Ebene dagegen wurden die ersten jungen Larven erst Anfangs Mai gefunden, in anderen Gegenden wieder zu anderen Zeiten (April bis Juli). Die Verff. teilen ferner eine Beobachtung mit, aus der hervorgeht, dafs die Anophelen ohne Anstrengung 1 km weit zu fliegen vermögen.

Edm. und **Ét. Sergent** (2448) haben in der Kabylie eine in Algerien bisher noch nicht beobachtete Anophelenart gefunden, welche sie mit *Myzomyia hispaniola* Theobald identifizieren und welche der *Myzomyia turkhudi* Liston, welche in Vorderindien bei der Übertragung der Malaria eine Rolle spielt[1], sehr nahe steht. Die Verbreitung der Art in der Kabylie fällt zusammen mit einem Herde besonders schwerer Malaria.

Edm. und **Ét. Sergent** (2444) weisen in zwei algerischen Örtlichkeiten, die von Malaria heimgesucht werden, in denen aber nach einer Angabe von Soulié Anophelen fehlen sollten, *Anopheles maculipennis* bez. *Anopheles algeriensis* in grofser Häufigkeit nach.

Billet und **Carpanetti** (2214) machen Mitteilungen über die Culiciden der Umgegend von Bône (Département Constantine, Algerien). In der Stadt selbst wurden nur Vertreter der Gattung *Culex* gefunden in Über-

---

[1]) Jahresber. XVIII, 1902, p. 808. Ref.

einstimmung mit der Tatsache, daſs dort autochthone Malaria heutzutage kaum vorkommt, während allerdings noch 1833 die Malariamortalität 1:9 betragen haben soll. In den Vorstädten von Bône kommt dann noch *Stegomyia* hinzu, aber erst in der südwestlich von Bône gelegenen, vom Oued Seybouse durchströmten und als malariaverseucht bekannten Ebene findet sich auch *Anopheles maculipennis*, desgleichen in Aïn-Mokra und der ganzen Umgegend des Lac Fetzara, einem der berüchtigsten Malariaherde in ganz Algerien. Im Anschluſs an die Arbeiten von Koch u. a. haben die Verff. den Grad der Malariaverseuchung von Aïn-Mokra durch Untersuchung von Kindern festzustellen gesucht, wobei sich 60⁰/₀ als mit verschiedenen Formen der Malariaparasiten infiziert erwiesen.

Billet (2213) fand unter Culiciden aus der Oase Touggourt im Süden des Departements Constantine (Algerien) eine neue *Anopheles*-Art, die unter dem Namen *Anopheles (Pyrotophorus) chaudoyei* geschildert wird. Wahrscheinlich gehört diese Art zu jenen, welche die Malaria übertragen, da sie die einzige *Anopheles*-Art jener Oase ist und da sie gleichzeitig mit der in Touggourt sehr stark herrschenden Malaria Ende Mai auftrat und Ende November wieder verschwand.

Grabham (2288) hat auf Teneriffa eine kleine Anophelenart gefunden, die einer der die Malaria verbreitenden westafrikanischen Arten sehr ähnlich, wenn nicht gar mit derselben identisch ist, so daſs die Gefahr der Einschleppung der Malaria nach der jetzt von derselben freien Insel nicht von der Hand zu weisen ist. (Dasselbe gilt übrigens auch für gelbes Fieber, da auch *Stegomyia* gefunden wurde.)

Pittaluga (2402) macht einige Mitteilungen zur Malaria-Epidemiologie Spaniens. Anophelen sind danach viel weiter verbreitet als man früher glaubte und kommen auch noch bei 1000 m Höhe über dem Meere in der Sierra de Guadarama vor. Der Verlauf der Jahresepidemie läſst ähnlich wie in Italien deutliche Abhängigkeit von dem Auftreten der Recidive vorjähriger Infektionen und der von diesen ausgehenden Infektion der Anophelen zu Beginn der Malaria-Saison erkennen. Nach der Rückkehr der Truppen aus Cuba und den Philippinen trat eine auffällige Häufung der Malariafälle auf[1]. Es folgen noch Angaben über die Malariaprophylaxe.

Macdonald (2366) fand in der spanischen Provinz Huelva *Anopheles maculipennis* in allen Malariagegenden, in einigen auſserdem auch noch *Anopheles superpictus*. Dieselben überwintern in Ställen und dergl. und sind erst von Ende Mai oder Anfang Juni ab in den Häusern zu finden. Von ihnen zeigten sich im Juni 7⁰/₀, Ende Juli und August 18⁰/₀ infiziert, von den in ihren Winterquartieren gefangenen war dagegen kein einziger infiziert.

Celli (2238) bespricht in ähnlicher Weise wie im Vorjahre[2] und unter besonderer Hervorhebung der durch die weitere epidemiologische Detailforschung noch aufzuklärenden Fragen das Auftreten der Malaria in Italien

[1]) Vergl. ähnliche Beobachtungen in Nordamerika, Jahresber. XVIII, 1902, p. 793. Ref.

[2]) Jahresber. XVIII, 1902, p. 762. Ref.

im Jahre 1902 und die ebendort zur Bekämpfung der Malaria getroffenen Maſsnahmen.

Gosio (2287) macht Mitteilungen über die Epidemiologie und Bekämpfung der Malaria in Grosseto und Umgebung. Von 3518 Köpfen der ansässigen Sommerbevölkerung war über die Hälfte (1966) in der Zeit von Juli 1900 bis März 1901 malariakrank. Auffällig ist, daſs die Kinder keine bemerkenswert höhere Morbidität zeigten wie die Erwachsenen:

Alter der Kinder	untersucht	davon infiziert
bis zu 2 Jahren	87	47 = 54,02 %
von 2—5 „	148	80 = 56,59 %
„ 5—10 „	213	121 = 52,11 %
„ 10—15 „	126	83 = 65,87 %
	569	331 = 58,17 %

Angaben über die relative Häufigkeit der verschiedenen Malariaformen werden nicht gemacht, doch wird angeführt, daſs vor Beginn der Malaria-Epidemie des Jahres 1901 436 Blutuntersuchungen vorgenommen wurden mit dem Resultat, daſs in 30 Fällen (6,8 %) Malariaparasiten, aber nur in 6 Fällen (1,3 %) Halbmonde gefunden wurden[1]. Angaben über die infiziert gefundenen Anophelen decken sich im wesentlichen mit denen Testis[2]. Des weiteren betont Verf. die „Wichtigkeit des thermometrischen Studiums der Malariakranken in der zwischen der vermutlichen Heilung und den Recidiven liegenden Periode.“ Er selbst hat bei derartigen durch gleichzeitige Blutuntersuchungen kontrollierten Messungen in einer beträchtlichen Anzahl von Fällen regelmäſsig auftretende Steigerungen der Temperatur beobachtet, die den Eindruck von kleinen Fieberanfällen hervorriefen und bei deren Herannahen auch einige seltene Sporulationsformen im Blute gefunden wurden. Der gröſste Teil der Arbeit ist aber dem Berichte über einen Versuch der Malariabekämpfung nach Kochs Methode gewidmet. Das Resultat dieses Versuches war im allgemeinen günstig, trotzdem einige Fälle, namentlich veraltete Recidive, jeder Kur Widerstand leisteten, indem keine wirkliche Heilung, sondern nur die mehr oder weniger anhaltende Unterdrückung der Fieberanfälle zu erreichen war[3].

Karamitsas (2310) bespricht die Malariaerkrankungen in Athen. Dieselben sind hiernach sehr häufig, besonders im August und September. Besonders ausgedehnte Epidemien wurden 1865/66 und 1885/86 beobachtet. Bei weitem am häufigsten ist „Quotidiana“, nächstdem Tertiana. Seltener werden unregelmäſsige Fiebertypen beobachtet und am seltensten ist Quartana, auf welche 1885 von 3905 Malariafällen nur 36, 1886 von 3181 Erkrankungen nur 33 entfielen gegenüber 913 bezw. 557 Fällen von Tertiana. Die Malariafieber Athens sind im allgemeinen leicht im

[1] Eine ähnliche Beobachtung Dionisis vergl. in Jahresber. XVIII, 1902, p. 774.

[2] Jahresber. XVIII, 1900, p. 772. Ref.

[3] Jahresber. XVIII, 1902, p. 827. Vergl. auch Frosch (2277), Bludau (2217) und Vagedes (2481) sowie Jahresber. XVII, 1901, p. 637.

Gegensatz zu den Erkrankungen in anderen Gegenden, z. B. in Kyllene. Verf. vermutet deshalb, dafs die Toxicität der Parasiten in verschiedenen Gegenden eine verschiedene sei. Hinsichtlich weiterer Details mufs auf das Original verwiesen werden.

Manussos und **Maurakis** (2372) machen Mitteilungen über die Funde von Malariaparasiten bei griechischen Soldaten, ohne indessen die verschiedenen Arten dieser Parasiten in der sonst üblichen Weise auseinanderzuhalten.

Cardamatis (2233) macht statistische Mitteilungen über das Vorkommen von Malaria und Carcinom in Griechenland, auf Grund deren er zu dem Resultat kommt, dafs vielfach in stark malaria-verseuchten Gegenden Carcinom verhältnifsmäfsig seltener vorkomme. Indessen beruhe dieser teilweise Antagonismus wahrscheinlich nur auf lokalen Ursachen, da durch Beobachtung einzelner Fälle sicher gestellt sei, dafs Malaria und Carcinom sich gegenseitig nicht ausschliefsen.

Müller (2384) berichtet über die Malariaerkrankungen bei einer in der Nähe der Stadt Benderi (Bessarabien) lagernden russischen Infanteriedivision während der Jahre 1899-1901. Trotzdem in der Nähe dieses Lagers sich in jedem Sommer zur Regenzeit ausgedehnte Sümpfe bilden, die einen vorzüglichen Boden für das Gedeihen von Mücken abgeben, kommt Verf. zu dem Resultate, dafs bei den genannten Erkrankungen die Mücken keine Rolle gespielt haben (? Ref.).

Eine andere plötzlich aufgetretene „Malaria"-Epidemie (29 Erkrankungen innerhalb von 48 Stunden) in einer Artilleriebrigade wollen **Müller** und **Trilessky** (2385) auf den Genufs von Trinkwasser aus drei stark verunreinigten Brunnen zurückführen (sic! Ref.). Mücken sollen auch hier keine Rolle gespielt haben, weil solche zur Zeit jener Epidemie völlig fehlten. [Ob dann aber die Malaria-Diagnose richtig ist? oder ob etwa die Anophelen, wie dies ja mehrfach bereits vorgekommen ist, nur nicht gefunden wurden? Ref.]

Argutinsky (2198) macht statistische Angaben über die Malariamorbidität in Rufsland und stellt auf Grund derselben eine recht interessante Karte der Verbreitung der Malaria in Rufsland zusammen. Am intensivsten herrscht danach die Malaria im Südosten und eine Abnahme erfolgt nicht nur nach Norden sondern auch nach Westen zu, in offensichtlichem Zusammenhange mit einer entsprechenden Abnahme in der Höhe der Sommertemperatur. Bodenerhebungen haben einen vergleichsweise sehr viel geringeren Einflufs, immerhin wird am mittleren Dnjepr und in manchen Gebieten der Wolga auf dem erhöhten rechten Ufer die Malaria meist spärlicher beobachtet als auf dem flachen linken Ufer.

Marc (2373) macht Mitteilungen über die Malaria in Turkestan, woselbst in den Jahren 1894-1897 durchschnittlich 412 ‰ der russischen Soldaten erkrankten. Speziell in Termez betrug die Malariamorbidität 1899 356 ‰, 1900 aber 1303,3 ‰ mit 1,35 ‰ Mortalität. Bezüglich der Verbreitung der verschiedenen Formen der Malaria stehen die verhältnismäfsig hoch gelegenen, mäfsig warmen Ortschaften Taschkent, Turbat und Tschim-

gan zu den übrigen vom Verf. berücksichtigten, niedriger und südlicher gelegenen und bedeutend wärmeren Ortschaften in einem gewissen Gegensatz, indem Perniciosa in den ersteren sehr selten war, in den letzteren dagegen über die Hälfte aller Fälle ausmachte. Dieses durch das größere Wärmebedürfnis des Perniciosaparasiten bedingte Verhalten wird durch eine Tabelle erläutert, die interessant genug erscheint, um hier in ein wenig modifizierter Form wiedergegeben zu werden, trotz der Unvollständigkeit der Temperaturangaben:

	Grad nördlicher Breite	Höhe über Meer in Fuß	Mittlere Temperatur (C.)					Krankenzahl	Parasitenbefund			
			Jahr	Mai	Juni	Juli	Aug.		Tert.	Quart.	Pernic.	Mischformen
Turbat	41° 45′	5000	—	—	—	—	—	36	29	1	6=16,6%	—
Tschimgan	41° 32′	4790	—	—	19,6°	19,5°	17,7°	28	28	—	—	—
Taschkent	41° 20′	1569	13,3°	20,0°	24,4°	28,3°	25,2°	11	10	1	—	—
								75	67	2	6= 8%	—
Toy-Tubé	41° 2′	770?	—	—	—	—	—	40	14	9	17=42,5%	—
Katta-Kurgan	39° 54′	1370	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—
Merv	37° 35′	748	17,0°	24,5°	28,5°	29,8°	28,0°	18	4	1	10=55,5%	3
Termez	37° 10′	1150	18,1°	—	—	—	—	25	3	—	20=80 %	2
Kuschka	34° 48′	2106	—	22,2°	27,5°	29,0°	—	3	—	—	3=100 %	—
								87	22	10	50=63,2%	5

Verf. erinnert an ähnliche Verhältnisse, welche Iwanoff im Kaukasus gefunden hat, indem dieser in Tichorezkaja (an der Wladikawkasischen Eisenbahn) ausschließlich den Tertianaparasiten fand und nur in 4 Fällen (von 224), die sich als Recidive einer im südlicheren Derbent acquirierten Infektion darstellten, den Perniciosaparasiten, während in dem 3 Grad südlich von Tichorezkaja gelegenen Petrowsk von Juni bis September vorzugsweise der Perniciosaparasit gefunden wurde.

Aus den weiteren vom Verf. zusammengestellten Angaben über die geographische Verbreitung der Malariaparasiten sind mit Rücksicht auf Laveran's Stellung zur Frage der Artunterscheidung noch von allgemeinerem Interesse die Angabe Ruge's, daß Koch auf Inseln in der Nähe von Neu-Guinea ausschließlich Quartana gefunden habe[1], sowie die Angabe von Daniels, daß er in British-Guiana nur den Perniciosaparasiten gefunden habe mit Ausnahme eines einzigen Falles von Tertiana, der wahrscheinlich bei der erst kürzlich erfolgten Einwanderung des Patienten eingeschleppt war[2].

Die vergleichsweise geringe Verbreitung der Quartana sucht Verf. auf die langsame Vermehrung der Quartanparasiten zurückzuführen, die dieselben den Tertianaparasiten gegenüber sehr stark in Nachteil bringe.

Aus den Angaben über die Parasiten selbst ist vor allem von Interesse, daß auch Maro die von Schaudinn[3] geschilderte Rückbildung der Makro-

[1]) Jahresber. XVII, 1901, Titel no. 2160. Ref.
[2]) Jahresber. XVII, 1901, Titel no. 1919. Ref.
[3]) Jahresber. XVIII, 1902, p. 752. Ref.

gameten des Tertianaparasiten zu Schizonten beobachtet hat. Den Anstoſs zu dieser die Recidive hervorrufenden Rückbildung erblickt Verf. in der erhöhten Tätigkeit der haematopoetischen Organe. Er stützt sich hierbei auf die Beobachtung von Malariarecidiven während der Rekonvaleszenz von anderen acuten Infektionskrankheiten (Typhus, acuter Gelenkrheumatismus). Auch über Kombination von Malaria mit Tuberkulose werden kasuistische Mitteilungen gemacht.

Cropper (2253) macht weitere Mitteilungen über die Verbreitung der Malaria und der Anophelen in Palästina[1]. In sehr wenig von der Malaria heimgesuchten Orten, wie Acco, Shefa, Amr, Nablous u. a. sind gewöhnlich auch die Anophelen selten oder gar nicht zu finden, waren aber zur Zeit des Auftretens von Malariafällen in geringer Zahl nachweisbar. Wie Malaria ist dort auch Milzvergröſserung selten.

Cresswell (2251) macht Mitteilungen über die Malaria auf der Landenge von Suez[2].

Eckert (2267) fand unter 189 mikroskopisch festgestellten Malariafällen in der deutschen Garnison in Shangai 172mal Tertiana, 17mal Perniciosa und keine Quartana. Von den Perniciosafällen recidivierten 6=35%, von den Tertianafällen 5=1,2%, während in Tientsin, wo das Chinin nicht als Pulver sondern in Tablettenform gegeben wurde, von 225 Tertianafällen des Jahres 1902 57=25% recidivierten. Von differentialdiagnostischem Interesse ist die Erwähnung eines Falles von tertiärsyphelitischem Fieber, das von Schüttelfrösten und Milzschwellung begleitet, durchaus eine Tertiana duplex vortäuschte.

Krulle (2331) macht genauere Angaben über diese Malariaerkrankungen in Shangai. Danach sei noch angeführt, daſs die ersten Erkrankungen im März und bei weitem die meisten (118 von 233 im ganzen Jahr) im September vorkamen, darauf rasches Sinken der Erkrankungsziffer bis zum Dezember. Im Januar und Februar wurden überhaupt keine Malariaerkrankungen beobachtet. (Der Epidemieverlauf ist also nicht unähnlich dem in Italien zu beobachtenden.)

Dock (2263) macht im Anschluſs an eine zusammenfassende Besprechung der derzeitigen Kenntnisse über die Bedeutung der Anophelen für die Verbreitung der Malaria epidemiologische Mitteilungen, die sich speziell auf Michigan beziehen. Die Annahme Theobald's, daſs die Malaria aus England geschwunden sei, weil *Anopheles maculipennis* dort die Gewohnheit des Blutsaugens aufgegeben hätte[3], ist auf Michigan jedenfalls nicht anwendbar, da derselbe dort nach wie vor Blut saugt. Verf. glaubt vielmehr, daſs die Malaria dort durch den früheren ausgedehnten Chiningebrauch ausgerottet sei. Verf. macht dann Angaben über die Anophelen von Ann Arbor und Umgegend, *Anopheles maculipennis* und *punctipennis*, die indessen nicht so zahlreich waren, wie in notorischen Malariagegenden, da

[1]) Jahresber. XVIII, 1902, p. 779-780. Ref.
[2]) Jahresber. XVIII, 1902, p. 779. Ref.
[3]) Jahresber. XVIII, 1902, p. 771, vergl. auch oben Galli-Valerio und Rochaz (2282). Ref.

Verf. bei einem einzelnen Ausflug selten mehr wie ein halbes Dutzend von ihnen fing. Malaria ist in Michigan jedenfalls sehr selten. Verf. kann nur 6 Fälle aus dem Herbst 1901 anführen, von denen er einen selbst behandelt hat. Dieser (Tertiana) bietet auch klinisches Interesse, zumal Patientin nur mit der Diagnose Arthritis gonorrhoica ins Krankenhaus gekommen war. Weiter werden noch Mitteilungen über einen Fall von Sepsis gemacht, dessen klinische Erscheinungen lebhaft an Malaria erinnerten.

Smith (2454) betont in einer zusammenfassenden Besprechung der Malaria der gemäfsigten Zonen, dafs in Massachusetts nur Tertiana vorkommt und dafs die genaue Feststellung der Beziehung von *Anopheles punctipennis* zur Malaria von Wichtigkeit ist. Die gröfste Gefahr bildeten verhältnismäfsig immune Personen, da sich in deren Blut leicht Gameten bildeten ohne dafs klinische Erscheinungen hervortreten.

Moore (2381) macht Mitteilungen über Malaria auf Grund von Beobachtungen in Galveston (Texas) und Umgebung, wo von Anophelen nur *Anopheles crucians* und auch dieser nicht häufig gefunden wurde. Freilich ist auch die Malaria in Galvestone selbst nicht häufig und zwar anscheinend nur Tertiana und Perniciosa, da Quartana in den statistischen Angaben des Verf.'s nicht erwähnt wird. Etwas näher geht Verf. auf das Recidivieren der Malaria ein. Karten und Kurven, die dem Manuskript beigelegen hatten, sind leider „aus Raummangel" nicht mit publiziert worden.

c) Verbreitung der Malaria und der Anophelen in den Tropen

Gray (2291) macht weitere Mitteilungen über die Malariafieber von St. Lucia[1]. Auf Perniciosa entfielen von den insgesamt 230 Fällen 171 = 75% und zwar wurden stets kleine unpigmentierte Ringe gefunden, nicht selten aufserdem auch noch pigmentierte Ringe, welche Verf. als ein etwas älteres Stadium der unpigmentierten Ringe auffafst. Halbmonde, über deren Entwickelung einige Angaben gemacht werden, fanden sich nur in 36 Fällen. Bei Kindern konnte Verf. keine höhere Empfänglichkeit für die Infektion feststellen wie bei Erwachsenen, auch fand er Parasiten nur bei solchen Kindern, die auch Krankheitserscheinungen darboten. Die Eingeborenen scheinen aber mit höherem Alter eine, wenn auch nur geringe, Immunität zu erwerben. Die diagnostische Bedeutung der grofsen mononucleären Leukocyten wird vom Verf. bestätigt. Weitere Details, auch Ratschläge zur Untersuchungstechnik siehe im Original.

Kennard (2313) macht Mitteilungen über Malaria auf Grund von Beobachtungen im Pln. Marionville Hospital auf der Insel Wakenaam (Brit. Guyana), wo Quartana (anscheinend selten, spezielle Angabe fehlt), Tertiana (23 Fälle) und Perniciosa (81 Fälle) behandelt wurde. „Maligne unpigmentierte" Parasiten (nach Manson) wurden nie beobachtet.

Laveran (2344) berichtet über Culiciden aus Französich-Guyana. *Stegomyia* war überall häufig. Anophelen aber fanden sich nur in den als ungesund bekannten Orten Kourou und Mana, wider Erwarten des Verf.s

[1]) Jahresber. XVIII, 1902, p. 794. Ref.

allerdings auch nur verhältnismäfsig spärlich (*Anopheles argyrotarsis*). In der Stadt Cayenne, dem Posten Saint-Jean und auf den Iles du Salut (sämtlich malariafrei) wurden Anophelen gänzlich vermifst.

Fajardo (2273) macht weitere Mitteilungen über Malaria und gelbes Fieber in Rio de Janeiro. Danach kommen dort Anophelen zwar das ganze Jahr hindurch vor, sind aber Juni-Oktober verhältnismäfsig am seltensten und beginnen erst im Januar wirklich zahlreich zu werden, um es bis in den Mai zu bleiben. Anschliefsend beginnt dann im Februar die Hauptmalariazeit, welche bis gegen Ende Mai dauert, aber die Anophelen-Schwarmzeit überdauernd in etwas abgeschwächter Form auch noch in den Juni sich hineinerstreckt (natürlich infolge der Inkubationszeit. Ref.).

Lutz (2363) macht Mitteilungen über Anophelen und andere blutsaugende Insekten aus Rio de Janeiro und São Paulo.

Lutz (2364) macht aufserordentlich wichtige und interessante Mitteilungen über die Anophelen des bergigen Waldgebietes, welches die Stadt São Paulo von dem flachen Küstenstrich trennt. Gelegentlich eines Bahnbaues traten bei den in diesem Waldgebiete schlafenden Arbeitern sehr zahlreiche, wenn auch gutartige Malariaerkrankungen auf. Die Erklärung hierfür fand Verf. darin, dafs dort eine neue, von Theobald ihm zu Ehren *Anopheles lutzii* genannte Anophelinenart sehr häufig ist, deren Larven ausschliefslich in dem Wasser leben, welches sich zwischen den Blattbasen der epiphytischen Bromeliaceen ansammelt. Weitere Details siehe im Original.

Joseph (2309) betont, dafs auf den an der westafrikanischen Küste verkehrenden Dampfern regelmäfsig ein Teil der Mannschaft an Malaria erkrankt, auch wenn nachweislich niemals das Land betreten wurde, und zwar infolge des tiefen Einlaufens der Dampfer in die Criques, deren bebuschte Ufer an manchen Plätzen (Rio del Rey) nur wenige Meter von der Schiffswand entfernt sind. — Für das Schwarzwasserfieber nimmt Joseph eine Mortalität von 30 % der Erkrankten an.

Pöch (2408) hat auf einem Schiff der Wörmann-Linie, welches die Flufsmündungen bei Sherbro, Bissao und Bolama (Westafrika) anläuft, Untersuchungen über das Auftreten der Malaria und die Mittel zu ihrer Verhütung angestellt. Es wurde festgestellt, dafs Mücken nur dann an Bord kamen, wenn das Schiff während des Abends und der Nacht in Flufsläufen sehr nahe der Küste vor Anker lag, aufser an den bereits genannten Orten auch noch in Freetown. Bei Übernachtung auf offener See wurden nur ein einziges Mal Mücken an Bord beobachtet. Zur Verhütung der Malaria wurde bei dem gröfsten Teil der Besatzung zeitweise die Chininprophylaxe (1 g jeden 4.-6. Tag) durchgeführt. Die 29 Prophylaktiker blieben alle gesund, solange sie Chinin nahmen. Etwa 2 Wochen nach dem Aussetzen des Chinins und in der 4.-5. Woche nach der wahrscheinlichen Infektionsgelegenheit erkrankten jedoch noch 3 derselben an leichter Perniciosa. Von den 4 Nichtprophylaktikern erkrankte dagegen einer an schwerer Perniciosa nach einer Inkubationszeit von 10-12 Tagen. Des weiteren bespricht Verf. die Mittel, Wohnräume an Bord sowie auch die auf Deck Schlafenden mechanisch gegen Mücken zu schützen.

Hornikor (2301) macht gleichfalls Mitteilungen über das Auftreten der Malaria auf den Schiffen, die in den Tropen verkehren. Er betont die Infektionsgefahr während des Löschens und des Ladens der Waren und weist speziell auch auf die Gefahr hin, die an Bord kommende Pflanzen unter Umständen mit sich bringen. In Hongkong hat Verf. festgestellt, dafs zwischen den breiten Blättern einer Cannacee, mit der dort ein aufserordentlich schwunghafter Handel getrieben wird, aufserordentlich häufig Anophelen an Bord geschleppt wurden. Verf. hält sogar die Entstehung und das Fortbestehen von Brutplätzen solcher Mücken an Bord von Handelsschiffen für möglich. Eiablage hat er jedenfalls mehrfach beobachtet. Die prophylaktische Chinindarreichung (1 g alle 5 Tage) ist nach dem Verf. erst 5 Tage nach der Ankunft in einem malariaverseuchten Hafen zu beginnen, aber noch auf 10 Tage nach dem Verlassen desselben auszudehnen. Wichtig ist auch die Unterbringung malariakranker Schiffsmannschaft in einem mückensicheren Raum und zwar bereits vom ersten Anfall ab, da bei diesem Gameten gebildet werden könnten.

Daniels (2256) gibt eine Übersicht über seine in den Tropen gemachten Beobachtungen über Malaria, sowie über einige durch Helminthen hervorgerufene Krankheiten (namentlich über Filariasis) und betont hierbei, dafs Sierra Leone in Hinsicht auf die Brutplätze der Anophelen infolge seines felsigen Untergrundes völlig andere Verhältnisse darbietet wie Ost- und Zentralafrika[1]. Klinische Erscheinungen treten nach dem Verf. in der Regel erst auf, wenn 200-300 Parasiten im cbmm Blut vorhanden sind[2].

Auch **Stephens** und **Christophers** (2464) geben eine grofszügige Übersicht über die Resultate ihrer in den letzten beiden Jahresberichten im einzelnen besprochenen Untersuchungen über die Verbreitung der Malaria in den Tropen und treten hierbei entschieden für die Malarianatur des Schwarzwasserfiebers ein, welches offenbar auch in seiner geographischen Verbreitung mit derjenigen der schweren Malaria übereinstimme.

Pöch (2409) teilt Beobachtungen über die Malaria an einigen Küstenplätzen von Senegambien und Oberguinea mit. In Rufisque (Senegal) kommen „Fieber“ nur zur Regenzeit vor. Die Anophelenbrutplätze werden in einer gröfseren und mehreren kleineren Wasseransammlungen in der Nähe des Bahnhofs vermutet, die mit einem kleinen Wasserlauf in Verbindung stehen und leicht trocken zu legen wären. — In Bathurst (Gambia), wo die Malaria während der Regenzeit (Juni bis September) häufig ist, ist eine Sanierung nach der Methode von Ross im Werke, die auch bereits den Erfolg erzielt hat, dafs Anophelenlarven „heute überhaupt kaum mehr gefunden werden“. — In Bolama (Portugiesisch-Guinea) entfallen auf Malaria und Anämie infolge von Malaria „das Hauptkontingent“ der im Spital zur Behandlung kommenden Erkrankungen. Fieberfälle kommen über das ganze Jahr zerstreut vor, doch sind Anfang und Ende der meist vom Juni bis November dauernden Regenzeit die schlechtesten Monate. — In Bissao (Portugiesich Guinea)

[1]) Im übrigen vergleiche Jahresber. XVII, 1901, p. 607-619 und 654, sowie XVIII, 1902, p. 838, Anm. 2. Ref.

[2]) Vergl. hierzu auch Sims (2453). Ref.

wird als die eigentliche Fieberzeit der Dezember und Januar bezeichnet, also der Beginn der Trockenzeit, auch die Zeit der Reisernte, da man die Reisfelder wieder austrocknen läſst. — Conakry (Rivières du Sud) gilt als verhältnismäſsig gesund. Die Kaufleute holen sich das Fieber meistens beim Besuche ihrer Faktoreien im Innern. Die Fieberzeit fällt mit der von Ende Mai bis September dauernden Regenzeit zusammen. Seit der Pflanzung von Mangobaumalleen in den Straſsen der Stadt soll die Mückenplage deutlich zugenommen haben[1]. — Über die Sanierung von Freetown (Sierra Leone) wird nichts neues berichtet, dagegen schildert Verf. ein den Bedürfnissen der Tropen angepaſstes, durch Netze aus galvanisiertem Eisen gegen das Eindringen von Mücken geschütztes Haus in Cline-Town-Station bei Freetown. Von den beiden anderen besuchten Küstenorten Sierra Leones soll Manoh-Sulijah verhältnismäſsig gesund sein (seit 1877 kein Todesfall an Malaria), während in Sherbro die Europäer häufig und schwer an Malaria erkranken und auch Schwarzwasserfieber vorkommt. — In Liberia sollen die Einheimischen ungefähr in demselben Maſse an Malaria erkranken wie die Weiſsen. Dieser Verlust der den Negern sonst eigentümlichen Widerstandsfähigkeit gegen Malaria wird z. T. durch den langen Aufenthalt in weniger oder gar nicht fiebergefährlichen Gegenden Amerikas, z. T. durch die bei vielen sehr auffallende starke Mischung mit der weiſsen Rasse erklärt. Als ungesundester Ort an der ganzen Küste von Liberia wird die Hauptstadt Monrovia bezeichnet. Grand Bassa soll dagegen relativ gesund sein. Auch der Teil der Niederlassung Harper, der auf dem 100 Fuſs hohen Cap Palmas steht, gilt als gesund, nicht dagegen die unten am Hoffmannflusse gelegenen Faktoreien und die liberianische Niederlassung Latrobe, deren Bewohner sehr unter der Mückenplage und der Malaria leiden. An den Rändern eines seichten Tümpels in der Nähe des Fluſsufers in Latrobe fand Verf. überall Mengen von Anophelenlarven. — Grand Bassam, die Hauptstadt der französischen Elfenbeinküste, in deren unmittelbarer Nähe sich groſse sumpfige Wälder ausdehnen, gilt als sehr ungesund, mit viel Malaria, auch Schwarzwasserfieber, und da die nahen Sümpfe mit jeder Landbrise Schwärme von Mücken nach der Stadt hinüberschicken, würde nach dem Verf. auch eine lokale Mückenreinigung der Stadt nur wenig Erfolg versprechen[2]. — Über die Malariaverhältnisse der zum Schluss noch kurz besprochenen Goldküste erfahren wir nichts neues, nur wird Dixcove als der gesündeste Ort der Goldküste bezeichnet.

Laveran (2345) fand unter 140 Culiciden aus Grand-Bassam (Elfenbeinküste) nicht weniger wie 132 Anophelinen *(Pyretophorus costalis)*, im Einklang mit der Heftigkeit der dort herrschenden Malaria[3].

Blanchard und **Dyé** (2216) machen gleichfalls Mitteilungen über Culiciden von der Elfenbeinküste, fanden aber am häufigsten unter denselben

---

[1]) Vergl. hierzu Battesti's Äuſserung über Eucalyptus in Jahresber. XVIII, 1902, p. 777. Ref.

[2]) Vergl. auch nachstehendes Referat. Ref.

[3]) Vergl. auch vorstehendes Referat. Ref.

Stegomyia calopus (Meig.) [= *Steg. fasciata* autt., den Überträger des gelben Fiebers], von Anophelinen nur *Pyretophorus costalis* (Loew).

Vagedes (2481) berichtet über die Malariaverhältnisse Deutsch-Südwestafrikas speziell Franzfonteins und über einen dort angestellten Versuch zur Bekämpfung der Malaria. Die Krankheit soll im Süden des deutschen Schutzgebietes selten sein, häufiger bereits an einigen Plätzen des Ostens, der nur räumlich weit entfernte Siedelungen besitzt (darunter am bedeutendsten Gobabis), am allerhäufigsten aber im Norden. In Omaruru, 70 km nördlich von Karibib, hat Verf. noch keine endemische Malaria gefunden, da 79 daraufhin untersuchte Kinder „bis auf wenige Fälle“ keine Parasiten beherbergten. Auch in Okombahe wurden nur bei 8 von 105 Kindern im Alter von $^1/_2$-15 Jahren Malariaparasiten und zwar Quartanparasiten gefunden. In dem weiter nördlich gelegenen Franzfontein dagegen sowie in dessen weiterer Umgebung war Malaria recht häufig. Die Fieberperiode fällt in die Monate März bis Mai (Hauptregenzeit: Januar bis März). Von Anophelen wurde nur *Anopheles merus* gefunden, und auch dieser nur bis gegen Mitte Mai (in Franzfontein selbst) bis höchstens Anfang Juni (in Tsumamas), während die ersten Anophelenlarven am 27. Februar und die ersten ausgeschlüpften Imagines am 10. März beobachtet wurden. Die „Überwinterung“ der Anophelen erfolgt in gemauerten Gebäuden und in gegen den Wind geschützten Spalten der Granitfelsen, aber nie in den mit dem Rauche der Feuerung geschwängerten Hütten der Eingeborenen. Beseitigung der als Brutplätze dienenden, im Laufe der Regenzeit entstandenen Tümpel, namentlich in den Gärten der Eingeborenen, wäre leicht durchzuführen gewesen, wurde aber im Interesse der Reinheit des Chininversuches absichtlich unterlassen. Im Jahre 1901 betrug die durch Blutuntersuchungen festgestellte Malariaverseuchung der Eingeborenen in den Ortschaften Franzfontein, Tutara und Tsumamas 75, 71 bez. 57%; in Canas, vielleicht weil dort die Untersuchungen erst nach Ablauf der Fieberperiode begonnen werden konnten, nur 28%. Fieberanfälle wurden freilich nur in wenigen Fällen konstatiert, meist blieb die Erkrankung völlig latent als Beweis „dafs es schon zu einer gewissen Gewöhnung gekommen war“, trotzdem die Malaria nach Annahme des Verf's in dortiger Gegend erst vor verhältnismäfsig kurzer Zeit ihren Einzug gehalten haben soll, nämlich als die nördlicher wohnenden Ovambos, welche vordem in ihrem Lande blieben, nach Errichtung der deutschen Schutzherrschaft des Handels und der Arbeit wegen vielfach nach Süden zu ziehen begannen[1]. Denn unter 110 beim Molenbau in Swakopmund beschäftigten Ovambonegern hat Verf. in 14 Fällen (= ca. 13%) Malariaparasiten im Blute gefunden (12 „Tropica“, 1 Tertiana, 1 Quartana, aufserdem einmal Milzschwellung ohne Parasiten). Zum Beweise der neuerlichen Einschleppung der Malaria in Franzfontein beruft sich Verf. auch auf die massenhafte, auf alle Lebensalter ziemlich gleichmäfsig verteilte Verbreitung der Parasiten. Überwiegend herrschte die „Tropica“. Von 438 durch Blutuntersuchung in den genannten Orten

[1]) Jahresber. XVIII, 1902, p. 827. Ref.

festgestellten Malariainfektionen entfielen nur 2 auf Tertiana und 29 auf Quartana, ein weiterer war eine Mischinfektion von Quartana und „Tropica", alle anderen reine „Tropica". Halbmonde waren aber sehr selten, im ganzen nur 17 Fälle. In einigen anderen Fällen von „Tropica" wurden zwar auch Gameten beobachtet, aber diese boten das zuerst von STEPHENS und CHRISTOPHERS[1] beschriebene, dann auch von PANSE[2] wiedergefundene Bild, indem sie den erwachsenen Quartanparasiten täuschend ähnlich sahen. Sie sollen sich von diesen aber durch geringere Gröfse und durch erheblich feinkörnigeres Pigment unterscheiden. [In den früheren Jahresberichten habe ich die Deutung dieser Formen als Gameten des „Tropenfiebers" bezweifelt. Bei den sich mehrenden Stimmen mufs ich aber doch an die Möglichkeit denken, dafs diese Zweifel vielleicht nicht berechtigt sind. In diesem Falle müfste aber dann der bisher nur in Afrika beobachtete „Tropenparasit" mit Quartana-ähnlichen Gameten von dem bekannteren Perniciosaparasiten mit halbmondförmigen Gameten als besondere Art unterschieden werden. Waren doch auch bereits aus anderen Gründen Zweifel berechtigt, ob das „Tropenfieber" eine ähnlich einheitliche Malariaform darstelle wie die Tertiana und Quartana. Ref.]

Der Versuch des Verf.'s, die Malaria nach der von KOCH vorgeschlagenen Chininmethode zu bekämpfen, ergab ein günstiges Resultat[3], indessen betont Verf. selbst, dafs dieses Resultat natürlich nur vorübergehende Dauer haben könne, wenn das von einem einzelnen begonnene Werk nicht in entsprechender Weise fortgesetzt werde[4].

Cook (2248) liefert eine ausführliche Studie über die Malariafieber des zentralafrikanischen Gebietes zwischen Victoria Nyanza, Nil, Albert Nyanza, Ruwenzori-Gebirge und Albert Edward Nyanza, mit besonderer Berücksichtigung der Pathologie. Auch C. hat wie andere in Afrika tätig gewesene Tropenärzte Halbmonde nur sehr selten gesehen, mehrfach aber Geifselbildung beobachtet, die seiner Ansicht nach von runden Gametocyten ausgegangen sein mufste, obwohl es sich um kleine maligne Parasiten, nicht um den gewöhnlichen Tertianparasiten handelte. (Tertianer Fiebertypus wurde weitaus am häufigsten, quartaner sehr viel seltener beobachtet.) Verf. vermutet deshalb, dafs es sich um eine in Italien, Algier und China noch nicht beobachtete Parasitenart handele[5]. Stadien der Schizogonie wurden im peripheren Blute nur sehr selten beobachtet, doch konnte die Zahl der gebildeten Merozoiten zu 12-20 festgestellt werden.

Theobald (2476) macht Mitteilungen über Culiciden und andere Dipteren aus dem aequatorialen Ost-Afrika (namentlich den Gegenden nördlich des Victoria Nyanza) und vom Oberlauf des Niles. In Malariadistrikten am Victoria Nyanza wurden aufser *Myzomyia funesta* und *Pyretophorus*

---

[1]) Jahresber. XVII, p. 605. Ref.
[2]) Jahresber. XVIII, p. 803. Ref.
[3]) Jahresber. XVIII, 1902, p. 827. Ref.
[4]) Vergl. BLUDAU (2217). Ref.
[5]) Vgl. das vorstehende Referat. Ref.

costalis noch eine neue Anophelinenart *(Christya implexa)* gefunden, in solchen am Nil nur die bereits bekannten Anophelinenarten *Cellia pharoensis, Myzorhynchus paludis* und *Myzorhynchus mauritianus*.

Steuber (2466) betont in seinem zweiten Bericht über Krankheiten der Eingeborenen in Deutschostafrika[1], dafs die relative Malaria-Immunität der erwachsenen Eingeborenen nur mit sehr grofsen Sterblichkeitsverlusten in den ersten Lebensjahren erkauft werde. Durchweg hätten die Negerkinder oft bis zu erstaunlichen Dimensionen vergröfserte Milzen. Auch bei erwachsenen Küstennegern wurden in Dar-es-Salaam in zahlreichen Fällen Malariaparasiten gefunden. Auffällig ist aber namentlich, ein wie hoher Prozentsatz der aus dem Inneren nach der Küste gehenden Karawanenträger malariakrank ist. In der grofsen Mehrzahl der Fälle handelt es sich um Perniciosa, aber auch Tertiana und Quartana wurden in einzelnen Fällen gesehen.

Nach **Steuber** (2467) kommt die Malaria in Deutschostafrika bis zu einer ungefähren Meereshöhe von 1400 m überall endemisch vor. Vorbedingung für ihr Verschwinden in dieser Höhe sei aber, dafs die letztere nicht durch ein allmähliges Ansteigen, sondern durch unvermittelte schroffe Erhebung des Geländes aus der Ebene zu stande komme. Jedenfalls hat Verf. selbst durch Blutuntersuchungen festgestellt, dafs in den steil „festungsartig“ aus der Ebene sich erhebenden Gebirgsmassen von West-Usambara und Uruguru von ca. 1400 m Meereshöhe an die Malaria nicht mehr vorkommt, während in der Station Neu-Langenburg am Nyassa-See, wo das Ansteigen des Geländes allmählicher und ohne solch schroffe Übergänge zu stande kommt, in einer Meereshöhe von ca. 1560 m sich noch Malaria bei Kindern nachweisen liefs, wenn auch nur in vereinzelten Fällen. Des weiteren bespricht Verf. vornehmlich die Kindersterblichkeit bei den Eingeborenen Deutschostafrikas, die eine ungeheuer hohe sei, ganz besonders in den ersten vier Lebensjahren und für die die Malaria eine Hauptursache sei.

Ollwig (2391) macht Mitteilungen über die Malariaverhältnisse Deutschostafrikas, welche die diesbezüglichen Angaben von Panse[2] und Steuber[3] in wünschenswerter Weise ergänzen. Verf. hat seine Untersuchungen speziell in Daressalam angestellt und hierbei zwar im ganzen eine geringere Häufigkeit der Malaria aber doch eine ähnliche Verteilung auf die verschiedenen Lebensalter gefunden wie Panse in Tanga[4]. Es waren infiziert:

	Afrikaner (Neger, Araber, Sudanesen usw.)	Asiaten (Inder, Goanesen usw.)
Kinder bis zu 1 Jahr	37,0%	27,0%
„ von 1-5 „	43,0%	32,0%
„ über 5 „	15,0%	29,0%
Erwachsene	10,0%	16,0%

[1]) Jahresber. XVIII, 1902, p. 800. Ref.
[2]) Jahresber. XVIII, 1902, p. 800-803. Ref.
[3]) Vgl. die beiden vorstehenden Referate. Ref.
[4]) Jahresber. XVIII, 1902, p. 802f. Ref.

Zum allergröfsten Teil handelte es sich um „Tropenfieber“, wenig Tertiana, fast keine Quartana, welch letztere freilich in einer ausgedehnten Hausepidemie beobachtet wurde. Das Vorkommen der Malaria in dem 1560 m hoch gelegenen Neu-Langenburg[1] bestreitet Verf. und erklärt die diesbezüglichen Angaben Steubers dadurch, dafs die dort infiziert gefundenen Soldatenkinder erst kürzlich von der am Nyassasee gelegenen alten Station nach dem Gebirge verzogen waren, während unter den ständig auf der Gebirgsstation gewesenen Kindern kein einziger Fall von Malaria vorgekommen sei[2]. Überhaupt glaubt Verf., dafs im Innern Ostafrikas grofse Gebiete malariafrei seien und schliefst dies aus der erheblichen Zahl der infiziert gefundenen erwachsenen Neger, welche durchweg aus dem Innern stammten. Aus den Gebirgsgegenden Ostafrikas stammende Neger sollen auf dem Marsch zur Küste fast stets infiziert werden. Ähnlich empfänglich seien auch die Comorenser, Sudanesen und Abessynier. In der oft Monate lang dauernden Trockenzeit treten nur wenig frische Infektionen auf. Auch gelang es dem Verf. nicht, während der Trockenzeit in den Häusern Daressalams Anophelen zu finden, während sie freilich in den um die Stadt herumliegenden Einzelhäusern, und zwar oft sogar in grofsen Mengen, nachweisbar waren. Die Verschleppung der Malaria von Haus zu Haus erfolgt nach Ansicht des Verf.s nicht durch Anophelen, sondern durch den Menschen.

Bekämpfung der Malaria durch einen Vertilgungsfeldzug gegen die Mücken hält Verf. für aussichtslos, die Kochsche Chininmethode dagegen für Erfolg versprechend[3]. Über seine eigenen, mit derselben erzielten Resultate werden vorerst nur einige vorläufige Mitteilungen gemacht[4], ein ausführlicher Bericht für später in Aussicht gestellt[5]. Versuche mechanischer Prophylaxe mit Drahtgaze haben sich in Daressalam sehr teuer gestellt, so dafs die Kosten in keinem Verhältnis zum Nutzen standen.

Ollwig (2392) berichtet ausführlich über die Malaria in Daressalam und ihre Bekämpfung. In Ergänzung der in seiner früheren Publikation[6] enthaltenen epidemiologischen Angaben ist namentlich hervorzuheben, dafs die Brutstätten der Anophelen sich ausschliefslich in Gräben und Tümpeln der Umgebung der Stadt sowie am Krick- und Hafenrande fanden, nicht in der Stadt selbst, wo eine die Entwicklung der Mücken vom Ei bis zum geflügelten Insekt ermöglichende Tümpelbildung nicht vorkommt. Ferner ist bemerkenswert, dafs die an der Karawanenstrafse ins Innere gelegenen Dörfer sehr viel stärker malariaverseucht sind als Daressalam selbst. Verf. selbst hat in 7 dieser Dörfer Untersuchungen angestellt mit folgenden Resultate:

---

[1]) Vgl. das vorstehende Referat. Ref.

[2]) Die Angabe Steubers über das Vorkommen der Malaria in grofsen Höhen steht aber keineswegs isoliert da. Vgl. z. B. Jahresber. XVII, 1901, p. 618. Ref.

[3]) Vgl. auch Gosio (2287), Vagedes (2481), Frosch (2277), Bludau (2217) und Martini (2375). Ref.

[4]) Jahresber. XVIII, 1902, p. 827. Ref.

[5]) Vgl. Ollwig (2392). Ref.

[6]) Vgl. vorstehendes Referat. Ref.

	untersucht	infiziert
Kinder unter 1 Jahr	49	38 = 77,5%
„ von 1-5 „	82	47 = 57,3%
„ über 5 „	72	23 = 31,9%
Erwachsene	23	5 = 21,7%,

also wiederum eine nicht unerhebliche Zahl von Parasitenbefunden bei Erwachsenen[1].

Von den 113 positiven Befunden zeigten 90 „Tropica“, 14 Tertiana, 8 Quartana und 1 „Tropica“ + Quartana.

Bezüglich der zur Bekämpfung der Malaria getroffenen Maſsnahmen weist Verf. besonders darauf hin, daſs nach seinen günstigen Erfahrungen der Einwand, daſs die Durchführung der Kochschen Chininmethode eine sehr groſse Zahl von Ärzten erfordere, durchaus hinfällig sei. Er glaubt auch nicht, daſs die Erfolge der Expedition, die in einer wesentlichen Verminderung der Malariaerkrankungen bestanden, nach dem Aufhören der Expedition wieder verloren gehen werden und bespricht besonders die dauernden Maſsnahmen, die zu diesem Zwecke getroffen werden müssen. [Daſs bei strikter Befolgung dieser Vorschriften der Erfolg in der Tat ein dauernderer sein wird, als bei dem ähnlichen Versuche von Bludau[2], kann billigerweise nicht bezweifelt werden. Ref.]

Laveran (2338) hat eine neue Culiciden-Sendung aus dem Militärlager Ankourik bei Diégo-Suarez erhalten, in der die Anophelen noch zahlreicher vertreten waren, aber einer anderen Art angehörten, wie in der ersten Sendung[3]. Denn von 30 Culiciden, die im April in dem Zimmer eines Lieutenants gefangen waren, gehörten nur 3 der Gattung *Culex*, alle anderen der Art *Anopheles funestus* an. Einer dieser Anophelen erwies sich bei Anfertigung einer Schnittserie als stark mit Filariaembryonen infiziert. — Gleichzeitig macht Verf. auch noch Mitteilungen über Culiciden vom Senegal. Unter 32 Culiciden aus Hahn, einem der ungesundesten Orte an der Bucht von Dakar, fanden sich 20 Anophelen *(Anopheles costalis)*, unter Culiciden aus den malariafreien Ortschaften Dakar und Gorée dagegen wohl die das gelbe Fieber übertragende *Stegomyia fasciata*, aber kein einziger *Anopheles*[4].

Laveran (2346) macht weitere Mitteilungen über Culiciden aus Madagaskar und Dakar. Von verschiedenen Orten Madagaskars wird über das Vorkommen oder Fehlen von Anophelen berichtet. Beobachtet wurden auſser *Anopheles funestus* und *coustani* auch *Anopheles costalis* und *squamosus*. — Ferner wird jetzt über das Vorkommen von Anophelen *(Anopheles costalis* und *funestus)* auch inmitten der Stadt Dakar berichtet, die Verf. bisher als anophelenfrei angesehen hatte.

Liston (2361) gibt eine Bestimmungstabelle für die vorderindischen Anophelinenarten.

---

[1]) Vgl. auſser vorstehendem Referate Jahresber. XVIII, 1902, p. 798, 802. Ref.
[2]) Vgl. Bludau (2217). Ref.
[3]) Jahresber. XVIII, 1902, p. 805. Ref.
[4]) Vergl. aber das nachstehende Referat. Ref.

Thomson (2477) macht Mitteilungen über Culiciden aus Dehra Dun am Fuße des Himalaya, unter denen sich zwar von Anophelinen nur *Nyssorhynchus maculatus* befand, außerdem aber unter anderem eine neue *Mansonia*-Art, welche in der Flügelzeichnung den Anophelinen, speziell der *Myzomyia culicifacies* ganz auffallend ähnelt, so daß sie deswegen *Mansonia anopheloides* genannt wird[1].

Stephens und **Christophers** (2461) machen weitere Mitteilungen über die Malaria in dem indischen Militärlager Mian Mir[2], speziell mit Rücksicht auf die Möglichkeit ihrer Bekämpfung. Von Anophelinen ist dort *Anopheles rossii* am häufigsten, nächstdem *Anopheles culicifacies*, 4 andere Arten sind selten. Die Larven von *Anopheles rossii* leben in kleinen Pfützen, diejenigen von *Anopheles culicifacies* in Bewässerungsgräben. Die Infektionsquelle bilden vor allem die Kinder der als „regimental bazaars" bekannten, in keinem indischen Militärlager fehlenden Eingeborenendörfer[3]. Die Verff. besprechen dann die Mittel, eine Abnahme der Malaria festzustellen, und berichten über einen vorläufigen Versuch, welcher zeigte, daß die Entwickelung der Larven des als Überträger der Malaria in erster Linie in Betracht kommenden *Anopheles culicifacies* stark gehemmt, wenn nicht überhaupt verhindert werden könne durch Reinigung der Bewässerungsgräben von Pflanzen und durch Herstellung einer die Strömung erleichternden glatten Erdfläche an den seitlichen Böschungen der Gräben.

James (2304) macht weitere Mitteilungen über die Malariaverhältnisse in Mian Mir. Die relative Ungefährlichkeit des *Anopheles rossii* wird erneut bestätigt, da von 496 untersuchten Individuen kein einziges Sporozoiten enthielt, während von 259 *Anopheles culicifacies* 12 d. h. 4,6% reife Sporozoiten in den Speicheldrüsen enthielten[4]. Die ersten jungen Larven von *Anopheles culicifacies* wurden im März gefunden, die Imagines machten sich aber erst Mitte Mai bemerkbar. *Anopheles rossii* tritt infolge der Verschiedenartigkeit der Brutplätze[5] erst später, nach Beginn der Regenzeit, auf und wurde vor Anfang Juli überhaupt nicht gefunden. Im Oktober sind beide Arten am häufigsten, um im November sehr rasch an Zahl abzunehmen. In direktem Zusammenhang hiermit steht der Verlauf der jährlichen Malariaepidemie. Alle Malariaerkrankungen von November bis Juli werden vom Verf. als Recidive aufgefaßt. Die Neuinfektionen sollen erst Ende Juli oder Anfang August beginnen, um dann bis Oktober rasch an Zahl zuzunehmen. Quartana ist in Mian Mir noch nicht beobachtet, bei den eingeborenen Kindern entfielen von 66 Infektionen 40 auf Tertiana, 26 auf Perniciosa, bei den Europäern von 18 Infektionen 14 auf Tertiana und nur 4 auf Perniciosa. Der „endemische Index" schwankte je nach der

---

[1]) Vergl. auch Giles (2283). Ref.
[2]) Jahresber. XVIII, 1902, p. 808. Ref.
[3]) Jahresber. XVII, 1901. p. 616. Ref.
[4]) Jahresber. XVIII, 1902, p. 808, vergl. aber auch ebenda p. 816, sowie nachstehend Waters (2487). Ref.
[5]) Vergl. vorstehendes Referat. Ref.

speziellen Lokalität zwischen 20 und $56^0/_0$, die Häufigkeit des Milztumors zwischen 20 und $80^0/_0$. Bezüglich weiterer statistischer Details mufs ebenso wie bezüglich der Details über die Brutplätze der Anophelen auf das Original verwiesen werden.

Cornwall (2249) hat bei Madras Untersuchungen angestellt und unter 25 *Anopheles culicifacies* bei 4 d. h. $16^0/_0$ Sporozoiten in den Speicheldrüsen gefunden, während von 35 in denselben Häusern und unter denselben Bedingungen gefangenen *Anopheles rossii* wiederum kein einziger infiziert war. Immerhin hält Verf. die völlige Harmlosigkeit des *Anopheles rossii* noch nicht für erwiesen, da derselbe experimentell infiziert werden konnte und eine Erklärung für das verschiedene Verhalten in Freiheit und Gefangenschaft noch nicht geliefert ist. Madras, wo die weitaus überwiegende Zahl der Anophelinen zu *Anopheles rossii* gehört, ist aber jedenfalls nach dem Verf. verhältnismäfsig frei von Malaria und in dieser Hinsicht viel besser als sein Ruf, da vielfach alle möglichen anderen Krankheiten (sogar Ascites) für Malaria gehalten und als solche behandelt werden. Wie andere Autoren betont auch Verf., dafs die Heftigkeit der Erkrankung in keinem Verhältnis zu der Stärke der Infektion oder wenigstens zu der Zahl der im peripheren Blute nachweisbaren Parasiten stehe. — In der Diskussion geben Maitland und Browning ihrer Auffassung dahin Ausdruck, dafs Cornwall doch die Häufigkeit der Malaria in Madras unterschätze.

Aitken (2195) macht Mitteilungen über die Malariaverhältnisse von Nord-Canara an der Grenze der portugiesischen Besitzung Goa. Dort wird Reisbau getrieben und von diesem zweimal geerntet, zur Zeit des Monsun und in der heifsen Jahreszeit. Hiermit steht es in Zusammenhang, dafs die Malariafieber nicht wie im übrigen Indien September-Oktober, sondern April-Mai herrschen. Infolge des starken Regenfalls (300-400 Zoll = 7,5-10 m im Jahr) sind während des Monsun und auch noch einige Monate nachher alle Bäche und Flüsse so reifsend, dafs das Leben für Mückenlarven unmöglich ist. November-Februar sind dann auch oft die Nächte sehr kalt. Im März beginnen bei wärmerem Wetter manche Flüsse einzutrocknen und in ihrem Bette nur einzelne Tümpel zurückzulassen, während aus den dauernd Wasser führenden Flüssen durch ein sinnreiches Kanal- und Damm-System die Reisfelder bewässert werden, welche dann unbewegte, wenn auch nicht stagnierende Wasserflächen von wenigen Zoll Tiefe bilden, ausserordentlich günstige Brutplätze für Anophelen. Von solchen wurden die Imagines durchweg nur sehr selten gefunden, die Larven aber in grofsen Schaaren, besonders *Anopheles christophersi*, aufserdem *Anopheles rossii*, *barbirostris* und noch 2 andere Arten. Verf. macht namentlich Mitteilungen über die Larven und betont auch besonders, dass dieselben in stagnierendem Wasser nicht zu leben vermögen, dafs deshalb auch bei ihrer Aufzucht täglich ein teilweiser Wechsel des Wassers nötig ist.

Fernando (2275) macht Mitteilungen über die Malariaverhältnisse Ceylons, wo in dem dicht bevölkerten Süden und Südwesten der Insel 2 Regenzeiten (Mai-Juli bez. Oktober-Dezember) auftreten, deren jeder eine Malaria-Epidemie entspricht, während in dem trockenen Norden der

Südwest-Monsun und die von diesem mitgebrachte Regenzeit der Monate Mai-Juli ganz zurücktritt und daher auch nur eine einzige jährliche Malariaepidemie auftritt in zeitlichem Anschlufs an die Regenzeit der Monate Oktober-Dezember. Quartanafälle hat Verf. auf Ceylon überhaupt nicht beobachtet und auch Tertiana so selten, dafs nach ihm über 99$^0/_0$ aller Malariafälle auf Perniciosa entfallen. Prophylaktisch legt er das Hauptgewicht auf die Behandlung nach Koch, da die mechanische Prophylaxe der Italiener in den Tropen in gröfserem Maafsstabe nicht anwendbar sei und die Vernichtung der Mücken nach Ross durch den Reisbau ausgeschlossen werde.

Waters (2487) macht Mitteilungen über die Malariaverhältnisse auf den Andamanen, wo das Maximum der Erkrankungen fast durchweg in die Monate Juni-Juli fällt, also kurz vor die Zeit des stärksten Regenfalls (August). Verf. glaubt aber, dafs ein nicht unerheblicher Teil der Erkrankungen nicht auf Neuinfektionen, sondern auf Recidiven beruhe, die durch die veränderte Lebensweise der in die Strafansiedelungen der Andamanen überführten Indier bedingt seien. Von Anophelen wurde nur *Anopheles rossii* gefunden.

Travers (2479) macht weitere Mitteilungen über die Malaria von Klang und Port Swettenham in Selanger (Malakka)[1] und teilt hierbei epidemiologisch interessante Details mit. Bei Beginn der Arbeiten an der Bahn, die von Klang durch die Mangroveformation der Küstenzone nach dem zu gründenden neuen Hafen führen sollte, und deren Tracierung 1897 erfolgte, trat wohl gelegentlich unter den Arbeitern Malaria auf, aber es kam zu keiner Häufung der Fälle. Durch den Bahndamm wurde dann aber ein Streifen Land vom Meere abgeschnitten, der früher bei jeder Flut überschwemmt worden war und hier bildeten sich nun zahlreiche stagnierende Tümpel. Als die Arbeiten sich ihrem Ende näherten, nahm Zahl und Schwere der Malariafälle bedenklich zu; als am 15. September 1901 der neue Hafen Port Swettenham eröffnet wurde, hatte die Krankheit eine geradezu alarmierende Ausdehnung gewonnen; in der Zeit vom 15. September bis 26. November erkrankten von 260 Leuten nicht weniger wie 158 an Malaria und von 80 ins Krankenhaus aufgenommenen Kulis starben nicht weniger wie 8. Quartana wurde nicht beobachtet. 72,5$^0/_0$ der Fälle entfielen auf Perniciosa, 23,5$^0/_0$ auf Tertiana, 2$^0/_0$ auf Mischinfektionen beider. *Anopheles*-Larven waren ebenso wie *Culex*-Larven in den Tümpeln längs des Bahndamms ungemein zahlreich. Die sofort ergriffenen sanitären Mafsnahmen wandten sich demnach auch dieser Quelle der Malaria zu. Für Rodung von Mangroven, Ausfüllen von Sümpfen, Drainage u. dgl. (Details siehe im Original!) bei Klang und Port Swettenham wurden gegen $ 50,000 aufgewandt und der Erfolg dieser Mafsnahmen wird vom Verf. durch statistische Angaben belegt. Hier sei danach nur angeführt, dafs dem Distriktskrankenhaus aus den beiden genannten Orten im Jahre 1901 600, im Jahre 1902 aber nur noch 197 Malariafälle zugeführt wurden.

[1]) Jahresber. XVIII, 1902, p. 811. Ref.

Watson (2490) bringt weitere Details zur Epidemiologie der Malaria in Klang und Port Swettenham sowohl, wie über die günstigen Erfolge der auf dem Prinzip der Mückenbekämpfung nach Ross beruhenden sanitären Maſsnahmen.

Leicester (2353) macht Mitteilungen über einige Culiciden der Dschungel von Malakka, unter anderem über die Brutplätze von *Anopheles eucophyrus* und *Anopheles asiaticus* n. sp. Auch eine dritte, gleichfalls neue Art, *Anopheles treacheri* (nomen nudum) wird erwähnt.

Kiewiet de Jonge (2317) macht im Anschluſs an seine Untersuchungen in Tjilatjap[1] statistische Mitteilungen über die Malaria auf der benachbarten Insel Kembangan, wo er ähnliche Verhältnisse fand wie in Tjilatjap: Milzvergröſserung bei 67°/₀ der Erwachsenen, Parasiten im Blute von 41°/₀ der Kinder von 0-4 Jahren. In Tjilatjap wurden gleichzeitig (im Mai 1902) nur 31°/₀ der Kinder infiziert gefunden gegenüber 57,5°/₀ im Januar 1902. Weiter stellte Verf. fest, daſs die in derselben, so stark malariaverseuchten Gegend liegende Ortschaft Oedjoeng Alang verhältnismäſsig frei von Malaria ist: Bei Untersuchung von 24 Kindern nur 1mal Parasiten gefunden, bei 205 Erwachsenen nur 17,8°/₀ vergröſserte Milzen. Die sporadischen Infektionen sind anscheinend bei Einkäufen in Tjilatjap erworben, Oedjoeng Alang selbst aber ist frei von Malaria, weil es auf Pfählen in der Meerenge zwischen Java und Kembangan erbaut und daher auch frei von Anophelen ist.

Terburgh (2474) hat sehr gründliche Untersuchungen über die Verbreitung der Malaria und der Anophelen in dem auch von Koch besuchten Ambarawatale auf Java angestellt und hierbei Resultate erzielt, die von denjenigen Koch's sehr erheblich abweichen. Während Koch ganz auffällig viel Quartana gefunden hatte (31mal auf 85 positive Blutbefunde), fand Verf. sie verhältnismäſsig ebenso selten wie Kiewiet de Jonge in Tjilatjap (im relativ gesunden Dezember 10,9°/₀, im relativ ungesunden Juli 10,0°/₀ aller Infektionen) und während Koch Ambarawa für malariaarm erklärt hatte, fand Verf. bei seinen längere Zeit hindurch fortgesetzten Untersuchungen dessen Ruf der starken Malariaverseuchung nur zu berechtigt. Koch fand im November 1899 in Bedjalen 15,5°/₀ der Kinder unter 1 Jahr, 10°/₀ der Kinder über ein Jahr und in Rawah-Bandjir 16°/₀ der Kinder unter, 4°/₀ der Kinder über ein Jahr infiziert, Verf. dagegen im Dezember 1901 in Bedjalen 33,3°/₀ der Kinder unter 2 Jahr und im Juni 1902 (Malariasaison!) in Rawah-Bandjir 35°/₀ der Kinder unter 1 Jahr, 65°/₀ der Kinder von 1-2 Jahr. Die Koch'sche Expedition sei zufällig gerade in einem der gesundesten Monate dort gewesen, habe aber auſserdem bei der groſsen Zahl der in kurzer Zeit zu untersuchenden Blutpräparate auf die Präparate mit negativem Befunde vermutlich nicht so viel Zeit verwenden können wie Verf. Die Verschiedenheit der Resultate betreffend Quartana ist aber nicht aufzuklären. Daſs in der Garnison der Festung Willem I. die Timoresen verhältnismäſsig am wenigsten erkranken (durchschnittlich 45 pro Jahr gegenüber 110 bez. 116 bei 2 Kompagnien von Javanen, 131

[1]) Jahresber. XVIII, 1902, p. 814. Ref.

bez. 179 entsprechend bei Amboinesen, 207 bez. 241 entsprechend bei Europäern) steht mit Koch's Immunitätstheorie in Einklang[1].

Die Hauptbedeutung der Arbeit Terburgh's liegt in den genauen Untersuchungen über die Verbreitung der Anophelen und ihrer Brutplätze im Ambarawatale, deren Abhängigkeit von den Bodenverhältnissen und den Niederschlägen ausführlich dargestellt wird. Den von Koch betonten Zusammenhang des Vorkommens von Anophelen (und infolgedessen auch von Malaria) mit der Sawahkultur erkennt auch der Verf. an. Aber dieser Zusammenhang ist nach ihm ein indirekter, da Koch ebensowenig wie er selbst Larven in den Reisfeldern finden konnte. Die bewässerten Sawahs selbst kämen also als Brutplätze nicht in Betracht, die Sawahkultur erfordere aber einen künstlich erhöhten Wasserstand, wodurch die Möglichkeit zur Ansammlung stagnierenden Wassers in der Nähe der Sawah's gegeben sei. Je besser jedoch die Bewässerungsanlage, um so weniger werde sich dieser die Malariamorbidität erhöhende Einfluſs geltend machen. Von anderen epidemiologischen Angaben kann hier nur noch angeführt werden, daſs die ersten Neuinfektionen von Malaria in der letzten Hälfte der von November bis April dauernden Regenzeit vorkommen und daſs dann die Zahl der Malariafälle bis zum Beginn der Trockenzeit (Mai bis Oktober) stetig steigt, um mit der Abnahme der Niederschläge wieder langsam zu sinken, ferner daſs eine besondere Bedeutung für die Gesundheitsverhältnisse des Tales der moorige Rawah-Pening besitzt, wo die Anophelen die Trockenzeit überdauern. Je weiter eine Ortschaft des Tales von ihm entfernt, je höher sie über ihm gelegen ist, um so geringer ist im Durchschnitt ihre Malariamorbidität. Ferner betont der Verf. noch, daſs zur Hauptmalariazeit (Juni) die Perniciosa weitaus am häufigsten ist, (34 von 50 Fällen), in der relativ gesunden Jahreszeit dagegen gegenüber Quartana und Tertiana stark zurücktritt (nur 19 von 50 in der Zeit vom 22. November 1901 bis 13. März 1902 und sogar nur 6 von 25 in der Zeit vom 22. November 1901 bis 25. Januar 1902 beobachteten Fällen). Eine befriedigende Erklärung für dieses verschiedene Verhalten der verschiedenen Parasitenarten vermag Verf. noch nicht zu geben. Die Temperaturdifferenzen seien zu gering um eine solche Erklärung liefern zu können. Die Abhängigkeit des Verlaufes der jährlichen Malariaepidemie von der jeweiligen Zahl der Anophelen wird an der Hand mathematischer Formeln in sehr instruktiver Weise erläutert. In Bezug hierauf wie auch bezüglich aller weiteren epidemiologischen Details muſs aber auf das Original verwiesen werden.

Auch die beobachteten Parasiten selbst werden vom Verf. besprochen, namentlich ihre Jugendformen an der Hand von Abbildungen eingehend geschildert. Auch beim Perniciosaparasiten wurden Teilungsformen im Fingerblute beobachtet. In 2 Fällen fielen dieselben aber durch ihre Feinheit auf, während auch die gleichzeitig gefundenen halb- und ganz erwachsenen Formen etwas anders als sonst aussahen, namentlich kleiner waren.

---

[1]) Vergl. Haga (2295). Ref.

Verf. vermutet, dafs er in diesen beiden Fällen einen Quotidianparasiten vor sich gehabt hat.

Abrahamsz (2194) berichtet über 30 von ihm selbst behandelte Malariafälle aus der Ortschaft Sindanglaia, welche KOCH auf Grund der Untersuchung von Kindern für malariafrei erklärt hatte. Verf. nimmt an, dafs bei der damaligen Untersuchung die kranken oder auch nur schwachen Kinder zu Hause geblieben seien. Unter den von ihm einzeln besprochenen Fällen sind alle drei Malariaformen sowie auch Mischinfektionen vertreten. Von praktischem Interesse ist unter anderem ein Fall, bei welchem einmal sehr zahlreiche Halbmonde gefunden wurden, obwohl wenige Tage vorher sowie auch wenige Tage später die Blutuntersuchung ein völlig negatives Resultat ergab.

Von dem Borne (2220) macht im Anschlufs an eine Arbeit von HULSHOFF POL[1] weitere Mitteilungen über 12 sicher autochthone Malariafälle in dem von KOCH gleichfalls für malariafrei erklärten Magelang und betont die Resistenz der Gameten gegen Chinin. Wo Gameten bereits gebildet seien, sei eine Arseniktherapie am Platz.

Von dem Borne (2221) macht weitere Mitteilungen über Malaria in Magelang, wo er von Januar 1902 bis Januar 1903 168 Fälle behandelt hat (50 bei Kindern bis zu 7 Jahren, 7 bei Kindern im Alter von 8-16 Jahren, 111 bei Erwachsenen). Die gelegentlich geäufserte Meinung, dafs die Malaien leichter erkranken, fand Verf. ebensowenig bestätigt wie KIEWIET DE JONGE[2], Perniciosa fand er dagegen verhältnismäfsig seltener wie letzterer. Bei 111 Erwachsenen 33mal gegenüber 72 Tertiana-, 2 Quartana- und 4 Misch-Infektionen (Pernic. + Tert.); ähnlich bei 21 javanischen Kindern 7mal gegenüber 15 Tertianafällen; bei 29 europäischen Kindern allerdings auffällig oft, nämlich 19mal gegenüber 16 Tertianafällen. Weitere statistische Details siehe im Original. Nähere Angaben macht Verf. dann namentlich noch über die Perniciosaparasiten. Merozoiten wurden von diesen nur in der Zahl von 5-8 gebildet, Vermehrungsformen allerdings nur sehr selten beobachtet. Auch auf die klinischen Erscheinungen und die Untersuchungstechnik geht Verf. näher ein.

Statistische Angaben über das Vorkommen der Malaria in den verschiedenen Residentschaften Java's und auf Madoera finden sich bei **Haga** (2294).

Entsprechende Angaben macht **Haga** (2295) auch für die niederländisch-indischen Aufsenbesitzungen, wobei mehrfach auch die Anophelen und ihre Brutplätze Berücksichtigung finden. Timor ist hiernach von der Malaria ähnlich stark heimgesucht wie Ceram, wo in der Gegend von Wahai fast kein erwachsener Inländer ohne Milzvergröfserung gefunden wird. Andererseits wird für diejenigen Gegenden Borneo's, aus welchen überhaupt Angaben vorliegen, die Seltenheit der Anophelen wie der Malaria besonders betont.

Louwerier (2362) macht Mitteilungen über das Vorkommen der Malaria auf Banda, hauptsächlich auf Grund der Untersuchung von Kindern, da

[1]) Jahresber. XVII, 1901, p. 635. Ref.
[2]) Jahresber. XVIII, 1902, p. 813-814. Ref.

die erwachsene Bevölkerung zu sehr fluktuiert, um bei der Frage autochthoner Infektion in Betracht zu kommen. Bei jenen Kindern wurde Malariainfektion nur selten gefunden, meist Tertiana, weniger Quartana (Zahlen fehlen); Perniciosaparasiten wurden überhaupt nicht gefunden. Anophelen hat Verf. vergebens gesucht, er hält es aber für wahrscheinlich, dafs gelegentlich Anophelen von Ceram eingeschleppt werden. Für das Vorkommen sporadischer Malaria bei Kindern auf Inseln, die normalerweise frei von Anophelen sind, beruft Verf. sich auch auf eine briefliche Mitteilung von Dempwolff, der auf den Inseln Tami und Mioko bei Deutsch-Neuguinea entsprechende Beobachtungen machte.

Bell (2208) berichtet über Malariaerkrankungen, die auf russischen Kriegsschiffen in den indischen Gewässern auftraten (18 Fälle von Perniciosa und nur 3 Fälle von Tertiana) und bei denen sich eine Inkubationszeit von etwas über 13 Tagen berechnen liefs, da die Möglichkeit der Infektion auf einen einzigen Hafenort (auf Sumatra) beschränkt war.

Girard (2285) macht auf Grund der Morbiditäts- und Mortalitätsstatistik Angaben über die Verbreitung der Malaria in Tonkin. Sie ist im Hochlande noch stärker verbreitet wie im Delta (es entfallen auf sie dort $^2/_3$ und hier $^1/_2$ aller Krankheitsfälle) und tritt am stärksten in den Monaten Mai bis November auf (Maximum im Juni: monatliches Mittel der Morbidität im Hochland 1,44, im Delta 1,31; Mortalität im Hochland 2,43, im Delta 2,31. Minimum im Februar oder März: Morbidität im Hochland 0,55, im Delta 0,69; Mortalität im Hochland 0,30, im Delta 0,35). Schwarzwasserfieber kommt im Delta fast gar nicht vor, ist im Hochland dagegen häufig.

Laveran (2341) macht weitere Mitteilungen über Culiciden aus Cochinchina[1]. Hiernach waren auch in den Monaten Oktober bis Dezember 1902 Anophelen in Saigon verhältnismäfsig selten und ausschliefslich durch *Anopheles rossii* vertreten. Sehr zahlreich war diese selbe Art in den Räumen des Krankenhauses für Eingeborene zu Phu-My bei Saigon und nur in dem stark malariaverseuchten Fort zu Cholon wurde aufser ihr auch noch *Anopheles sinensis* gefunden. Die relative Ungefährlichkeit des *Anopheles rossii*, trotzdem diese Art künstlich mit Malariaparasiten infiziert werden kann[2], ist vielleicht darauf zurückzuführen, dafs diese Mücke in der Freiheit thierisches Blut dem menschlichen vorzieht. Schliefslich macht Verf. noch genauere Angaben über *Mansonia seguini*.

d) Allgemeines über die die Malaria übertragenden Culiciden.

Dönitz (2264) macht Mitteilungen zur Systematik der Anophelinen, namentlich der von ihm so genannten „*Plumiger*-Gruppe“. Auch betont er die Verwertbarkeit der Augenform für die Systematik der Anophelinen.

Neveu-Lemaire (2386) macht Ratschläge zum Sammeln von Mücken.

Durham (2266) bespricht ebenfalls die Methodik des Sammelns und

[1]) Jahresber. XVIII, 1902, p. 816. Ref.
[2]) Jahresber. XVIII, 1902, p. 808. Ref.

Konservierens der Mücken und betont hierbei besonders, daſs beim gegenwärtigen Stande unserer Kenntnisse die Erforschung der Entwickelungsweise der verschiedenen Arten durch das Sammeln von Larven und Puppen noch wichtiger sei als das Sammeln der Imagines allein.

Nuttall und **Shipley** (2390) bringen ihre Untersuchungen über *Anopheles maculipennis*[1] zum Abschluſs mit einer ausführlichen Besprechung des Verdauungstraktus und der Speicheldrüsen. Zur Aufklärung der physiologischen Bedeutung des Sekretes der Speicheldrüse ist auch *Culex pipiens* herangezogen.

Galli-Valerio und **Rochaz-de Jongh** (2280) machen ausführliche Mitteilungen zur Biologie der verschiedenen Stände von *Culex* und *Anopheles* und berichten namentlich über zahlreiche Experimente, die sie angestellt haben zwecks Aufklärung über die Widerstandsfähigkeit der Eier, Larven, Nymphen und Imagines von *Culex* und *Anopheles* gegen schädigende Einflüsse der Auſsenwelt (Wärme, Kälte, Trockenheit, Fäulnis, verschiedene Chemikalien und dergl.).

Lühe (2365) bespricht die Angaben über Ablage und teilweise Entwickelung unbefruchteter Eier bei Culiciden.

Gray (2292) bespricht die Eiablage der Culiciden und kommt zu dem Resultate, daſs, entgegen einer Vermutung Howards, durch eine Petroleumschicht auf der Wasseroberfläche die eierlegenden Mückenweibchen nur zum kleinsten Teile getötet werden.

Balfour (2204) macht Mitteilungen über Verschleppung von Mücken mit Hilfe von Schiffen auf Grund von Erfahrungen auf dem Nil. In dem Wasser des Schiffsraums fanden sich zwar stets zahlreiche Mückenlarven, aber auſser der vorherrschenden *Stegomyia* nur noch vereinzelt eine *Culex*-Art, niemals Anophelen, denen das Schiffswasser zu schmutzig ist.

Van Gorkom (2485) hat Anopheleslarven in zementierten Badebassins gefunden und stellt anschlieſsend eine Reihe anderer Beobachtungen der verschiedensten Autoren über das Vorkommen von Anopheleslarven in künstlichen Wasserreservoirs zusammen.

Neveu-Lemaire (2387) macht Mitteilungen über das Receptaculum seminis einiger Culiciden, **Metalnikoff** (2378) solche über den Bau der Mückenlarven (besonders Darm und Herz). In einem gewissen Zusammenhang mit dem von medizinischer Seite den Culiciden zugewandten Interesse stehen auch die Arbeiten von **Eysell** (2270, 2271, 2272) über *Aëdes* und von **Galli-Valerio** und **Rochaz-de Jongh** (2281) über *Mochlonyx*.

Ruge (2432) fand auch in Kiel in *Anopheles maculipennis* die Distomenlarven, auf deren Vorkommen bereits Martirano und Schoo hingewiesen haben.

e) Bekämpfung der Malaria.

Celli (2235) liefert eine gediegene Übersicht über die moderne Malaria-Prophylaxe, in welcher auch die im Jahre 1902 in Italien gemachten Erfahrungen mit mechanischer und mit medikamentöser Prophylaxe herangezogen werden.

[1]) Jahresber. XVII, 1901, p. 640; XVIII, 1902, p. 819. Ref.

Ross (2420, 2421) berichtet über den Erfolg der Maßsnahmen zur Bekämpfung der Mücken in Ismailia. **Penton** (2400) macht weitere Mitteilungen hierüber, speziell auch unter Betonung der starken Abnahme der Malariaerkrankungen: in dem Durchschnittsverhältnisse bietenden Jahr 1902 vom 1. Januar bis 30. Mai 569 Erkrankungen und vom 1. Januar bis 30. Juni 52 Aufnahmen ins Krankenhaus, 1903 dagegen in denselben Zeiträumen nur 72 Erkrankungen (wohl zum grofsen Teil Recidive früherer Infektionen) bezw. 3 Aufnahmen ins Krankenhaus.

Thomson (2478) hat in Hongkong die Bekämpfung der Malaria nach der Methode von Ross in Angriff genommen und bereits eine wesentliche Abnahme der Mücken erzielt. Über die Beeinflussung der Malaria selbst werden aber leider noch keine Mitteilungen gemacht.

Rivas (2415) hat Versuche zur Vertilgung der Anophelen mit Hilfe von Petroleum und Maschinenöl gemacht und hierbei Petroleum ungleich wirkungsvoller gefunden wie das Öl. Larven z. B. waren unter einer Petroleumschicht nach 2 Stunden ausnahmslos tot, unter Maschinenöl dagegen erst nach 5 Tagen.

James (2305) bespricht Versuche, die Malaria in Mian Mir durch einen Vernichtungsfeldzug gegen die Mücken zu bekämpfen. Die Aufgabe stellte sich infolge der lokalen Verhältnisse als schwieriger heraus wie vorher erwartet worden war, da eine dauernde Beseitigung der vornehmlich in Betracht kommenden Brutplätze der Anophelen (Bewässerungsgräben!) nicht möglich ist. Verf. nimmt deshalb auch anstatt der ursprünglich geplanten zweijährigen eine dreijährige Campagne in Aussicht. Immerhin konnte bereits nach den vom Verf. besprochenen Mafsnahmen des ersten Jahres eine Verminderung der Zahl von *Anopheles culicifacies* gegenüber dem Vorjahre konstatiert werden.

Waddell (2486) empfiehlt zur Bekämpfung der Malaria und anderer durch Mücken hervorgerufenen Krankheiten Steigerung des Stickstoffgehalts des Bodens, da hierdurch indirekt auch der Stickstoffgehalt des Oberflächenwassers gesteigert werde und Liquor ammoniae noch in Verdünnungen von 1:4000 auf Mückenlarven absolut tödlich wirke. Verf. glaubt, dafs bei dem starken Rückgang der Malaria in England auch die Düngung des Bodens mit Phosphaten und stickstoffhaltigen Düngemitteln und die Ausbreitung der (den Stickstoffgehalt des Bodens günstig beeinflussenden) Kleekultur eine wichtige Rolle gespielt haben.

Nach **Lederle** (2351) ist in New York zur Bekämpfung der Malaria eine städtische Verordnung erlassen, wonach alle Wassertonnen, Zisternen und dergl. so sorgfältig zugedeckt gehalten werden müssen, dafs keine Mücke hinein kann[1]; alle alten Kannen oder anderen Geräte, in denen sich Wasser ansammeln könnte, vergraben werden müssen[2]; alle unbedeckten Senkgruben und Tanks so gehalten werden müssen, dafs hineingegossenes Öl sich über die ganze Oberfläche des Wassers ausbreiten kann; endlich

[1]) Jahresber. XVIII, 1902, p. 786. Ref.
[2]) Jahresber. XVII, 1901, p. 643. Ref.

kein Wasser in der Nähe von Wohngebäuden ausgegossen oder stehen gelassen werden darf.

Nach **Dick** (2260) ist in den Akrokerri-Minen (Ashanti) die vorher häufige Malaria fast ganz verschwunden, seitdem die alte Niederlassung, die nicht zu drainieren war und zahlreiche Anophelentümpel enthielt, im Jahre 1902 verlassen und $^1/_2$ englische Meile entfernt eine neue, mit guten Drainage-Anlagen versehene errichtet worden ist.

Clarke (2244) hat am Südufer des Marmarameeres bei türkischen Arbeitern eine charakteristische Anwendung von Moskitonetzen beobachtet, die nach der Erfahrung der Leute Schutz gegen Malariainfektion gewährt. Im Anschlufs hieran erinnert **Branson** (2224) an eine Äufserung des bekannten Elephantenjägers G. P. Sanderson, der bereits 1878 der Überzeugung Ausdruck verlieh, dafs man mit Moskitonetzen in den am stärksten von der Malaria heimgesuchten Djungeln gefahrlos übernachten könne.

Bordoni-Uffreduzzi und **Bettinetti** (2219) haben im Anschlufs an ihre Untersuchungen über die Verbreitung der Malaria in Mailand[1] einen Versuch mit mechanischer Prophylaxe gemacht. Von 109 Leuten erkrankten darauf nur 3 und zwar nehmen die Verff. an, dafs diese sich die Infektion aufserhalb des geschützten Bezirks geholt haben. Auch Rezidive waren bei den Versuchspersonen sehr spärlich.

Edm. und **Ét. Sergent** (2443) machen Mitteilungen über einen auf dem Bahnhof von Alma (Ost-Algerien) gemachten Versuch mit mechanischer Malariaprophylaxe, der durch Petrolisierung des als Anophelenbrutstätte dienenden Kanales unterstützt wurde und sehr günstige Resultate zeitigte.

Edm. Sergent (2441) macht ausführlichere durch instruktive Abbildungen unterstützte Angaben über diesen Versuch und seine Resultate, die um so schlagender sind, als bis dahin noch niemals jemand den Sommer über auf jener Bahnstation geblieben war, ohne an Malaria zu erkranken. Der Wert des Büchleins wird erhöht durch ein epidemiologisches Kapitel über die bei Algier vorkommenden Mückenarten und durch eine sehr sorgfältige Zusammenstellung aller bisherigen Versuche, an einzelnen Orten die Malaria auf die eine oder andere Weise in systematischer Weise auf Grund unserer heutigen Kenntnisse zu bekämpfen.

Shipley (2450) macht auf den in Westafrika weit verbreiteten Glauben aufmerksam, dafs *Ocimum viride*, eine Pflanze, deren Blätter reichliche Quantitäten eines ätherischen Öles enthalten, mückenvertreibend wirke, und berichtet gleichzeitig, dafs in Liberia ein Aufgufs dieser Blätter mit gutem Erfolge an Stelle von Chinin gegeben werde.

Prout (2412) stellt fest, dafs der Wert des *Ocimum viride* für die Bekämpfung der Malaria gleich null ist.

Edm. und **Ét. Sergent** (2446) stellen fest, dafs *Carica papaya* und Ricinus die Anophelen ebensowenig verscheuchen wie Eucalyptus.

Steuber (2468) macht Mitteilungen über die zwecks Bekämpfung der Malaria in Deutsch-Ostafrika getroffene Sanitätsorganisation, sowie über

[1]) Jahresber. XVII, 1901, p. 620-621. Ref.

den Einflufs sachgemäfser Lebensweise und ärztlich kontrollierten prophylaktischen Chiningebrauchs, letzteres an der Hand eines besonders drastischen Beispiels (Malariaerkrankung der gesamten Schiffsbesatzung in dem einen, so gut wie ausnahmsloses Gesundbleiben derselben in dem anderen Falle). Bezüglich des Schwarzwasserfiebers nimmt Verf. als feststehend an, dafs dasselbe eine Komplikation der Malaria ist, welche in der Mehrzahl der Fälle als eine Folge unzweckmäfsigen Chiningebrauchs anzusehen ist, und dafs hygienische Lebensweise, Alkoholismus und die Länge des Tropenaufenthaltes sowie die Anzahl der überstandenen und nicht ausgeheilten Malariafälle für das Zustandekommen des Schwarzwasserfiebers von ganz erheblichem Einflufs sind.

Koch (2325) gibt eine kurze Übersicht über die auf seine Veranlassung unternommenen Versuche zur Bekämpfung der Malaria als Einleitung zu den nachstehend besprochenen ausführlichen Berichten.

Frosch (2277) berichtet über den diesbezüglichen zweijährigen Versuch auf den Brionischen Inseln bei Istrien, bei denen bereits im ersten Jahre das gleiche Quantum Chinin, welches in früheren Jahren für das Tagesbedürfnis beschafft, ohne weiteren dauernden Nutzen verbraucht wurde, allein durch die rationellere Verwendung nach Kochs Methode eine ganz erhebliche Verminderung der Malariafälle herbeigeführt hat, so dafs „die völlige Befreiung der Insel vorbereitet“ war[1]. Indessen betont Verf. doch selbst die grofse Hartnäckigkeit der istrischen Tertiana, namentlich in veralteten Fällen, die in dieser Hinsicht an die in den Tropen erworbene Tertiana erinnere. Ist der Versuch bereits dadurch nicht ganz rein, dafs neben der Chininbehandlung nach Koch im Sommer 1902 noch ein Mückenvertilgungsfeldzug nach Ross einhergegangen war, so wird das Resultat wohl auch dadurch beeinflufst worden sein, dafs alle der Behandlung hartnäckig widerstehenden Fälle nach dem Krankenhause in Pola abgeschoben wurden. Die Mückenbekämpfung nach Ross wird vom Verf. direkt als aussichtslos bezeichnet, weil die Anophelen nicht vollkommen ausgerottet worden waren. Indessen ist doch ihre Zahl in aufserordentlichem Mafse verringert worden. (Mehr wird von Ross ja auch gar nicht erwartet und dafs dieser Erfolg auch auf Brioni durchaus erreicht worden ist, davon habe ich mich selbst bei einem Besuche der Insel im Herbst 1902 überzeugen können[2]. Ref.) Von besonderem Interesse sind auch die Angaben, welche Verf. zur Epidemiologie der Malaria auf Brioni macht[3].

Bludau (2217) hat im Jahre 1901 einen ähnlichen Versuch in Ossero und Puntacroce auf Cherso gemacht, wo die Malaria seit vielen Jahren in aufsergewöhnlich heftiger Weise herrschen soll. Verf. kommt zu dem Resultat, dafs die Malaria durch die Chininbehandlung nach Koch auch unter den schwierigsten lokalen Verhältnissen auszurotten sei. Jedenfalls hat er gezeigt, dafs durch eine energische umfassende Behandlung der Ausbruch einer sonst regelmäfsig jedes Jahr wiederkehrenden Fieberepidemie ver-

---

[1]) Jahresber. XVIII, 1902, p. 827. Ref.

[2]) Vgl. auch Rivas (2415). Ref.

[3]) Vgl. hierzu auch Jahresber. XVIII, 1902, p. 776 Referat No 2367. Ref.

hindert werden kann. Damit ist der Wert der Kochschen Methode aufs neue bestätigt. Verf. erkennt aber sehr wohl auch die Grenzen dieses Wertes, denn er betont bereits selbst, dafs es zweifelhaft sei, ob der Versuch einen dauernden Erfolg haben werde, und dafs dies ganz von den zukünftigen dortigen Verhältnissen abhänge. Auch wenn, wie Verf. annimmt, Rückfälle nur vereinzelt auftreten sollten, bestehe die Gefahr neuer Einschleppung. (Auch „vereinzelte“ Rückfälle würden genügendes Material zum Wiederaufflammen der Malaria darbieten. In der Tat aber sind, wie in einer im nächsten Jahresbericht zu besprechenden Arbeit Schaudinns erwähnt wird, in Puntacroce im Frühjahr 1902 sogar zahlreiche Recidive aufgetreten und hat dann auch die Epidemie wieder in ungeschwächtem Mafse weitergewütet. Ref.) Weitere Details, auch bezüglich der Epidemiologie, siehe im Original.

Martini (2375) berichtet über Versuche, welche in Wilhelmshafen angestellt worden sind und den Wert der Kochschen Methode wiederum aufs schlagendste dartun. Denn während im Harlingerlande gelegentlich mächtiger Erdarbeiten eine ausgedehnte Malariaepidemie ausbrach, zu deren Verhütung keinerlei Mafsregeln getroffen waren[1], blieb in Wilhelmshafen zu gleicher Zeit bei gleichem Klima und auch sonst nahezu gleichen Verhältnissen unter den vom Verf. getroffenen Schutzmafsregeln die gefürchtete Malariaepidemie aus[2]. Allerdings beschränkten sich diese Schutzmafsregeln nicht auf die sofortige Behandlung aller im Umkreise vorkommenden Malariafälle und aller infizierten Neuankömmlinge, sondern berücksichtigten auch die Anophelen, indem die oberflächlichen Erdarbeiten durch Abzugsgräben nach den tiefsten Stellen möglichst trocken gehalten wurden, um den Anophelen keine neuen gröfseren Brutplätze zu gewähren. An den tieferen Stellen war das Wasser stark seesalz- und schwefelwasserstoffhaltig, liefs also keine Entwickelung von Anophelen zu. Dafs in den Vororten mit ärmerer Bevölkerung, z. B. in dem 2 km vom Hafenbaugebiet gelegenen und zu Bant gehörenden Ortsteil Belfort, die seit langer Zeit ndemische Malaria bisher kaum abgenommen hat, führt Verf. darauf zuück, dafs wegen der Kosten des Chinins eine Nachbehandlung nach dem berstehen des acuten Anfalls nicht durchgeführt werden konnte, so dafs tzt unentgeltliche Gewährung von Chinin beabsichtigt wird.

Korteweg (2329) berichtet über Versuche, die Malaria in Wormerveer Holland) nach der Kochschen Methode zu bekämpfen. Da chronische Maria dort nicht vorkomme, so sei die Aufgabe nicht allzuschwer zu lösen. bgleich aber alle Malariakranken im ganzen Dorfe, so viel als irgend glich, den ganzen Frühling, Sommer und Herbst Chinin erhielten, nahm Epidemie doch einen ungestörten Verlauf (einzelne Erkrankungen nuar bis März, rasches Ansteigen im April, Maximum Mai-Juli, plötzher Abfall im August, dann weiter allmähliches Abklingen bis zum zember). Recidive während der Behandlung mit Chinin an jedem 8. d 9. oder jedem 9. und 10. Tage waren sehr spärlich, nachdem aber die

[1]) Jahresber. XVIII, 1902, p. 784. Ref.
[2]) Jahresber. XVIII, 1902, p. 827-828. Ref.

Kur Anfang November beendet wurde, traten in der zweiten Hälfte des November und im Dezember zahlreiche Recidive auf zum Beweise, daſs durch die genannte Behandlung die weiblichen Gameten nicht vernichtet worden waren. Hat doch auch Schaudinn in einem Falle noch am 12. August zwei wohlerhaltene weibliche Gameten gefunden, nachdem am 15.-17., 22.-24., 29-31. Juli und 5.-7. August je 1 g Chinin gegeben worden war. Bemerkenswert ist auch die Beobachtung, daſs im November und Dezember sehr kurzfristige Recidive nicht mehr zur Beobachtung gelangten und daſs auch die Dezember-Recidive nach einem noch längeren Intervall auftraten als die November-Recidive.

Michon (2379) hat auf Korsika, wo ihm die völlige Vernichtung der Anophelen aus lokalen Gründen undurchführbar erscheint, eine Chinin-Prophylaxe durchgeführt und zwar speziell in der stark-verseuchten Ebene von Aleria. Im Jahre 1901 werden 0,8 g, im Jahre 1902 0,7 g Chinin. muriat. jeden 3. Tag in je 2 Dosen gegeben. 1901 kam kein einziger Malariafall vor, 1902 erkrankte zwar eine Frau, aber die Erkrankung war gutartig und es verblieb bei einem einzigen Fieberanfall. — In einem der Académie de Médecine erstatteten Rapport über Michons Arbeit erklärt **Laveran** (2342) die angewandten Dosen für hoch und glaubt, daſs 0,25 bis 0,5 g genügen würden, da es sich nicht darum handele die eingedrungenen Malariakeime zu vernichten, „mais seulement de modifier le terrain de culture."

Evans (2269) verlangt in den Tropen regelmäſsigen Chiningebrauch auf Schiffen. So lange derselbe fakultativ bleibe, so lange werde auch die Malaria an Bord bleiben.

Read (2413) glaubt, daſs eine tägliche Chinindosis von 5 Gran = ca. 0,3 g auf die Dauer den Organismus schädige und empfiehlt deshalb erwachsenen Männern zu prophylaktischen Zwecken jeden 5. Tag 15 Gran = ca. 1 g zu nehmen, Frauen entsprechend 8 Gran = ca. 0,5 g, während der Schwangerschaft täglich $2^1/_2$ Gran = ca. 0,15 g, Kindern unter 15 Jahren jeden 3. Tag je nach Alter $^1/_2$-3 Gran = ca. 0,03-0,2 g.

Tertius (2475) wendet sich gleichfalls gegen die tägliche Chinindosis von 5 Gran = ca. 0,3 g, da diese die Parasiten nicht sicher töte. Er empfiehlt zu prophylaktischen Zwecken mit Rücksicht auf die Entwickelungsdauer der Parasiten allwöchentlich an 2 aufeinanderfolgenden Tagen abends je 15 Gran = ca. 1 g zu nehmen. Bei etwa erfolgender Infektion mit Quartana könne ja allerdings hierbei der richtige Zeitpunkt zur Abtötung der Parasiten in der ersten Woche verpaſst werden, derselbe werde aber dann in der zweiten Woche sicher getroffen.

Beyer (2212) macht Mitteilungen über die Chininprophylaxe, wonach $^1/_2$ g alle 5 Tage ungenügend wirkt, dagegen 1 g alle 8-9 Tage vor Erkrankungen zu schützen scheint. Die mit dem Kochschen Systeme in Stephansort erzielten Erfolge seien freilich nicht von Dauer gewesen, aber wohl noch nicht abgeschlossen. Als ausgezeichnet werden dagegen die mit dem Rossschen System der Mückenbekämpfung in Sierra Leone und Lagos erreichten Erfolge anerkannt.

Külz (2336) hat in Togo Erfahrungen über die Chininprophylaxe gesammelt und ist hierbei zu dem Resultate gekommen, dafs 1 g an jedem 8. und 9. Tage genommen mit Sicherheit vor Malaria schützt, ohne schädliche Nebenwirkungen zu entfalten. Euchinin in gleicher Dosis ergab den gleichen prophylaktischen Schutz, während 1 g an jedem 9. und 10. Tage genommen noch schwache Fieberanfälle zur Folge hatte. Die Halbgramm-prophylaxe nach Plehn erzielte keinen völligen Malariaschutz, wenn auch die auftretenden Fieberanfälle meist nur leicht waren. Auch bei einem Europäer, der mit grofser Regelmäfsigkeit prophylaktisch Methylenblau nahm, stellte sich ein leichtes Fieber ein. Dagegen fand die Annahme, dafs das Chinin abends genommen weniger sicher prophylaktisch wirke als morgens, in den Beobachtungen des Verf.s keine Stütze. Der sehr erhebliche Rückgang der Malaria in Kleinpopo und das völlige Verschwinden derselben in dem früher sehr stark verseuchten Sebbe wird vom Verf. ausschliefslich auf den prophylaktischen Chiningebrauch zurückgeführt.

Lemanski und **Drouillard** (2358, 2359) sowie **Lemanski** (2354, 2355, 2356) empfehlen subcutane Anwendung des Chinins[1].

De Vere Condon (2259) hat bei Behandlung der Malaria mit subcutaner Injektion sehr kleiner Chinindosen (1-2 Gran = ca. 0,06-0,13 g an drei, selten vier oder mehr aufeinanderfolgenden Morgen) sehr günstige Resultate erzielt.

Maxwell (2377) berichtet über das Auftreten kalter Abszesse nach subcutaner Chinininjektion und betrachtet chemische Einflüsse, nicht bakterielle Infektion als deren Ursache.

Cantlie (2231) weist zur Unterstützung dieser Auffassung auf das Ausbleiben derartiger Abszesse nach Morphiuminjektionen hin.

Hodges (2298) hat dagegen zahlreiche subcutane Chinininjektionen nach einer des näheren mitgeteilten Methode gemacht und bisher noch niemals einen Abszefs nach solchen auftreten sehen.

Auch **Bentley** (2209) tritt warm für die subcutane Chinininjektion ein, die er viele hundertmal vorgenommen hat, um nur ein einziges Mal, wo infolge spezieller Umstände keine völlige Asepsis erzielt werden konnte, eine Ulceration sich anschliefsen zu sehen.

Drouillard (2265) bespricht ausführlich und unter Mitteilung von 25 Krankengeschichten die zuerst von Ziemann angewandte intramuskuläre Injektion von Chinin. bimuriat.[2], welche nicht die Nachteile der subcutanen Injektion (Schmerz und Schwellung infolge lokaler Reizung) habe, welche den Fieberanfällen stets noch ein Ende setzte, auch wenn andere Mittel versagt hatten, und welche Verf. als die derzeitig wirksamste Malaria-Therapie nicht nur in schweren Fällen sondern ganz allgemein angewandt sehen will. Auch **Setti** (2449) hat mit Erfolg diese intramuskulären Chinininjektionen angewandt und betont ihre Unschädlichkeit und

---

[1]) Jahresber. XVIII, 1902, p. 830-831. Vgl. jedoch Drouillard (2265) und Lemanski (2357). Ref.

[2]) Jahresber. XVIII, 1902, p. 831. Ref.

Lemanski (2357) wendet sie jetzt systematisch in allen Fällen von Malaria an.

Dock (2261) bespricht in erschöpfender Weise die Anwendungsweise des Chinins bei Malaria.

Kunst (2333) bespricht ausführlich unter gelegentlicher Einflechtung klinischer und epidemiologischer Details die Behandlung der Malaria mit Chinin im niederländisch-indischen Heere und betont, dafs die Resultate sehr viel befriedigender sein würden, wenn die Behandlung durchweg in rationeller Weise durchgeführt würde.

Kiewiet de Jonge (2321) macht weitere Mitteilungen über die Resultate einer Nachkur fieberfrei gewordener Malariakranker im Bergklima von Tjimahi[1] und stellt fest, dafs auch dann, wenn dortselbst der Chiningebrauch regelmäfsig fortgesetzt und der Aufenthalt auf mehrere Monate ausgedehnt wurde, noch in einer recht erheblichen Anzahl von Fällen (50% bei Tertiana, 70% bei Perniciosa und Mischinfektionen) ein oder mehrere Recidive folgten.

Crofts (2252) bespricht zusammenfassend die Behandlung der Malaria, nicht, wie es nach dem Titel scheint, speziell-epidemiologische Verhältnisse Westafrikas.

Sylvain (2469) tritt lebhaft für das Euchinin ein, mit dem er nur günstige Erfolge erzielt habe (0,25-0,50 g pro dosi, 1-3 g pro die).

Cochez (2247) kommt auf Grund von Versuchen, die im Krankenhaus zu Mustapha bei Algier angestellt worden sind, zu dem Resultate, dafs das Arrhenal nicht geeignet sei, das Chinin in der Bekämpfung der Malaria zu ersetzen, da es das Auftreten weiterer Fieberanfälle nicht verhindere. Diese Auffassung wird auch durch Mitteilung mehrerer Krankengeschichten belegt.

Manson, Daniels und **Ross** (2371) berichten über 4 Fälle von Malaria, welche in London mit Arrhenal behandelt wurden und kommen hierbei zu dem Resultate, dafs dieses Mittel schweren Malariafällen gegenüber wertlos sei, Recidive nicht verhindere und als wirksamer Ersatz für Chinin nicht angesehen werden dürfe.

Laveran (2339) betont erneut, dafs das Arrhenal nicht als Ersatz des Chinins in der Behandlung der Malaria angesehen werden dürfe, worauf Gautier die Mifserfolge bei Anwendung jenes Mittels auf zu starke Dosen zurückführen will und Robin gleichfalls die Verschiedenartigkeit der Wirkung der Arsensalze je nach der Dosis betont und deshalb weitere Erfahrungen abwarten will.

Mühlens (2383) hat Versuche angestellt mit Salochinin, Neochinin, Arrhenal, Credéscher Salbe, grauer Salbe, Methylenazur und anderen „angeblichen Ersatzmitteln für Chinin bei der Malariabehandlung“, z. T. freilich Mitteln, die zu diesem Zwecke noch von niemand empfohlen worden waren. Alle diese Mittel hatten keinen bemerkenswerten Erfolg. Methylenblau wurde in 4 Fällen gegeben mit wechselndem Resultat: ein Tertiana-

[1]) Jahresber. XVIII, 1902, p. 813-814. Ref.

fall wurde geheilt, ebenso ein Fall von Schwarzwasserfieber. Bei einem anderen Schwarzwasserfieberkranken wurde dagegen kein dauernder Erfolg erzielt und ein weiterer Patient, der nach Chinin Schwarzwasserfieber gehabt hatte, bekam auch einen schweren Anfall desselben nach Methylenblau.

Atkinson (2200) will in einem Falle die Beobachtung gemacht haben, dafs die Halbmonde, die vom Chinin nicht beeinflufst wurden, nach Methylenblau-Behandlung (3mal täglich 2 Gran = ca. 0,13 g) aus dem Blute verschwanden.

Kennard (2311) empfiehlt Natrium salicylicum bei Malaria als ebenso wirksam, wenn nicht wirksamer, wie Chinin. Ebenso **Bradburne** (2223). Nach **Moir** (2380) wird dieses Mittel in Indien vielfach angewandt.

Kunst (2334) hat Versuche mit Aristochin (von Bayer & Co., Elberfeld) angestellt, und vermutet, dafs dieses ein nützliches Hilfsmittel in der Behandlung der Malaria werden wird, namentlich in Fällen, wo Chinin schlecht vertragen wird.

Kiewiet de Jonge (2319) hat Versuche mit „Gambir hoetan“ (Rinde von Ficus ribes) gemacht und kommt zu dem Resultate, dafs dieses von anderer Seite empfohlene Mittel in der Behandlung der Malaria als verhältnismäfsig wirkungslos nicht am Platze ist.

O'Sullivan-Beare (2393) hat ein von den Eingeborenen Ostafrikas angewandtes Mittel, den Decoct der Wurzel einer *Cassia*, als wertvoll bei der Behandlung des Schwarzwasserfiebers befunden. **Holmes** (2300) schildert die betreffende, bisher noch unbekannte Pflanze näher und tauft sie *Cassia beareana*. **Beling** (2207) berichtet, dafs er dasselbe Mittel gleichfalls mit befriedigendem Erfolge bei mehreren Malariafällen angewandt habe.

Nach **Tsamboulas** (2480) bewirkt ein Extrakt von Anneslea febrifuga, das wirksame Prinzip des Calaya-Sirups, auch in solchen Fällen noch Heilung der Malaria, wo Chinin (vom Verf. freilich nur als Sulfat, nicht in Form des wirksameren Chin. muriat. angewandt) keinen vollen Erfolg gezeitigt hatte.

Barnes (2205) findet, dafs die von Fitzgerald empfohlenen Einreibungen mit Kreosot in der Behandlung der Malaria wenig wirkungsvoll sind und berichtet ferner, dafs bei einer Malariaepidemie in Hongkong Abweichung der vorgestreckten Zunge nach einer Seite ein in $^2/_3$ der Fälle vorhandenes, sehr auffälliges Symptom war.

f) Pathologie der Malaria.

Sims (2453) bespricht an der Hand einiger kurz mitgeteilter Fälle, in der Hauptsache aber auf Grund theoretischer Erwägungen die Frage der Latenz der Malaria. Blutzählungen führten ihn zu dem Resultate, dafs ein Fieberanfall nur ausgelöst werde, wenn ca. 2 000 000 000 Parasiten im Blute (ca. 400 pro cbmm)[1] vorhanden sind und danach berechnet er die Inkubationszeit bei Quartana (unter Annahme der Bildung von stets 10

[1]) Vgl. Daniels (2256). Ref.

Merozoiten) auf 31, bezw. wenn 2 Sporozoiten in die Blutbahn gelangt sind, auf 15-16 Tage, bei Tertiana (unter Annahme der Bildung von stets 20 Merozoiten) entsprechend auf 17 bezw. 8 Tage, bei Perniciosa (unter Annahme der Bildung von ebenfalls stets 20 Merozoiten und einer Entwicklungsdauer von 40 Stunden) auf 14 bezw. 7 Tage. [Dieser Berechnung kann freilich entgegengehalten werden, dafs aller Wahrscheinlichkeit nach die Zahl der von den Anophelen eingeimpften Sporozoiten eine wesentlich gröfsere und wechselnde sein und dafs ferner wohl auch in der ersten Zeit nach der Infektion ein Teil der Parasiten aus unbekannten Ursachen zu Grunde gehen dürfte. Jedenfalls geben die bisher beobachteten Fälle, in denen die Inkubationszeit mit Sicherheit bestimmt werden konnte, keinen tatsächlichen Anhaltspunkt zu der Auffassung, dafs die Zahl der überimpften Sporozoiten einen so wesentlichen Einflufs habe, wie Verf. annimmt. Ref.] Aufser dieser ersten Latenzperiode der Inkubationszeit bespricht Verf. aber auch die Latenzperioden vor den Recidiven. Er bestreitet die Existenz besonderer Latenzformen. Die Plehnschen karyochromatophilen Körperchen seien Degenerationsformen der Erythrocyten, und auch dafs die Gameten Latenzformen darstellen, könne nach Erkenntnis ihrer sexuellen Bedeutung ausgeschlossen werden. [Dafs die Makrogameten tatsächlich „Latenzformen" sind, ist inzwischen von Schaudinn[2], Maurer[3] und Marc[4] nachgewiesen worden. Ref.] Die Latenzzeiten nach vorangegangenen Fieberanfällen führt Verf. auf eine inzwischen erworbene temporäre Immunität zurück, die das Sinken der Parasitenzahl bedinge. Verf. betont ferner, dafs auf Grund unserer bisherigen Kenntnisse bei den Protozoen allgemein dauernde ungeschlechtliche Vermehrung zu Erschöpfung führe und kommt auf Grund von Erfahrungen, die in England an Malariaerkrankungen aus den Tropen gemacht sind, zu dem Schlusse, dafs auch die Malariaparasiten im Körper des Menschen aussterben, weil weitere ungeschlechtliche Vermehrung nicht mehr möglich sei und zwar soll dieser Zeitpunkt eintreten bei Quartana nach 3 Jahren und bei Perniciosa nach 2 Jahren, während Tertiana auch in dieser Beziehung wie hinsichtlich der Inkubationszeit eine mittlere Stellung einnehme[5].

Silberstein (2451) bespricht die basophilen Körnungen im Blute Malariakranker, widerlegt die Auffassung Plehns, dafs es sich um Latenzformen der Malariaparasiten handelt, und betont auch, dafs diese Körnungen nicht absolut pathognomonisch sind. Er führt sie zurück „auf gewisse Momente dyskrasischer Natur, die beim Malariaprozefs in ähnlicher Weise wie bei anderen mit Erkrankung der Blutmasse einhergehenden Prozessen gewisse Blutkörperchen affizieren, die allen krankmachenden Ursachen gegenüber mit demselben einheitlichen Bilde reagieren".

Stephens und **Christophers** (2463) besprechen die durch den Perni-

---

[1]) Jahresber. XVII, 1901, p. 607. Ref.
[2]) Jahresber. XVIII, 1902, p, 752. Ref.
[3]) Jahresber. XVIII, 1902, p. 756. Ref.
[4]) Vgl. Marc (2373). Ref.
[5]) Vgl. hierzu auch Moore (2381). Ref.

ciosa-Parasiten hervorgerufene eigentümliche Fleckung der Erythrocyten, die charakterisiert ist durch die geringe Zahl der Flecken (2-6) und die unregelmäſsige Gestalt derselben. Dieselbe ist für den Perniciosa-Parasiten ebenso charakteristisch wie die feine Tüpfelung der Erythrocyten für den Tertianaparasiten und anscheinend nur deshalb früher nicht beachtet, weil ihre deutliche Darstellung eine verhältnismäſsig lange Färbung erfordert.

Delany (2258) betont erneut die diagnostische Bedeutung der Vermehrung der groſsen mononukleären Leukocyten und stellt weiter fest, daſs der Haemoglobingehalt des Blutes nicht verringert ist trotz der Verringerung der Zahl der Erythrocyten, sowie daſs die Verringerung der Gesamtzahl der weiſsen Blutkörperchen gröſser ist als die Verringerung der Zahl der Erythrocyten und zwar um so gröſser je schwerer die Erkrankung. Ist dieselbe so erheblich, daſs nur noch ein weiſses Blutkörperchen auf 1500 rote kommt, so ist der Patient, wenn überhaupt, nur noch durch subcutane Injektion groſser Chinindosen zu retten. Blutkörperchen-Zählungen sind daher auch nach dem Verf. von gröſster Wichtigkeit für die Prognose.

Pöch (2410) hat sehr sorgfältige Untersuchungen über das Verhalten der weiſsen Blutkörperchen bei Malaria angestellt, über welche er unter Beigabe zahlreicher Untersuchungsprotokolle berichtet. Im Anfange des Fieberanfalls fand er bei Tertiana und Quartana bisweilen eine vorübergehende initiale Leukocytose polynukleären Charakters. Sonst wurde in keinem Stadium und bei keiner Form der Malaria Leukocytose beobachtet, auf der Fieberhöhe ist die Leukocytenzahl bei Quartana und Tertiana oft, bei Perniciosa bisweilen herabgesetzt. Nicht selten ist Leukopenie während des ganzen Verlaufs. Im Fieber sind die einkernigen Zellen bei Tertiana und Quartana vermindert, im Fieberabfall fällt bei allen Formen der Malaria eine prozentuale Vermehrung der groſsen mononukleären Leukocyten auf, die nach den einzelnen Anfällen staffelförmig weiter ansteigen kann, eine Zeit lang in der Rekonvalescenz anhält und so die noch nicht geheilte Malaria verraten kann. Während Polychromatophilie und basophile Körnung auch bei anderen Krankheiten vorkommen, gestattet eine Vermehrung der groſsen mononukleären Leukocyten auf 15% und darüber den Verdacht mit ziemlicher Wahrscheinlichkeit auf Malaria zu lenken. Die eosinophilen Zellen sind während des Malariaanfalls meist vermindert, sonst in der Regel in normaler Zahl vorhanden.

Verf. sucht diese Verhältnisse dann in folgender Weise zu erklären: Die häufig zu beobachtende initiale Leukocytenvermehrung sei am wahrscheinlichsten durch eine chemotaktische Anlockung der polynukleären Elemente durch die Malariatoxine zu erklären, die unmittelbar darauf folgende Leukopenie durch ungleiche Leukocytenverteilung. Auſserdem scheine eine besondere Anhäufung der einkernigen Zellen in den inneren Organen (Milz?) stattzufinden. Die Vermehrung der einkernigen, besonders der groſsen mononukleären Leukocyten in den fieberfreien Zeiten dürfte wohl mit der Reaktion des Knochenmarkes und der Milz auf den Krankheitsprozeſs zusammenhängen.

Rogers (2417) macht Mitteilungen über „remittierende“ Malariafieber,

welche sich nach der Definition des Verf.s von den intermittierenden Fiebern dadurch unterscheiden, dafs die Temperatur während mehrerer Tage nicht unter 100° F. (= 37,78° C.) sinkt. Dieselben waren ähnlich wie Typhus am häufigsten im Alter von 16-20 Jahren, dauerten aber im Gegensatz zu jenen meist nur 1-2 Wochen. Malariaparasiten wurden vom Verf. nur ausnahmsweise gefunden (und dann waren es stets Perniciosa-Parasiten); doch wird dies damit erklärt, dafs stets eine mehrtägige energische Chininbehandlung der Untersuchung bereits vorausgegangen war. Dafs es sich wirklich um Malaria gehandelt habe, wird aus dem klinischen Verlauf und der Wirksamkeit des Chinins (wenigstens bei subcutaner Anwendung) erschlossen, sowie namentlich aus der Vermehrung der grofsen mononukleären Leukocyten bei unbedeutender, meist sogar ganz fehlender Vermehrung der Lymphocyten. In Diskusionsbemerkungen (vgl. Rogers 2418) bestreiten aber P. Manson, A. E. Wright und G. Low die von Rogers betonte ausschlaggebende Bedeutung der Vermehrung der grofsen mononukleären Leukocyten für die Malariadiagnose.

Brault (2225) bespricht unter Beigabe reichen Zahlenmaterials den Verlauf der Fieberkurven bei den verschiedenen Formen der Malaria. Gelegentlich wird hierbei bemerkt, dafs die Quartana in der Kabylie verhältnismäfsig häufig sei, im Krankenhaus in Moustapha bei Algier dagegen nur selten zur Beobachtung gelange.

Craig (2250) bespricht die pathologische Anatomie der latenten Malaria-Infektion (und zwar Tertiana sowohl wie Perniciosa) auf Grund von Fällen, in welchen dieselbe erst bei der Sektion gefunden wurde, ohne dafs klinische Erscheinungen bestanden hatten oder die Parasiten zu Lebzeiten gefunden worden waren. Der Befund der Leber und Milz wird ausführlich besprochen. Von Einzelheiten sei hier nur angeführt, dafs die in der Milz gefundenen Sporulationsformen des Perniciosaparasiten 12-24 Merozoiten bildeten und dafs in keinem der 4 Perniciosa-Fälle Halbmonde gefunden wurden.

Terburgh (2473) unterscheidet bei der chronischen Malaria eine chronische Malariainfektion von einer chronischen Malariaintoxikation. Die chronische Malariainfektion wird charakterisiert durch die langdauernde Anwesenheit der Parasiten im Blute, die durch direkte Blutuntersuchung oder durch das Auftreten von Recidiven bewiesen werden kann; die chronische Malariaintoxikation dagegen durch im Gefolge der Malaria sekundär auftretende langdauernde Funktionstörungen eines oder mehrerer Organe, die die Infektion überdauern können, aber nicht auf einer Parenchymdegeneration des betreffenden Organs beruhen. Denn bleibende Organveränderungen infolge von Parenchymdegeneration und damit verbundener Bindegewebs-Hyperplasie sind nach den Definitionen des Verf.s die Kennzeichen der von der chronischen Malaria unterschiedenen Malariakachexie. Chronische Malariainfektion und chronische Malariaintoxikation sind meist mit einander verbunden, können aber auch jede für sich vorkommen. Die chronische Malariaintoxikation wird dann vom Verf. in monographischer Weise ausführlich besprochen.

Stephens (2458) tritt in Übereinstimmung mit Bruce[1] dafür ein, die Malariakachexie anderen Malariaerkrankungen gegenüber zu stellen, da er im Verein mit Christophers in Kalkutta 80 Fälle von Malariakachexie untersucht habe, ohne je einen Parasiten, pigmentierte Leukocyten oder Vermehrung der grofsen mononukleären Leukocyten[2] zu finden. Solche Fälle zusammen zu registrieren mit frischen Malariainfektionen sei natürlich unzweckmäfsig.

Clay (2246) berichtet über einen Fall, in welchem am 7. Tage nach einem Partus und $1^1/_2$ Jahre später abermals am 12. Tage nach einem zweiten Partus Fieberanfälle auftraten, die als Recidive einer alten Malariainfektion aufgefafst werden[3]. [Sonst pflegen bei latenter Malariainfektion die Recidive sehr viel rascher nach der sie hervorrufenden Schwächung des Organismus aufzutreten. Ref.]

Im Anschlufs hieran berichtet auch **Spurgin** (2456) über einen Fall, in welchem eine Entbindung ein am zweiten Tage darauf ausbrechendes Tertianarecidiv auslöste.

Schilling (2437) berichtet über eine Malariaerkrankung, die nur als ein Recidiv einer in den Tropen aquirierten Tertiana aufgefafst werden könne, da Patient zur Zeit der betreffenden Erkrankung (im Winter) keine Gelegenheit gehabt habe, sich an seinem derzeitigen Aufenthaltsort in Norddeutschland mit Malaria zu infizieren. Von diesem Gesichtspunkt aus ist die Erkrankung aber von Interesse, weil seit der Abreise von Ostafrika bereits $8^1/_2$ Monat und seit dem letzten in Afrika beobachteten Fieberanfall gar $2^1/_2$ Jahr verflossen waren.

Caccini (2229) bespricht auf Grund eines äufserst umfangreichen Materials das Auftreten der Malariarecidive. Bei Tertiana und Perniciosa stehen hiernach Recidive nach kurzem Intervall in einem scharfen Gegensatz zu Recidiven nach langem Intervall: erstere treten auf ohne äufseren Anlafs und sind abhängig von der vorausgegangenen Behandlung; letztere dagegen bedürfen zu ihrem Auftreten eines sie veranlassenden schädigenden Momentes (grofse Anstrengung, Verdauungsstörungen, Trauma, interkurrente Erkrankungen u. a.) und sind von der vorausgegangenen Behandlung völlig unabhängig, werden namentlich auch durch Chininbehandlung nicht verhindert. Recidive nach kurzem Intervall treten auf nach einer Latenzzeit von 5-18 Tagen, welche Verf. mit der primären Inkubationszeit vergleicht; bei Recidiven nach langem Intervall beträgt die Latenzzeit für Tertiana 3-13, bei Perniciosa 2-8 Monate. Bei der am meisten zu Recidiven neigenden Quartana ist der genannte Gegensatz verwischt, da bei ihr auch die nach kurzem Intervall auftretenden Recidive stets durch ein besonderes schädigendes Moment veranlafst sind. Weitere Details siehe im Original.

Maisel (2369) bespricht die Malaria im Kindesalter unter Mitteilung von 5 Fällen. In zwei von diesen Fällen soll der klinische Verlauf durch

---

[1] Vgl. Bruce (2226). Ref.
[2] Jahresber. XVIII, 1902, p. 837. Ref.
[3] Mackintosh (2368) scheint an die Richtigkeit dieser Auffassung nicht zu glauben. Ref.

den gleichzeitig erfolgenden Zahnwechsel beeinflufst worden sein. Speziell wird die längere Dauer der Fieberanfälle auf diese Beeinflussung zurückgeführt.

Dock (2262) liefert eine kritische Besprechung des sogenannten „Typho-Malarial Fever“, in welcher er betont, dafs der Glaube an eine durch Zusammenwirken von Malaria und Typhus entstehende charakteristische Krankheitsform nicht genügend begründet sei und dafs an Typhus erinnernde Fälle von unkomplizierter Malaria, die länger als wenige Tage (3 bis höchstens 5) andauerten, ohne von richtig gegebenem Chinin beeinflufst zu werden, zum mindesten sehr selten seien.

Granal (2289) bespricht unter Mitteilung von 6 Krankengeschichten, einer selbst beobachteten und 5 der früheren Literatur entlehnten, die in Folge der Malariainfektion auftretende Nephritis, welche in jeder Beziehung der bei anderen Infektionskrankheiten auftretenden Nierenentzündung entspreche und gewöhnlich in Heilung ausgehe, mitunter aber auch in chronische Brightsche Krankheit übergehen könne.

Glogner (2286) bespricht die Darmerkrankungen bei Malaria, welche ähnlich wie die vorübergehenden, durch den Reiz des Krankheitsgiftes auf das Nervensystem zustande kommenden Erscheinungen seitens des Magens (Erbrechen und dgl.) meist in Störungen der Motilität bestehen und zwar entweder in einer vermehrten Peristaltik während des Fiebers oder in intermittierend auftretenden Diarrhoen ohne Fieber. Plasmodien werden bei den letzteren zwar fast stets vermifst. Verf. will aber dem Plasmodienbefund einen absoluten Wert nur bei fieberhaften Erkrankungen zuschreiben und dafs die fraglichen Diarrhoen ähnlich anderen larvierten Formen als Malariaerkrankungen aufzufassen seien, schliefst er aufser aus ihrer regelmäfsigen Peridicität auch aus dem prompten Erfolg der Chinin-Medication. — Gelegentlich bespricht Verf. auch eine Beobachtung von Amoeben-Infektion bei einem Affen, dessen Art nicht angegeben wird. Das Tier war an profusen, blutig-schleimigen Durchfällen zu Grunde gegangen. Trotzdem sich im Stuhlgang zahlreiche Amoeben befunden hatten, über die aber wiederum keine näheren Angaben gemacht werden, wurde dann bei der Sektion im ganzen Darm keine einzige ulcerierte Stelle, sondern nur eine Rötung und Schwellung einer ungefähr 10-15 cm langen Strecke der Schleimhaut des Ileums gefunden.

Ross und **Daniels** (2427) berichten über einen Fall von haemorrhagischer Pancreatitis bei einem Falle, in dem während der sehr kurzen Zeit der klinischen Beobachtung kein klinisches Zeichen von Malariainfektion wahrgenommen wurde. Bei der Sektion zeigten sich aber die Kapillaren des Pancreas vollgestopft mit Perniciosaparasiten, vorwiegend Sporulationsformen. In den gröfseren Blutgefäfsen und in den zahlreichen, meist sehr kleinen Blutextravasaten wurden Parasiten dagegen nicht gefunden. Auch in anderen Organen (Milz, Leber, Nieren, Lymphdrüsen) wurden sie nur vereinzelt nach langem Suchen gefunden. Nur Magen und Darm zeigten ähnliche Parasitenanhäufungen in ihren Kapillaren wie das Pancreas. Alles wies darauf hin, dafs die Malariainfektion erst jungen Datums war. Die

Parasiten schienen sich dann gleich in den Kapillaren von Darm und Pankreas angehäuft und eine Blutstauung herbeigeführt zu haben, die eine genügende Schädigung der Darmschleimhaut herbeiführte, um den Bakterien das Eindringen zu ermöglichen. Ist so die teilweise Nekrose der oberflächlichen Schleimhautschichten zu erklären, so lassen die Verf. es unentschieden, ob die Pankreatitis direkt auf die Malariainfektion zurückzuführen ist oder ob auch hier eine sekundäre bakterielle Infektion eine Rolle gespielt habe.

Dansauer (2257) berichtet über 3 Malariafälle, bei denen die Diagnose ausschliefslich durch die Blutuntersuchungen gestützt werden konnte. Zwei davon werden als larvierte Formen aufgefaſst, beides Tertianen, die eine mit den klinischen Erscheinungen des Deliriums bei einem sehr soliden und nüchternen Mann, die andere mit epileptiformen Krampfanfällen. In dem dritten Fall handelt es sich um eine Perniciosainfektion bei gleichzeitig bestehenden verschiedenen Organerkrankungen (Bronchopneumonie, doppelseitige Pleuritis, akute Nephritis u. a.), die Verf. nicht als Komplikationen sondern als Lokalisationen des Malariaprozesses auffaſst, „hervorgerufen durch toxische Produkte der Parasiten oder wohl eher noch durch Anfüllung und Verstopfung von Kapillaren mit parasitenführenden Blutkörperchen.“ Verf. macht aber selbst darauf aufmerksam, daſs mikroskopische Befunde, die eine derartige Lokalisation zu beweisen vermögen, bis jetzt nur für das Gehirn vorliegen[1].

Pewnitzky (2401) macht Mitteilungen über eine als „perniciöses Sumpffieber“ bezeichnete besonders schwere Form der Malariaerkrankung, welche meist durch den Perniciosa-Parasiten hervorgerufen wird. Das Gefäſsendothel werde durch ein Toxin geschädigt, dessen Natur noch unbekannt sei, und die infizierten Erythrocyten fänden bei dem Passieren der Kapillaren einen erheblichen Widerstand. Von den dadurch hervorgerufenen Zirkulationsstörungen werden speziell die im Gehirn auftretenden Veränderungen besprochen.

Andrianjafy (2196) bespricht die sogenannte Ramanenjana Madagaskars, eine Chorea-Form, welche nur zur Zeit der ersten Reisernte am Beginn der Regenzeit (Februar) auftritt und hauptsächlich Mädchen im Alter von 14-18 Jahren befällt, meist sporadisch, seltener epidemisch auftretend. Verf. faſst dieselbe als eine durch abergläubische Gebräuche beeinfluſste Manifestation perniciöser Malaria auf. Das eigenartige Krankheitsbild wird durch kasuistische Mitteilungen erläutert.

Nightingale (2389) beobachtete während eines Malariaanfalls eine Lähmung des Gaumensegels und Parese beider Stimmbänder bei gleichzeitiger ödematöser Schwellung derselben Organe. Unter der üblichen Chininbehandlung gingen diese, vom Verf. auf cerebrale Embolie zurückgeführten Erscheinungen verhältnismäſsig bald vollkommen zurück.

Kiewiet de Jonge (2323) berichtet über einen Fall von Malaria (Tertiana duplex), bei welchem Erscheinungen auftraten, die das Bild einer multiplen Sklerose darboten, aber sich verhältnismäſsig sehr rasch rück-

---

[1]) Vergl. aber auch das vorstehende Referat. Ref.

bildeten, so daſs die zentralen Störungen auch nur durch vorübergehende Ursachen bedingt sein konnten. Verf. denkt an Verstopfung von Kapillaren durch Malariaparasiten, an lokale Stoffwechselstörungen unter dem Einfluſs von Toxinen, die in dem Blut vorhanden waren, oder an Störung der normalen Funktion bestimmter Ganglienzellgruppen durch diese Toxine.

g) Schwarzwasserfieber

Stephens (2459) bespricht ausführlich das Schwarzwasserfieber, um dessen Malarianatur zu beweisen. Zunächst gibt er eine sorgfältige Zusammenstellung aller Angaben über die geographische Verbreitung des Schwarzwasserfiebers, die offenbar gröſser ist als in der Regel angenommen wird. Dann folgt eine Zusammenstellung aller Angaben über Blutuntersuchungen, aus der sich ergibt, daſs am Tage vor dem Schwarzwasserfieberanfall 95,6$^0/_0$ aller untersuchten Fälle (22 von 23) Malariaparasiten zeigten, am Tage des Anfalls selbst aber nur noch 61,9$^0/_0$ (39 von 63) und am Tage nach dem Anfall gar nur noch 17,1$^0/_0$ (11 von 64). Schlieſslich wird auf Grund der Mortalitätsstatistik der deutschen afrikanischen Kolonien festgestellt, daſs die Malaria, die dort doch stets für eine schwere Plage gehalten werde, nach Ausschluſs des Schwarzwasserfiebers nur eine geringe Mortalität hat (8, vielleicht sogar nur 7 auf 1805 Erkrankungen, also etwa 0,3$^0/_0$), daſs aber an Schwarzwasserfieber absolut $4^1/_2$mal soviel sterben wie an einfacher Malaria (36, vielleicht sogar 39 von 147 Erkrankungen).

A. Plehn (2404) bespricht die Pathologie und pathologische Anatomie des Schwarzwasserfiebers, welches auf einer zeitweisen funktionellen Erschöpfung der blutbereitenden Organe beruhe. Diese Erschöpfung aber trete ein infolge der übermäſsig gesteigerten Regenerationstätigkeit, welche notwendig werde, um die durch latente oder manifeste Malaria fortgesetzt geschaffenen Verluste zu decken. Diese Deckung sei zu Zeiten besonders starker Inanspruchnahme nur noch mit qualitativ minderwertigem Materiale möglich, geschehe aber — besonders anfangs — sofort wieder mit vollwertigem, wenn die anämisierende Wirkung der latenten Malaria aufhöre. Verf. betont besonders, daſs auch zu Zeiten intensivster Blutauflösung wesentliche morphologische Veränderungen an den roten Blutkörperchen in den peripheren Gefäſsen kaum nachzuweisen seien, daſs daher auch der Untergang der Blutkörperchen nicht in der Peripherie erfolgen könne.

A. Plehn (2406) bespricht die Verhütung und Behandlung des Schwarzwasserfiebers. Er hält die schädliche Wirkung geringer Chinindosen nicht für erwiesen und will im Gegenteil durch solche den Ausbruch des Schwarzwasserfiebers verhüten. Je gröſser die Neigung zum Blutzerfall sei, um so geringere Chinindosen seien zum Schutze erforderlich. Ein Patient, bei dem $^1/_2$ g Chinin unweigerlich Schwarzwasserfieber hervorrief, selbst wenn es bei völligem Wohlsein genommen wurde, hat sich durch regelmäſsigen Gebrauch von $^1/_4$ g jahrelang fieberfrei gehalten. Bei zwei Rekonvaleszenten löste bereits 0,2 g Chinin einen Schwarzwasserfieberanfall aus, aber bei täglichen Gebrauch der reaktionslos vertragenen Dosis von 0,1 g erholten sich dieselben glänzend. Verf. begründet diese Anwendung ge-

ringer Chinindosen z. T. auch damit, dafs auch Dosen von 1 g und mehr die Entwickelung der Malariakeime noch nicht mit Sicherheit verhindern. Den schönen Hoffnungen, welche manche an die ersten Erfolge Koch's in Neu-Guinea glaubten knüpfen zu dürfen, sei die Enttäuschung nur zu bald gefolgt, denn selbst in Stephansort herrsche die Malaria wieder so schwer wie nur je zuvor und verschone selbst diejenigen nicht, welche die Koch'schen Vorschriften andauernd genau befolgten.

F. Plehn (2407) bespricht das Verhalten der Nieren bei Schwarzwasserfieber. Es handelt sich hiernach um eine funktionelle Störung der Nierentätigkeit und nicht, wie häufig behauptet werde, um eine Nierenentzündung.

Rizopulos (2416) glaubt, dafs das Schwarzwasserfieber diejenigen Personen erfasse, welche längere Zeit in Malariagegenden gelebt und wiederholt an Malaria gelitten haben, ohne jedoch durch richtige Chininbehandlung davon befreit zu werden. Infolge dieser allmählichen Chininvergiftung schwäche sich der allgemeine Körperzustand, die Erythrocyten verlieren ihr Haemoglobin (? Ref.) und es entstehe Prädisposition zum Schwarzwasserfieber. Bei derartiger Blutveränderung genüge dann eine Chinindosis, um den Schwarzwasserfieberanfall auszulösen. — Talliadoros berichtet daran anschliefsend, dafs er in 126 Fällen von Schwarzwasserfieber bei Leuten, die sämtlich Malaria überstanden hatten, 124mal Chinin als unmittelbare Ursache der Haemoglobinurie festgestellt habe. Da 120 dieser Fälle ohne Chininbehandlung heilten, so betrachtet Verf. die Krankheit nicht als Folge der Malariainfektion, sondern als reine Chininvergiftung, ohne freilich den prädisponierenden Einflufs der Malaria leugnen zu wollen. — Im weiteren Fortgange der Diskussion meint Varlamidis, dafs Chinin allein ohne Läsionen des Blutes, der Milz und der Leber nach Malaria kein Schwarzwasserfieber hervorzurufen vermöge und auch Zagris tritt für die „malarogene“ Natur des Schwarzwasserfiebers ein, welches auch ohne Chinin vorkommen könne.

Ross und **Low** (2428) berichten über einen unter der Leitung von Manson gemachten Versuch, welcher den Beweis lieferte, dafs bei manchen Personen unter gewissen noch unbekannten Bedingungen Chinin einen Schwarzwasserfieberanfall auslöst. Die Verff. vermuten auf Grund der anamnestischen Daten, dafs diese Idiosynkrasie infolge von Vernachlässigung des Chiningebrauchs in den Anfangsstadien einer Malariainfektion entstanden sei. Malariaparasiten waren bei dem betreffenden Patienten jetzt nicht mehr nachweisbar, die Haemoglobinurie trat auf, 4 Stunden nachdem 10 Gran = ca 0,6 g Chinin eingenommen worden waren.

Stephens und **Christophers** (2460) machen weitere Mitteilungen über das Vorkommen des Schwarzwasserfiebers in Indien[1] und betonen hierbei erneut, dafs die von ihnen besuchten Gegenden Indiens ohne Schwarzwasserfieber auch von der Malaria vergleichsweise wenig heimgesucht sind. In den Schwarzwasserfieberdistrikten Indiens biete aber auch die Lebens-

[1]) Jahresber. XVIII, 1902, p. 809. Ref.

haltung der Europäer dieselben Verhältnisse dar wie in Afrika, speziell in Beziehung auf das nahe Zusammenwohnen mit den Eingeborenen. Aus ihren Untersuchungen ziehen die Verff. die praktische Schlufsfolgerung, dafs die Prophylaxe des Schwarzwasserfiebers identisch sei mit der Prophylaxe der Malaria. Insbesondere komme auch bei jener der räumlichen Trennung der Europäer von den Eingeborenen eine wichtige Rolle zu.

Cardamatis (2232) stellt 38 in Griechenland beobachtete Fälle von Schwarzwasserfieber zusammen. In der Mehrzahl dieser Fälle und zwar fast in allen, bezüglich deren genauere Krankheitsgeschichten vorliegen, schlofs sich die Haemoglobinurie an den durch Malaria veranlafsten Gebrauch von Chinin an.

Hodges (2299) berichtet über einen Fall, wo Idiosynkrasie gegen Chinin bestand, da nach solchem Haemoglobinurie auftrat. Dies geschah auch wieder, als dem Patienten ohne sein Wissen Chinin verabfolgt wurde. Als aber trotzdem die Chininbehandlung fortgesetzt wurde (anfänglich 1 g pro Tag und Dose, dann 2mal täglich je $^1/_2$ g), wiederholte sich die Haemoglobinurie nicht und Patient genas. Bei 2 späteren Recidiven trat dann überhaupt keine Haemoglobinurie mehr auf. Von Parasiten wurden ausschliefslich kleine unpigmentierte Ringe gefunden.

9. Den menschlichen Malariaparasiten ähnliche Haemosporidien von Säugetieren und Vögeln

2497. Laveran, A., Contribution à l'étude de *Haemamoeba ziemanni*. (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 55, no. 17, p. 620-623, avec 7 figs.).

Laveran (2497) macht nähere Mitteilungen über das von Danilewski entdeckte und auch bereits von Ziemann wiedergefundene *Leucocytozoon*, welches er im Blute von *Syrnium aluco* gleichfalls beobachtet hat und *Haemamoeba ziemanni* nennt. Er weist einen Geschlechtsdimorphismus dieser Parasiten nach, der vollständig dem Dimorphismus der Gametocyten bei den Malariaparasiten und Halteridien entspricht. Die Mikrogametocyten sind ein wenig kleiner als die Makrogametocyten. Auch die Bildung der Mikrogameten wurde beobachtet, Stadien der ungeschlechtlichen Vermehrung wurden dagegen vergebens gesucht. Die „anatomischen Elemente", in welchen die Leukocytozoën schmarotzten, hatten in der Regel langgestreckt-spindelförmige Form, erinnerten in ihrem Plasma aber mehr an Erythrocyten als an Leukocyten. Verf. glaubt, dafs es hypertrophierte Erythrocyten sind, welche infolge der Pressung in den Kapillaren und des Verlustes ihrer Elastizität ihre Form verändert haben[1].

[1]) Diese Annahme hat sich inzwischen als irrtümlich herausgestellt, wie der nächstjährige Bericht zeigen wird. Infolge ihrer erheblichen Gröfse schmarotzen die Leukocytozoën nicht endoglobulär wie die Malariaparasiten, sondern nehmen umgekehrt die Erythrocyten, von welchen sie sich nähren, in ihr eigenes Plasma auf. Da aber gleichzeitig auch flagellate Blutparasiten (Trypanosomen bezw. Spirochaeten) sich als die bisher vergebens gesuchten ungeschlechtlichen Gene-

10. Haemosporidien der Kaltblüter

2498. **Berestneff, N.**, Über einen neuen Blutparasiten der indischen Frösche (Archiv f. Protistenk. Bd. 2, H. 3 p. 343-348, mit Taf. VIII und 1 Textfig.). [Vgl. Jahresber. XVIII, 1902, p. 851. *Lühe.*]

2499. **Siegel,** Die geschlechtliche Entwickelung von *Haemogregarina stepanowi* im Rüsselegel *Placobdella catenigera* (Ibidem Bd. 2, H. 3 p. 339-342, mit 7 Fig.).

Waren bisher Wirts- und Generationswechsel nur von den Malariaparasiten des Menschen und von einem der beiden Haemosporidien der Vögel bekannt, so hat Siegel (2499) nunmehr in einer wichtigen Arbeit einen durchaus analogen Zeugungskreis auch für eine der zahlreichen in Kaltblütern schmarotzenden Haemosporidien-Arten nachgewiesen. Die vorliegende vorläufige Mitteilung bringt nur eine kurze Übersicht über die erzielten Resultate. Hiernach ist der zweite Wirt der in *Emys lutraria* häufigen *Haemogregarina stepanowi* ein Egel, *Placobdella catenigera.* In den Magenblindsäcken derselben bleiben die roten Blutkörperchen der Schildkröte sowohl wie die darin eingeschlossenen Haemosporidien monatelang unverändert. Nur eine geringe Quantität des Blutes gelangt täglich in den Darm. Die in diesem enthaltenen bohnenförmigen Parasiten werden nur wenig verändert und noch schön färbbar mit dem Kote wieder ausgeschieden, wogegen die schlangenförmigen Parasiten die Infektion des Egels bewirken, indem sie sich zwischen den Zotten des Darmes z. T. in Makrogameten z. T. in Mikrogameten verwandeln. Bemerkenswert ist die außerordentliche Kleinheit der Mikrogameten, wie sie ähnlich auch bereits Hintze bei *Lankesterella minima* gefunden hat. Aus der Kopulation geht wie bei den Malariaparasiten ein langgestreckter Ookinet hervor, welcher in den die Darmdivertikel umschließenden Bluträumen und weiterhin im Herzen des Egels wiederzufinden ist und schließlich in die Zellen der Ösophagusdrüsen gelangt, die kurz hinter dem Rüssel gemeinsam ausmünden. Erst hier runden sich die Ookineten, in denen die Kernvermehrung bereits vorher begonnen hatte, ab, wachsen unter gleichzeitiger weiterer starker Vermehrung der Kerne erheblich heran und lassen schließlich eine große Zahl spiral gewundener Fäden aus sich hervorgehen, welche frei werden und in das Lumen der Drüse gelangen. Es sind die Sporozoiten, welche die Infektion der Schildkröten bewirken, in deren Blut sie bei dem Saugeakt gelangen.

Bemerkenswert ist, daß nicht nur alle daraufhin untersuchten ausgewachsenen Egel diese Sporozoiten in ihren Ösophagusdrüsen enthielten, sondern daß dieselben Sporozoiten auch bereits in den kaum entwickelten Ösophagusdrüsen der noch unreifen, vom Dotter lebenden Embryonen nachweisbar waren. Es muß also hier eine germinative Infektion des Egeleies stattgefunden haben, ähnlich der von Balbiani entdeckten Infektion der

---

stationen von *Halteridium* und *Leukocytozoon* entpuppt haben, so werden auch diese letzteren von dem nächstjährigen Bericht ab in dem Abschnitt über flagellate Blutparasiten zu besprechen sein. Ref.

Seidenraupeneier mit dem die Pebrine erregenden Mikrosporid *Nosema bombycis* und der von F. E. Schulze entdeckten Infektion der Eier von *Spongelia pallescens* mit der in diesem Schwamme niemals fehlenden parasitischen Alge.

Aus einer „Anmerkung des Herausgebers", welche dieser Mitteilung Siegels beigefügt ist, muſs noch hervorgehoben werden, daſs Schaudinn den Wirtswechsel auch bereits bei einem zweiten Kaltblüterhaemosporid festgestellt hat. Infektionsversuche, welche Schaudinn angestellt hat, ergaben nämlich, daſs das als *Karyolysus* bekannnte Eidechsen-Haemosporid durch die Larven und Nymphen von *Ixodes ricinus* übertragen wird. Sch. hat auch bereits die Befruchtung und die Entstehung der Ookineten im Darm der Zecken verfolgt und ferner ermittelt, daſs die Übertragung auf die Eidechsen sowohl durch dieselbe Generation der sich infizierenden Zeckenlarven, wie auch durch deren Tochtergeneration erfolgen kann.

11. Babesia (= Piroplasma)

2500. Babes, V., Bemerkungen über die Entdeckung der Parasiten der seuchenhaften Hämoglobinurie der Rinder (Texasfieber, Tristeza usw.) und des „Carceag" des Schafes (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 33, No. 6 p. 449-458, mit 4 Fig.). — (S. 760)

2501. Brauer, A., Eine dem Texasfieber ähnliche Erkrankung unter den Rindern in Deutsch-Ostafrika (Berliner tierärztl. Wchschr. No. 27 p. 424, 3 Fig.). — (S. 763)

2502. Dschunkowsky, E., u. J. Luhs, Piroplasma beim Rinde [Russisch] (Westnik obschtschestw. veter. no. 17). — (S. 761)

2503. Evers, Die rationelle Behandlung des Bluthamens der Rinder (Berliner tierärztl. Wchschr. 1904, No. 52 p. 793-797). — (S. 766)

2504. Gray, Ch. E., u. W. Robertson, Texasfieber oder Rotwasser in Rhodesia (Ibidem No. 14 p. 231-232). — (S. 763)

2505. Grützner, P., Über die Wirkung der Zecken auf tierisches Blut (Deutsche med. Wchschr. Jahrg. 28, 1902, No. 31 p. 555-556). [Auflösung der roten Blutkörperchen im Magen der Zecke. *Lühe.*]

2506. Jackschath, Zur Therapie der Malaria des Rindes (Berliner tierärztl. Wchschr. No. 34 p. 530-532). — (S. 766)

2507. Jackschath, E., Zur Einführung in das Studium der parasitären Erkrankungen des Blutes, insbesondere der Malaria des Rindes und des Menschen (Ibidem No. 50 p. 769-776). — (S. 762)

2508. Kaczynski, Die Malaria des Rindes [Russisch] (1. Allruss. Vet.-Kongr., Petersburg, Bd. 1, p. 1). [Berichtet über die im nördlichen Kaukasus stark verbreitete Rindermalaria. *Rabinowitsch.*]

2509. Koch, R., The Cattle Disease in Southern Rhodesia (Transvaal Agricult. Journal vol. 1, no. 4 p. 112-117). — (S. 764)

2510. Kossel, H., A. Weber, Schütz u. Mieſsner, Über die Haemoglobinurie der Rinder in Deutschland (Arb. a. d. Kais. Ges.-Amte Bd. 20, p. 1-77, 3 Taf.). — (S. 760)

2511. **Laveran, A.,** Au sujet du rôle des tiques dans la propagation des piroplasmoses (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 55, no. 2 p. 61-63). — (S. 767)
2512. **Laveran, A.,** Sur la piroplasmose bovine bacilliforme (Compt. rend. de l'acad. des sciences t. 136, no. 11 p. 648-653). — (S. 763)
2513. **Lignières, J.,** La piroplasmose bovine. Nouvelles recherches et observations sur la multiplicité des parasites, leur évolution, la transmission naturelle de la maladie et la vaccination (Arch. de Paras. t. 7, no. 3 p. 398-407, 1 Taf.). — (S. 761)
2514. **Lignières, J.,** „Tristeza". La vacunación polivalente. 8⁰. 8 p. con 7 fig. Buenos Aires. — (S. 765)
2515. **Lignières, J.,** Indicaciones sobre la aplicación práctica y económica de los bãnos garrapaticidas (Bol. de Agricult. y Ganadería Año 3, no. 52 p. 1-9, con 2 tav.). — (S. 766)
2516. **Lounsbury, Ch. P.,** A Note on Tick Investigation (Transvaal Agricult. Journal vol. 1, no. 4 p. 11-12). — (S. 765)
2517. **Mégnin, M.,** Du rôle des Tiques ou Exodes dans la propagation des Piroplasmoses (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 55, no. 1 p. 4-6). — (S. 767)
2518. **Mégnin, P.,** Un dernier mot sur le rôle des Ixodes dans la propagation des Piroplasmoses (Ibidem t. 55, no. 4 p. 147-148). Discussion: Laveran (Ibidem p. 149). — (S. 767)
2519. **Mégnin, P.,** Encore un mot sur la biologie des Ixodes (Ibidem t. 55, no. 5 p. 175-176). Discussion: MM. Laveran et Mégnin (Ibidem p. 176). — (S. 767)
2520. **Motas,** La piroplasmose ovine „carceag" (Ibidem t. 54, 1902, no. 37 p. 1522-1524). — (S. 766)
2521. **Motas,** Sur le rôle des Tiques dans le développement de la piroplasmose ovine [Carceag] (Ibidem t. 55, no. 14 p. 501-504). — (S. 767)
2522. **Stockman, St.,** Rinderpest and Redwater in Cattle (Transvaal Agricult. Journal vol. 1, no. 4 p. 59-63). — (S. 765)
2523. **Stockman, St.,** Redwater and Rinderpest in Cattle (Indian Med. Gaz. vol. 38, no. 8 p. 282-286). [Vgl. vorstehenden Titel. *Lühe.*]
2524. **Theiler,** The Rhodesian Tick Fever (Transvaal Agricult. Journal vol. 1, no. 4 p. 93-110, with p. XV). — (S. 764)
2525. **Theiler,** Die Piroplasmosen in Südafrika (Fortschr. d. Vet.-Hyg. p. 133-147). — (S. 765)
2526. **Thiroux,** Note sur l'existence de la Piroplasmose du cheval à Madagascar (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 55, no. 29 p. 1188 -1189). — (S. 766)
2527. **Ziemann, H.,** On Lomadera, a species of exceedingly wide spread Texas Fever in Venezuela. Translated from the German by P. Falcke (Journal of Tropical Med. vol. 5, 1902, no. 15 p. 239-242). [Vgl. Jahresber. XVIII, 1902, p. 858. *Lühe.*]
2528. **Ziemann,** Vorläufiger Bericht über das Vorkommen des Texas-

fiebers der Rinder in Kamerun (Westafrika) und weiteres über die Tsetsekrankheit (der Rinder, Schafe, Ziegen, Esel, Pferde, Maultiere, Hunde), sowie über „Tiermalaria" (der Schafe, Ziegen, Pferde, Esel usw.) (Deutsche med. Wchschr. Jahrg. 29, No. 16 p. 289-290). — (S. 763)

Babes (2500) erinnert daran, dafs er selbst die Parasiten der seuchenhaften Rinderhämoglubinurie entdeckt hat und will den Namen, den er ihnen damals gegeben hat, *Haematococcus bovis*, beibehalten wissen. (Dies ist nicht möglich, da der Gattungsname *Haematococcus* bereits vergeben war, für ihn also der Name *Babesia* Starcovici einzutreten hat. Dagegen hat allerdings der Speciesname *bovis* Babes Priorität vor *bigeminum* Smith und Kilborne, so dafs der in Rede stehende Parasit *Babesia bovis* zu nennen wäre. Möglicherweise wird aber daneben auch noch der Name *Babesia bigemina* bestehen bleiben müssen — wenn nämlich sich die bereits mehrfach vermutete Verschiedenheit der Parasiten der amerikanischen Texasfieber von denen der europäischen Rinderhaemoglobinurie bestätigen sollte. Ref.)

Kossel, Weber, Schütz und **Miessner** (2510) berichten ausführlich über die Verbreitung der Rinderhaemoglobinurie in Deutschland und über sehr gründliche Untersuchungen, die zur Pathologie, Ätiologie und Bekämpfung dieser Krankheit angestellt wurden. Sie neigen zu der Annahme, dafs es mehrere Arten von *Babesia* beim Rinde gebe. Die von ihnen selbst beobachteten „Doppelformen" der Parasiten waren im Verhältnis zum Erythrocyten kleiner, als die beim nordamerikanischen Texasfieber und der argentinischen Tristeza gefundenen Formen. Bei künstlicher Übertragung hatte die Menge des überimpften Blutes auf die Schwere des Krankheitsverlaufs keinen Einflufs: Epidemiologisch wichtig sind auch Beobachtungen, die darauf hinzuweisen scheinen, dafs die Parasiten im Körper von Rindern, die die Krankheit überstanden haben, von der Weidezeit des einen Jahres bis zu derjenigen des nächsten Jahres erhalten bleiben. Ob dies freilich als Regel oder nur als Ausnahme zu gelten hat, bleibt noch festzustellen. Bei einer Nachprüfung der Kulturversuche von Lignières[1] ergab sich, dafs die Parasiten viel widerstandsfähiger sind als man bis dahin angenommen hat und dafs es sich bei dem Lignièresschen Verfahren nicht um eine wirkliche Kultur, sondern nur um eine Konservierung der Parasiten handelt, da von einem Wachstum und einer Vermehrung derselben keine Rede sein kann. Durch niedrige Temperatur wird diese Konservierung begünstigt, indem die allmähliche Degeneration der Parasiten, der das Chromatin länger Widerstand leistet als das Protoplasma (daher Lignières Angaben über „Sporen"-Bildung), sehr viel langsamer verläuft als bei höherer Temperatur, so dafs die Endstadien jenes Degenerationsvorganges noch nach 60 Tagen unverändert nachweisbar sind. Ausführlich wird dann die in Deutschland heimische Rinderzecke, *Ixodes reduvius*, und ihre Ent-

[1]) Jahresber. XVII, 1901, p. 685-686. Ref.

wickelung geschildert, die im Gegensatz zu *Rhipicephalus* zum Zwecke der Häutung zweimal ihren Wirt verläfst. Es gelang durch im Larvenstadium befindliche Nachkommen von Zecken, die sich im geschlechtsreifen Zustande auf kranken Rindern vollgesogen hatten, die Krankheit zu übertragen, auch wenn diese Larven inzwischen im Freien überwintert hatten. Wurden dagegen solche Larven an Meerschweinchen gefüttert und dann erst nach ihrer Häutung als Nymphen einer gesunden Kuh angesetzt, so blieb diese gesund. Es scheint also als ob die Infektionsfähigkeit der Larve, die von dieser durch Überwintern nicht eingebüfst wird, auf die Nymphe nicht übergeht, wenn die Larve sich an einem gesunden Tier vollgesogen hatte. Indessen wird zunächst noch eine weitere Verfolgung dieser Versuche beabsichtigt. Zur Bekämpfung empfehlen die Verff. vor allem eine Schutzimpfung mit Blut, welches künstlich infizierten Tieren etwa 50 Tage nach überstandener Krankheit entnommen wurde. Von weiteren Details sei nur noch angeführt, dafs nach Ermittelungen der Verff. die Haemoglobinurie der Rinder auch in Schweden, England und Irland vorkommt. Die der Arbeit beigegebenen Tafeln bringen Mikrophotogramme des *Ixodes*.

Dschunkowsky und **Luhs** (2502) machen Mitteilungen über die „Piroplasmosen“ der Rinder in Russland. Sie finden Verschiedenheiten zwischen der Piroplasmose des nördlichen Russlands (charakterisiert durch die typische *Babesia bovis*, Haemoglobinurie in der gröfsten Mehrzahl der Fälle, Fehlen eines stark ausgeprägten Icterus), derjenigen des nördlichen Kaukasus (hervorgerufen durch „eine nahestehende Abart desselben Parasiten“, der sich nur durch etwas erheblichere Gröfse unterscheide, mit Haemoglobinurie und Icterus) und derjenigen Transkaukasiens, die unter dem Namen „tropische Piroplasmose“ am ausführlichsten besprochen wird: Harn gewöhnlich klar, selten rötlichgelb, dagegen allgemeiner intensiver Icterus, starke Anämie (Zahl der Erythrocyten fällt bis auf 800000 pro cmm), umfassende Haemorrhagien in allen Organen. Die Parasiten sind kleiner wie die typische *Babesia bovis* und bei chronischer zu Kachexie führender Erkrankung „punktförmig“, bei akuter Erkrankung Bac.-förmig (Länge 2-4 μ) oder ringförmig. In Haemoglobinhaltigem Blutserum soll eine Kultivierung der Parasiten möglich sein. In einer Höhe von 5000 Fufs kommt die Krankheit nicht mehr vor, werden aber auch die sie übertragenden Zecken vollkommen vermifst.

Lignières (2513) bespricht erneut die „Piroplasmose“ der Rinder. Die beiden von ihm als verschieden angesehenen Parasitenformen haben bei wiederholten Überimpfungen seit mehr als 2 Jahren ihre unterscheidenden Merkmale behalten und als eine dritte, wiederum verschiedene Form sieht er die Parasiten des „Rhodesian Redwater“ an. Er bestätigt die Auffassung von Koch, dafs die abweichenden Parasitenformen, welche man bei diesem Rhodesischen oder Küstenfieber viel häufiger findet wie die typischen runden und birnförmigen Formen, die Jugendformen seien und erblickt in ihnen eine Bestätigung seiner eigenen Auffassung, dafs im Entwickelungskreise der Babesien spezifische Keimkörperchen eine Rolle spielen, die sich direkt durch Teilung vermehren können und auch nach Infektion der roten Blut-

körperchen die Tendenz besitzen, ihre Form zu behalten anstatt rasch zu den normalen runden oder birnförmigen Formen heranzuwachsen. Weiter berichtet Verf. über Beobachtungen, die zeigen, dafs die Zecken nicht immer die Krankheit zu übertragen vermögen; auch macht er weitere Mitteilungen über seine Versuche, die Rinder gegen Tristeza zu immunisieren. In einem Nachtrag gibt er seiner Überzeugung Ausdruck, dafs das Rhodesische oder Küstenfieber keine reine „Piroplasmose" sei und seine Schwere vor allem den von THEILER entdeckten Spirillen verdanke.

Jackschath (2507)[1] schildert die Entwickelung der *Babesia bovis* folgendermafsen: Bald nach der Festsetzung der infizierten Zeckenlarve an der Haut des Rindes tritt in dessen Blut eine kleine amoeboide Rundform des Parasiten auf, welche sich bei ihrem Wachstum zu zwei verschiedenen, gleichfalls noch runden Formen differenziert, einer kleineren mit mehr chromatischer Substanz und einer gröfseren mit geringerem Chromatingehalt. Dieser Dimorphismus soll geschlechtlicher Natur sein und die beiden so unterschiedenen Formen sollen zu den Birnformen sich umwandeln, die die reifen Geschlechtsindividuen darstellen[2]. Auch sie unterscheiden sich durch ihre verschiedene Gröfse: gröfsere Birnformen mit einem kleinen rundlichen Körper in der Mitte, der nur im ungefärbten Präparate gesehen wurde (Färbemethode?), werden als Makrogameten, kleinere mit gröfserem solchen Körper als Mikrogameten aufgefafst. Wenn, wie dies ja häufig ist, zwei Parasiten in einem Erythrocyten sich befinden, sollen dieselben stets in dieser Weise sexuell dimorph sein. Die zwischen zwei solchen Parasiten bestehende fadenförmige Verbindung[3] veranlafst dann den Verf. zu der Auffassung, dafs wir hier den Akt der Kopulation vor sich gehen sehen. (Wie aber diese Kopulation weiter verläuft, insbesondere wie sich der „Mikrogamet" dabei verhält, erfahren wir nicht. Ref.) Der befruchtete Makrogamet soll sich kugelig abrunden und der Kern der so entstandenen Oocyste in 2-4 Teile teilen als Einleitung zur Bildung der Sporozoiten. Als Oocyste soll der Parasit dann von der weiblichen Zecke aufgenommen werden, aber nur deren Darm passieren, um durch den After wieder entleert zu werden. (Das ist eben so unwahrscheinlich wie die Annahme, dafs die Kopulation bereits in der Blutbahn des Rindes erfolge. Ref.) „Gleichzeitig hat die weibliche Zecke ihre Eier abgesetzt" und „zwischen den diese Eier verbindenden Harnkonkrementen" will Verf. dann die Parasiten wiedergefunden haben. (Woran dieselben wieder erkannt wurden, wird freilich ebensowenig angegeben wie, welche Methodik bei diesen Untersuchungen angewandt wurde. Dafs aber auch die letztere für die Beurteilung nicht unwichtig ist, geht aus der Angabe hervor, dafs die, doch recht resistente, Schale der Zeckeneier bei der Untersuchung aufgelöst wurde. Ref.) Immer noch als Oocyste, die also eine Dauerform darstellt, soll dann der Parasit von den ausschlüpfenden Zeckenlarven aufgenommen werden[4] und in deren

---

1) Jahresber. XVII, 1901. Referat No. 2274-2277 auf p. 677 u. 690. Ref.
2) Jahresber. XVII, 1901, p. 522. Ref.
3) Jahresber. XVII, 1901, p. 685. Ref.
4) Jahresber. XVII, 1901, p. 687. Ref.

Körper eine, vom Verf. freilich nicht mehr verfolgte Weiterentwickelung durchmachen, die derjenigen der Malariaparasiten in den Anophelen entspricht. Aufser in den Zecken soll die Oocyste sich aber auch in der Blutbahn des Rindes weiter entwickeln können und zwar unter Bildung kleiner kokkenähnlicher Körperchen.

Des weiteren wird auch Toxinbildung und Immunität besprochen, doch mufs in Rücksicht hierauf auf das Original verwiesen werden, zumal in den Ausführungen des Verf.s die Auffassung eine nicht unwichtige Rolle spielt, dafs bei der Malaria des Menschen Immunität nicht vorkäme (! — Verf. hat augenscheinlich sehr mühsame Untersuchungen gemacht, aber, in einer kleinen Provinzstadt ohne Unterstützung arbeitend, sich keine ganz ausreichende Literaturkenntnis erwerben können. Ref.).

Brauer (2501) berichtet über eine *Babesia*-Infektion der Rinder in Deutsch-Ost-Afrika, die als „bisher unerforschte Krankheit“ angesehen wird, da sie „wegen der von dem genuinen Texasfieber wenig abweichenden klinischen Erscheinungen und wegen der Anwesenheit von Parasiten in den roten Blutkörperchen einfach als Texasfieber angesprochen worden“ sei. Als Unterschied gegenüber dem letzteren wird freilich auch vom Verf. nur betont, „dafs nur in seltenen Fällen Haemoglobinurie eintritt“. Dauer der Krankheit 4-14 Tage, Mortalität 50 %. Die Entwickelung der Parasiten stellt sich Verf. folgendermafsen vor: kleinste Pünktchen wachsen zu feinen Stäbchen aus, die dann im weiteren Verlauf etwas dicker werden unter Bildung einer Vakuole an einem Ende. Der Rest des Stäbchens soll dann bald zerfallen und die Vakuole als kleines, rundes Bläschen mit scharfer Kontur übrig bleiben[1].

Ziemann (2528) weist das Vorkommen von Texasfieber bei Rindern Kameruns nach und berichtet gleichzeitig über das Vorkommen einer „Malaria“ bei Schafen, Ziegen, Pferden und Eseln, welche bereits in einer früheren Publikation desselben Verf.s[2] erwähnt war. (Die Angaben des Verf.s über diese „Tiermalaria“ sind namentlich in ätiologischer Hinsicht nicht ganz klar. Nach brieflicher Mitteilung handelt es sich um eine vom Texasfieber der Rinder verschiedene *Babesia*-Infektion. Ref.)

Laveran (2512) bespricht atypische, stäbchenförmige Formen von *Piroplasma bigeminum (= Babesia bovis)*, welche von Theiler in Südafrika beobachtet wurden und eventuell zu Verwechselungen mit Bakterien Veranlassung geben könnten. Sie scheinen ganz besonders virulent zu sein; dafs man neben ihnen stets auch die gewöhnlichen Formen der *Babesia* findet, spricht aber dagegen, dafs es sich um eine besondere Art handele[3].

Gray und **Robertson** (2504) berichten über die Einschleppung des Texasfiebers in Rhodesia, woselbst die Krankheit in besonders schwerer

---

[1]) Vgl. auch die nachstehenden Referate. Ref.
[2]) Vgl. Ziemann (2097). Ref.
[3]) Ich möchte letzteres doch noch nicht für ausgeschlossen halten. Vgl. auch das vorstehende und die folgenden Referate, sowie Lignières (2518). Ref.

Form auftritt (hohe Sterblichkeitsziffer; Immunität von wesentlicher Dauer wird auch nach 2-3maliger Erkrankung nicht erworben).

Theiler (2524) macht weitere Mitteilungen über dieses Rhodesische Zeckenfieber, welchem in Rhodesia bereits ca. 14000 Stück Rinder erlegen sind und welches inzwischen auch bereits in Transvaal eingedrungen ist, besonders in den Distrikten von Barberton und Lydenburg, in das Low Veld und Swasiland. Die Einschleppung scheint von der Delagoabai aus erfolgt zu sein, da die Krankheit zuerst in Komatipoort und Nelspruit beobachtet wurde. Der weitere Weg, den sie dann genommen, wird, soweit dies möglich ist, ausführlich besprochen. Verf. hält die Krankheit für neu und für verschieden vom südafrikanischen Redwater, zumal kein Rind, welches als immun gegen Redwater angesehen werden durfte, der Infektion mit Rhodesiafieber widerstand. Von Parasiten waren am häufigsten Stäbchenformen zu beobachten, daneben aber auch rundliche und Birnformen[1]. Näheres über diese Parasitenfunde siehe im Original. Inkubationszeit 10-20, am häufigsten 12 Tage. Selbst bei hohem Fieber sind andere Krankheitssymptome gering oder können ganz fehlen bis auf die letzten 2-3 Tage vor dem Tode. Obduktionsbefunde und Impfungsversuche werden ausführlich besprochen. Übertragen wird die Krankheit anscheinend nicht durch *Rhipicephalus decoloratus*, sondern durch *Rhipicephalus shipleyi* und zwar hält Verf. diese letztere Zeckenart für den alleinigen Überträger des Rhodesiafiebers. Immunität kann wie beim Texasfieber erworben werden. Eine sichere Behandlung ist noch nicht gefunden.

Koch (2509) berichtet gleichfalls über dieselbe Rinderkrankheit nach Beobachtungen im südlichen Rhodesia. Auch er betont die Ähnlichkeit mit dem Texasfieber, aber auch gleichzeitig die Verschiedenheit von diesem. Die Parasiten des Rhodesiafiebers sind kleiner wie das gewöhnliche Rinderpiroplasma; Birnformen treten nur ausnahmsweise und nach langer Krankheitsdauer auf; die Parasiten sind viel zahlreicher und doch treten die Zerstörungen an den roten Blutkörperchen und die Verringerung von deren Anzahl nicht in demselben Grade auf wie beim Texasfieber. Mehrfach wurde eine Abnahme der Erythrocytenzahl überhaupt nicht beobachtet und nur zweimal ein Sinken derselben unter 4500000. In Zusammenhang hiermit wurde auch nur selten Haemoglobinurie beobachtet. Auch bei Obduktionen finden sich Unterschiede gegenüber dem Texasfieber. Dieselbe Krankheit kommt nach dem Verf. auch in Deutsch-Ostafrika vor und ist wahrscheinlich von dort aus eingeschleppt worden[2]. Verf. zieht daher den Namen afrikanisches Küstenfieber der Benennung Rhodesiafieber vor. Dafs auch dieser Erkrankung gegenüber wie beim Texasfieber Immunität erworben werden kann, ist zwar noch nicht durch Beobachtungen sicher erwiesen aber persönliche Überzeugung des Verf.s. Der Übertragung wird *Rhipicephalus decoloratus* verdächtigt. Zwecks Bekämpfung ist ein Virus zu suchen, welches bei möglichst geringen Verlusten eine möglichst grofse Immunität verleiht.

---

[1]) Vergl. auch Laveran (2512), Brauer (2501) und Lignières (2513). Ref.
[2]) Vergl. auch Brauer (2501). Ref.

Theiler (2525) bespricht die verschiedenen in Südafrika vorkommenden *Babesia*-Infektionen (Piroplasmosen). Beim Rinde werden zwei verschiedene derartige Infektionen unterschieden. Von dem schon lange bekannten „ordinary redwater“, welches in der Orange-Flufs-Kolonie, im Basutoland, in Natal und Transvaal verbreitet ist, durch Haemoglobinurie gekennzeichnet und durch *Rhipicephalus decoloratus* übertragen wird und dessen Erreger *Babesia bigemina* ist, wird das rhodesische oder Ostküsten-Redwater als selbständige Krankheit unterschieden. Die Parasiten sind zwar der *Babesia bigemina* zum Teil sehr ähnlich, zum Teil aber ganz erheblich kleiner, stäbchenförmig, dabei in gröfserer Zahl vorhanden, oft 80-90°/₀ aller Erythrocyten infizierend und multiple Infektionen der Erythrocyten sind nicht selten. Trotzdem ist Hämoglobinurie viel weniger verbreitet wie bei dem gewöhnlichen Redwater. Die Verschiedenheit der Parasitenformen wird auch dadurch dargetan, dafs die gegen gewöhnliches Redwater immunisierten Rinder gegen das Küstenfieber noch empfänglich sind. Die das Küstenfieber übertragende Zeckenart ist noch nicht festgestellt, ebensowenig die Zeckenart, welche die Pferdemalaria überträgt. Diese hat ähnliche geographische Verbreitung wie das gewöhnliche Redwater, fehlt allerdings im Basutoland, erstreckt sich dafür aber auf die Westprovinzen des Kaplandes. Einheimische Pferde sind meist immun, importierte werden desto leichter befallen und im letzten Burenkrieg verursachte die Krankheit unter den englischen Pferden eine enorme Sterblichkeit. Die Gelbsucht der Hunde ist über ganz Südafrika verbreitet und in Transvaal besonders häufig. Sie macht die Haltung importierter Rassehunde fast unmöglich. Pointer und Setter scheinen besonders empfänglich. Die Parasiten finden sich namentlich in den Kapillaren von Leber und Niere, sind aber in der Regel spärlich, gewöhnlich auch nur zu je einem in einem Erythrocyten. Verf. macht Angaben über die Entwickelungsweise der Zecken, über Verlauf und Symptome, pathologische Anatomie, Immunität, Therapie und Prophylaxe der besprochenen Krankheiten.

Lounsbury (2516) berichtet über südafrikanische Zecken. Eine auf Rindern, die in Nelspruit eingegangen waren[1], gefundene Zeckenart ist von Neumann als *Rhipicephalus shipleyi* bestimmt worden, eine andere gleichfalls verdächtige Art wird, wenn auch noch nicht ohne Zweifel, als *Rhipicephalus simus* bezeichnet.

Stockmann (2522) berichtet über 10 Redwater-Fälle in Ongole (Madras), die auftraten nach experimenteller Impfung von 23 Rindern mit Rinderpest. Ob auch das kranke Rind, mit dessen Blut diese Impfung vorgenommen wurde, mit Babesien infiziert war, ist nicht festgestellt. Es wird daher aufser der Möglichkeit, dafs gleichzeitig mit Rinderpest auch Redwater überimpft wurde, auch daran gedacht, dafs die Rinderpest-Impfung vielleicht eine latent gewesene Redwater-Infektion bei jenen 10 Rindern zum Ausbruch brachte.

Lignières (2514) macht praktische Mitteilungen über die Ausführung

---

[1]) Vgl. Theiler (2524). Ref.

der von ihm angewandten Schutzimpfung gegen Tristeza. Die erste Impfung (5 ccm) erfolgt in die Ohrvene, 10 Tage später eine zweite (1 ccm) subcutan. Bei feinrassigen und fetten Tieren, wo die Reaktion stärker ist, wird ein schwächeres Virus angewandt und dafür noch eine dritte, wiederum subcutane Injektion mit stärkerem Virus ($^1/_2$ ccm) gemacht. Eine geringe Reaktion ist aber Vorbedingung für die Erwerbung der beabsichtigten Immunität. Überführung der geimpften Rinder in tristeza-gefährdete Gegenden soll erst 2-3 Wochen nach der letzten Impfung erfolgen und zwar beim Transport in den heifseren Norden, um die allgemein-schädigende Wirkung des Klimas zu vermeiden, im Winter. Nähere Angaben über die Stärke des verimpften Virus werden nicht gemacht[1].

Lignières (2515) macht ferner noch praktische Mitteilungen über die Anwendung zecken-abtötender Bäder, bei denen gleichfalls je nach Rasse, Alter usw. individualisiert werden mufs und zwar sowohl bezüglich der chemischen Zusammensetzung wie bezüglich der Dauer des Bades.

Evers (2503) wendet in der Behandlung des infektiösen Bluthamens der Rinder mit Rücksicht auf die hochgradige Blutarmut, die er selbst bei 96, im Laufe von 18 Jahren in Waren (Mecklenburg) gemachten Sektionen konstatieren konnte, ein Haemoglobinpräparat an, welches ihm gute Erfolge eingebracht hat. Von 43 im Jahre 1903 nach der des näheren besprochenen Methode behandelten Rindern genasen die in der Stadt Waren selbst behandelten 38 sämtlich. Von den auf dem Lande behandelten starben allerdings 2, aber abgesehen davon, dafs bei diesen ein mehrmaliger täglicher Besuch nicht möglich war, gehörten dieselben zu den ersten nach der neuen Methode behandelten Fällen und glaubt Verf. auf Grund seiner späteren Erfahrungen bei ihnen zu geringe Haemoglobin-Dosen angewandt zu haben.

Jackschath (2506) empfiehlt als Spezifikum gegenüber der Rinderhaemoglobinurie den Bleizucker.

Nach **Thieroux** (2526) kommt das bisher nur aus Südafrika bekannte *Piroplasma equi* auch auf Madagaskar vor, wo die durch diesen Parasiten hervorgerufene Krankheit bisher unter der Bezeichnung Osteomalacie bekannt war.

Motas (2520) macht Mitteilungen über die Babesia-Infektion der Schafe, die in Rumänien Carceag genannt wird. Dieselbe tritt hiernach in einer gutartigen und einer schweren Form auf. Die erstere wird häufig überhaupt nicht bemerkt und ist nur durch eine mehr oder weniger ausgesprochene Anämie gekennzeichnet, während bei der schweren Erkrankung neben starker Anämie (die Zahl der Erythrocyten kann von 8000000 auf 1500000 sinken) Fieber und Haemoglobinurie auftreten. Lämmer sind besonders empfänglich. Einmaliges Überstehen der Erkrankung bedingt Immunität. Die Zecken, welche die Krankheit übertragen, gehören der Art *Rhipicephalus bursa* an, wie Verf. durch entsprechende Infektionsversuche feststellte. Über die Blutparasiten selbst nichts neues.

---

[1]) Vgl. die ähnliche Unterscheidung zweier Erkrankungsformen bei der Tristeza der Rinder in Jahresber. XVII, 1901, p. 684. Ref.

Motas (2521) macht weitere Mitteilungen zu dieser Frage. Gegenüber einem Übersetzungsfehler in der vorstehend besprochenen Publikation wird betont, dafs die sechsfüfsige Larve von *Rhipicephalus bursa* ihren Wirt vor der Häutung und Umwandlung zur 8füfsigen Nymphe nicht verläfst. Aber nur die erwachsenen, geschlechtsreifen Zecken vermögen die Krankheit einzuimpfen. Die Eier von solchen Zecken, welche auf kranken Schafen gelebt haben, müssen zwar bereits die spezifischen Parasiten enthalten, aber diese letzteren müssen dann während der verschiedenen Phasen der Entwickelung und Metamorphose der Zecken eine noch unbekannte Entwickelung durchmachen. Jedenfalls macht *Babesia ovis* einen gesetzmäfsigen Wirtswechsel zwischen Schaf und *Rhipicephalus bursa* durch.

Mégnin (2517) bezweifelt im Anschlufs hieran, dafs die Zecken die Piroplasmosen übertragen, da sie der herrschenden Auffassung zufolge ihr einmal heimgesuchtes Opfer nicht wieder verlassen[1].

Laveran (2511) weist demgegenüber auf die experimentellen Infektionen hin, die die Übertragung der Krankheit durch die nächste Zeckengeneration beweisen.

Mégnin (2518, 2519) macht daraufhin Mitteilungen über die Lebensweise der Zecken, auf Grund deren er seine Zweifel aufrecht erhält, worauf Laveran in Diskussionsbemerkungen betont, dafs die von anderen Forschern festgestellten Tatsachen durch Mégnins Schlufsfolgerungen nicht erschüttert werden könnten.

12. Protozoënfunde bei gelbem Fieber[2]

2529. **Marchoux, Salimbeni** et **Simond,** La fièvre jaune. Rapport de la mission française (Annales de l'Inst. Pasteur t. 17, no. 11 p. 665-731, avec 1 pl.). — (S. 768)

2530. **Parker, Beyer** and **Pothier,** A Study of the Yellow Fever (Rep. Yellow Fever Inst. Bull. no. 13). — (S. 767)

2531. **Smith, J. C.,** Discovery of Yellow Fever Germ. 8⁰. 6 p. (Repr. from the New Orleans Picayune, July 26). — (S. 768)

2532. **Smith, J. C.,** The animal parasite supposed to be the cause of yellow fever (Science N.-S., vol. 18, no. 460 p. 530-535. — (S. 768)

Parker, Beyer und **Porthier** (2530) glauben den gesuchten Erreger des gelben Fiebers gefunden zu haben in Gestalt von Parasiten, die von ihnen im Körper der diese Erkrankung übertragenden *Stegomyia fasciata* entdeckt wurden. Dieselben erinnerten die Verff. z. T. an die bei Anophelen zu beobachtenden Stadien der Malariaparasiten und werden *Myxococcidium stegomyiae* genannt (vgl. die folgenden Referate).

---

[1]) Vgl. hierzu auch Kossel, Weber, Schütz und Miessner (2510). Ref.

[2]) Im Einverständnis mit der Redaktion werden von den Arbeiten über das gelbe Fieber hier nur diejenigen besprochen, die direkt die bisherigen Protozoënfunde behandeln. Im übrigen bleibt das gelbe Fieber zunächst noch, wie bisher, dem Anhange vorbehalten, bis beweisendere positive Parasitenfunde vorliegen. Ref.

Smith (2531, 2532), der die Bedeutung dieses Parasiten zuerst erkannt hat, betont gleichfalls die Ähnlichkeit seiner Entwickelung mit der der Malariaparasiten.

Marchoux, Salimbeni und **Simond** (2529) weisen darauf hin, daſs die vorstehend erwähnten Parasiten von *Stegomyia* z. T. jedenfalls Hefezellen darstellen, wie sie bei allen Culiciden als Commensalen vorzukommen scheinen. Auſserdem umfaſst das *„Myxococcidium"* aber auch Mikrosporidien, die von den Verff. unter dem Namen *Nosema stegomyiae* ausführlich und unter Beigabe von Abbildungen besprochen werden. Den wirklichen Erreger des gelben Fiebers haben die Verff. dagegen bisher vergebens gesucht. Ihre gründlichen Untersuchungen sind aber trotzdem geeignet, neue Stützen für die Hypothese zu liefern, daſs dieser Erreger in der Tat zu den im Blute schmarotzenden Protozoën gehört. Daſs die *Stegomyia* die Erkrankung erst 12 Tage nach ihrer eigenen Infektion zu übertragen vermag, sowie einige andere ähnliche Feststellungen erinnern durchaus an die Lebensgeschichte der Malariaparasiten und (wie der nächstjährige Bericht genauer zeigen wird) auch der Trypanosomen und der mit diesen nächstverwandten Spirochaeten.

13. Protozoënfunde bei Flecktyphus und „Spotted Fever"

2533. **Gotschlich, E.**, Über Protozoënbefunde *(Apiosoma)* im Blute von Flecktyphuskranken (Deutsche med. Wchschr. Jahrg. 29, No. 19 p. 329-331). — (S. 768)

2534. **Wilson, L. B.,** and **Chowning, W. M.,** Spotted fever (First biennial Report of the Montana State Board of Health from its Creation March 15, 1901 to November 30, 1902. Helena, Montana p. 25-91, with 1 map, 2 plates and 3 charts). — (S. 769)

Gotschlich (2533) fand im Blute eines Flecktyphuskranken Parasiten, die seiner Auffassung nach der *Babesia bovis* nahe stehen. Zu einem Urteil über die ätiologische Bedeutung reicht aber das Material bisher noch nicht aus. Beobachtet wurden:

1. endoglobuläre Parasiten, meist von birnförmiger Gestalt, in der Gröſse zwischen einem Mikron und der Hälfte der Erythrocyten schwankend, in allen 6 untersuchten Fällen beobachtet.

2. „Geiſselkörper", d. h. Spermatozoën-ähnliche Gebilde, bestehend aus einem ovalen, in der Längsrichtung etwa 1,5 μ messenden Körperchen mit langer gewundener Geiſsel und lebhafter Eigenbewegung, in 4 Fällen beobachtet und anscheinend auch schon von früheren Forschern gesehen.

3. „Cysten" von ovaler und runder Form und der ungefähren Gröſse der Erythrocyten, welche 3-6 meist randständige, intensiv färbbare rundliche Körperchen enthielten und vom Verf. als „Sporulationsform" aufgefaſst werden — bisher nur in einem einzigen Falle gefunden[1].

[1]) Eine sichere Beurteilung dieser Angaben ist derzeit noch nicht möglich. Ref.

Wilson und **Chowning** (2534) berichten über Untersuchungen über das sogenannte „Spotted fever“, eine spezifische Krankheit des Menschen, die in dem Bitter Root Valley (Minnesota) vorkommt. Sie fanden in dem Blute der Patienten eigentümliche endoglobuläre Bildungen, welche sie für Parasiten halten, die dem *Piroplasma bigeminum* nahe verwandt seien. Dieselben liefsen amoeboide Bewegungen erkennen und hatten in gefärbten Präparaten rundliche bis birnförmige Gestalt. Analoge Gebilde wurden auch im Blute einer dortigen Zieselart *(Spermophilus columbianus)* gefunden und die Verff. nehmen an, dafs dieses Ziesel der normale Wirt des betreffenden *Piroplasma* sei, dafs dasselbe wie die anderen *Piroplasma*-Arten durch Zecken übertragen werde und dafs die Übertragung auf den Menschen nur zufällig erfolge.

14. Coccidien

2535. **Eckardt,** Über Coccidiosis intestinalis beim Geflügel (Berliner tierärztl. Wchschr. No. 11 p. 177-180). — (S. 771)

2536. **Jacquemet, M.,** Sur la Systématique des Coccidies des Céphalopodes (Archiv f. Protistenk. Bd. 2, H. 1 p. 190-194). — (S. 770)

2537. **Léger, L.,** Sporozoaire parasite des Moules et autres Lamellibranches comestibles (Compt. rend. de l'acad. des sciences t. 137, no. 23 p. 1003-1006). — (S. 771)

2538. **Léger** et **Duboscq,** Sur l'*Adelea dimidiata coccidioides* Léger et Duboscq. Coccidie parasite de la *Scolopendra oraniensis lusitanica* Verh. (Compt. rend. de l'Assoc. Franç. pour l'Avancem. des Sciences, Congr. de Montauban 1902 [Paris], p. 714-716). — (S. 771)

2539. **Léger, L.,** et **O. Duboscq,** Recherches sur les Myriapodes de Corse et leurs Parasites. VI. *Adelea dimidiata coccidioïdes*, n. subsp., Coccidie parasite de *Scolopendra oraniensis lusitanica* (Arch. de Zool. expér. Sér. 4, vol. 1, p. 342-348, avec 2 [10] figs.). — (S. 770)

2540. **Lühe, M.,** Die Coccidien-Literatur der letzten vier Jahre (Zool. Ctbl. Jahrg. 10, No. 18/19 p. 617-661). [Zusammenfassende kritische Besprechung. *Lühe.*]

2541. **Mesnil, F.,** Les travaux récents sur les Coccidies. 8°. 14 p. (Bull. de l'Inst. Pasteur t. 1, no. 12-13). [Zusammenfassende Besprechung der neueren Forschungsresultate über Coccidien und Haemosporidien. *Lühe.*]

2542. **Metzner, R.,** Untersuchungen an *Coccidium cuniculi*. I. Teil (Archiv f. Protistenk. Bd. 2, H. 1 p. 13-72, Taf. II). — (S. 769)

2543. **Pérez, Ch.,** Le cycle évolutif de l'*Adelea mesnili*, Coccidie coelomique parasite d'un Lépidoptère (Ibidem Bd. 2, H. 1 p. 1-12, mit Taf. I und 4 Textfig.). — (S. 770)

Metzner (2542) berichtet über aufserordentlich gründliche und wichtige, ausschliefslich am lebenden Objekt angestellte Untersuchungen über die Coccidien des Kaninchens *(Eimeria stiedae = Coccidium cuniculi)*. Die

Schilderung setzt bei der „sporulationsfähigen" Oocyste ein, in welcher der Sporont sich bereits zu einer kugeligen Protoplasmamasse zusammengezogen hat und dadurch zwischen ihm und der ovalen Oocystenhülle ein von einer halbflüssigen Gallertmasse ausgefüllter Zwischenraum entstanden ist. Der feinere Bau dieser Oocysten und ihre Weiterentwickelung bis zur Bildung der Sporozoiten wird unter Anführung einer Fülle von neuen und wichtigen Details ausführlich geschildert, doch mufs in Rücksicht hierauf auf das Original verwiesen werden[1]. Von besonderem Interesse sind aber auch die Angaben des Verf.s über die experimentell festgestellten Bedingungen, unter welchen die Sporogonie und das Ausschlüpfen der Sporozoiten erfolgt. Dafs die in der feuchten Kammer so rasch und sicher erfolgende Sporogonie in Darm und Leber des Kaninchens unterbleibt oder wenigstens nicht in normaler Weise abläuft, hat hiernach mehrere Ursachen: 1. Mangel an Sauerstoff, da experimenteller Luftabschlufs die Sporogonie verhindert, 2. die hohe Temperatur des Warmblüters, da die Sporogonie bereits im heifsen Sommer langsamer verläuft wie bei 15-20° C und im Brutschrank zwar noch einsetzt, aber unvollständig bleibt und ihren normalen Abschlufs nicht erreicht, 3. endlich bei den Lebercoccidien die hohe Kohlendioxydspannung in der Leber, da längeres Verweilen in einer Kohlendioxydatmosphäre die Coccidien tötet, während ein kürzeres Verweilen in derselben einen atypischen Verlauf der Sporogonie (Zweiteilung anstatt gleichzeitiger Entstehung aller 4 Sporoblasten u. dergl.) bedingt. — Das Ausschlüpfen der Sporozoiten erfolgt nicht im Magen, wie man früher annahm, sondern im Duodenum, und zwar ist hierbei das Pankreassekret das wirksame Agens.

Jacquemet (2536) bespricht die Coccidien der Tintenfische (*Legerina Jacqu.* = *Eucoccidium* LÜHE[2]) und speziell die Unterschiede der beiden Arten derselben: *Eucoccidium octopianum* aus *Octopus vulgaris* und *Eucoccidium eberthi* aus *Sepia officinalis*.

Pérez (2543) liefert eine ausführlichere Schilderung der bereits früher von ihm vorläufig bekannt gegebenen *Adelea mesnili* aus der Raupe einer Motte[3]. Entgegen der früheren Annahme scheint der für die Gattung *Adelea* charakteristische Dimorphismus der Schizonten auch bei dieser Art zu bestehen.

Léger und **Dubosq** (2539) schildern des näheren die Entwickelung einer neuen *Adelea*-Form in einer mit den Verhältnissen bei *Adelea ovata*[4] und *Adelea mesnili*[5] im wesentlichen übereinstimmenden Weise. Die neue Form selbst (aus *Scolopendra oraniensis lusitanica*) erinnert lebhaft an *Adelea dimidiata* (aus *Scolopendra cingulata*)[6], unterscheidet sich aber von dieser und überhaupt von allen bisher bekannt gewordenen Formen

---

1) Vergl. auch die ausführliche Besprechung bei LÜHE (2540). Ref.
2) Jahresber. XVIII, 1902, p. 864. Ref.
3) Jahresber. XVII, 1901, p. 698. Ref.
4) Jahresber. XV, 1899, p. 653-656. Ref.
5) Vergl. vorstehendes Referat. Ref.
6) Vergl. z. B. Jahresber. XVIII, 1902, p. 875. Ref.

der Gattung *Adelea* dadurch, dafs sie wie die Gattung *Eimeria (= Coccidium)* nur 4 Sporocysten bildet. Daher ihr Name *Adelea dimidiata coccidioides*. Eine kürzere Schilderung derselben Art findet sich auch bei **Léger** und **Dubosq** (2538)[1].

Léger (2537) fand in Miesmuscheln *(Mytilus edulis)* des Golfes von Calvados und weniger häufig auch in einigen anderen Muscheln einen Parasiten, welcher lebhaft an die von Aimé Schneider in *Solen* gefundene *Nematopsis* erinnern und welche Verf. *Nematopsis schneideri* n. sp. nennt. Es wurden nur die Sporocysten beobachtet, welche sich namentlich in den Kiemenkapillaren ansammeln. Da sie aus diesen nur nach dem Tode des Wirtes ins Freie gelangen können, so vermutet Verf., dafs diese Parasiten ähnlich wie die Haemosporidien einen Wirtswechsel durchmachen. Die ovalen, an den Polen zugespitzten Sporocysten sind 12 μ lang und enthalten nur einen einzigen Sporozoiten, welcher infolge seiner erheblichen Länge (25-28μ), zweimal gefaltet ist. Verf. vermutet, dafs dieser interessante Parasit zu den Coccidien gehört, wenn auch offenbar seine Entwicklung sich von derjenigen anderer Coccidien mit nur einem Sporozoiten in den Sporocysten (Gattung *Barrouxia*) wesentlich unterscheiden mufs. Als vegetative Stadien der *Nematopsis* werden dimorphe (sexuell-dimorphe?) sichelförmige Parasiten aufgefafst, welche bei einigen Miesmuscheln im Nierenepithel gefunden wurden.

Eckardt (2535) macht Mitteilungen über eine seuchenhafte Erkrankung junger Hühner, die namentlich in künstlichen Aufzuchthäusern auftrat und durch Coccidien *(Eimeria tenella)* bedingt sein soll. Die Angaben des Verf.'s beweisen jedoch keine besondere Vertrautheit mit der Lebensgeschichte der Coccidien. (Dieselben sollen nur fakultative Schmarotzer sein, die sich in fauligen Futterresten massenhaft vermehren! Die Darmschleimhaut verendeter Hühner soll nach gründlicher Säuberung aussehen wie wenn sie über und über mit feinem Mehlstaub belegt sei und die weifsen Pünktchen sollen „in Kalk eingebettete“ [!] Coccidien darstellen. Verf. will die Coccidien auch an der Kalkschale und im Eiweifs der Eier von solchen Hühnern gefunden haben, die an Coccidiosis gelitten hatten, „ferner an der Oberfläche der 4 bis 5 Tage vor der Ausschlupfzeit abgestorbenen Embryonen“ und denkt an die Möglichkeit, dafs vielleicht die Coccidien das Absterben der Küken im Ei verursachen!)

15. Gregarinen

2544. **Crawley, H.,** List of the Polycystid Gregarines of the United States (Proceed. of the Acad. of Sciences p. 41-58, with pl. I-III, Philadelphia, January). — (S. 772)

2545. **Crawley, H.,** The Polycystid Gregarines of the United States [Second Contribution] (Ibidem p. 632-644, with pl. 30, October). — (S. 773)

[1]) Vergl. auch Léger und Dubosq (2547). Ref.

2546. **Drzewecki, W.,** Über vegetative Vorgänge im Kern und Plasma der Gregarinen des Regenwurmhodens (Archiv f. Protistenk. Bd. 3, H. 3 p. 107-125, Taf. IX-X). — (S. 773)

2547. **Léger, L.,** et **O. Dubosq,** Note sur les Myriapodes de Corse et leurs Parasites (Compt. rend. de l'Assoc. Franç. pour l'Avancem. des Sciences, Congrèſs de Montauban 1902 [Paris] p. 705-714). — (S. 772)

2548. **Léger, L.,** et **O. Dubosq,** Recherches sur les Myriapodes de Corse et leurs Parasites. V. Grégarines nouvelles (Archiv de Zool. expér. série 4, t. 1, no. 3 p. 333-342, fig. 15-22). — (S. 772)

2549. **Léger, L.,** et **O. Dubosq,** Note sur le développement des Grégarines Stylorhynchides et Sténophorides (Ibidem. Notes et Revue no. 6 p. LXXXIX-XCV, avec 2 fig.). — (S. 773)

2550. **Léger, L.,** et **O. Dubosq,** La reproduction sexuée chez *Pterocephalus* (Ibidem. Notes et Revue no. 9 p. CXLI-CXLVII, avec 11 fig.) — (S. 773)

2551. **Léger, L.,** et **O. Dubosq,** *Aggregata vagans* n. sp. Grégarine gymnosporée parasite des Pagures (Ibidem p. CXLVII-CLI, avec 6 fig.). — (S. 773)

2552. **Nusbaum, J.,** Über die geschlechtliche heterogene Fortpflanzung einer im Darmkanal von *Henlea leptodera Vejd.* schmarotzenden Gregarine — *Schaudinnella henleae* mihi (Ztschr. f. wiss. Zool. Bd. 85, H. 2 p. 281-307, Taf. XXII). — (S. 773)

Léger und **Dubosq** (2548) machen Mitteilungen über 5 neue polycystide Gregarinen, die sie in korsischen Myriapoden gefunden haben und von denen namentlich eine Art besonderes Interesse verdient *(Stenophora broelemanni)*, da sie im Gegensatz zu allen anderen genauer untersuchten polycystiden Gregarinen völlig intraepithelial schmarotzt und auch sonst noch einige bemerkenswerte Eigentümlichkeiten besitzt (Protomerit invaginierbar, am Vorderende mit einem zapfenartigen Fortsatz, der vorgestreckt werden kann und vielleicht einem rudimentären Epimerit entspricht).

Auch bei einer Besprechung der korsischen Myriapoden führen **Léger** und **Dubosq** (2547) die bei denselben gefundenen Parasiten einzeln auf, aufser *Adelea dimidiata coccidioides*[1] nur noch eine bereits bekannt gewesene *Echinospora*-Art, sonst durchweg Gregarinen, die aber auffälligerweise nie in Lithobien gefunden wurden, trotzdem sie in solchen in Frankreich (und ebenso auch in Ostpreufsen! Ref.) sehr häufig sind.

Crawley (2544) bespricht die bisher in den Vereinigten Staaten von Nordamerika gefundenen polycystiden Gregarinen, bisher nur 31 Arten, von denen Verf. 3 nicht selbst gesehen hat. 12 Arten sind neu. Die Mehrzahl dieser Gregarinen schmarotzt in Taufsendfüfslern, die freilich auch am häufigsten daraufhin untersucht wurden.

---

[1]) Vgl. Léger und Dubosq (2338, 2539). Ref.

Crawley (2545) bringt Ergänzungen zu vorstehend besprochener Arbeit. Außer der Schilderung von zwei neuen Gattungen und 5 neuen Arten werden auch neue Angaben über einige bereits in seiner vorigen Arbeit besprochene Arten gemacht.

Léger und **Dubosq** (2551) schildern unter Beigabe von Abbildungen eine neue Art der Gattung *Aggregata (Aggregata vagans* aus *Eupagurus prideauxi* und *Eup. sculptimanus)*[1].

Drzewecki (2546) macht Angaben über Veränderungen am Kernapparat während der Wachstumsperiode der Regenwurm-Monocystideen, die sich kurz dahin zusammenfassen lassen, dafs der Kern der jugendlichen Gregarine eine völlige Auflösung erfährt und dafs hierauf ein neuer Kern gebildet wird. Während eines bestimmten Entwicklungsstadiums würde also hiernach die Gregarine überhaupt keinen morphologisch nachweisbaren Kern bezitzen, da der alte Kern bereits aufgelöst und der neue noch nicht gebildet ist.

Léger und **Dubosq** (2549) besprechen die Entwickelung von *Stylorhynchus longicollis* und *Stenophora*. Wichtig sind namentlich die Angaben über *Stylorhynchus*, der eine bisher noch nicht näher bekannte Modifikation der Gregarinen-Entwickelung aufweist. Auch bei ihm dringt zwar der Sporozoit nur mit dem Vorderende in die Epithelzelle ein und fehlt daher ein völlig intracelluläres Stadium der Gregarine ebensogut wie bei den meisten anderen polycystiden Gregarinen[2], aber immerhin wandert für eine gewisse Zeit der Kern der Gregarine in das intracellulär gelegene Vorderende hinein und erst bei weiterem Wachstum der Gregarine in das extracellulär gelegene Hinterende zurück. Aus dem intracellulären Vorderende geht dann das definitive Epimerit der Gregarine hervor. — Für *Stenophora* wird in Rücksicht auf ihren intraepithelialen Sitz[3] und einige andere Eigentümlichkeiten eine besondere Familie geschaffen.

Léger und **Dubosq** (2550) schildern ausführlicher die Befruchtungsvorgänge von *Pterocephalus nobilis*[4], bei welchen sich der sexuelle Dimorphismus im Gegensatz zu *Stylorhynchus*[5] bereits bald nach der gemeinsamen Encystierung der beiden Sporonten bemerkbar macht, indem die zur Gameten- (oder „Sporoblasten"-)Bildung führende Kernvermehrung in beiden Sporonten in wesentlich verschiedener Weise abläuft. Auch der Dimorphismus der ausgebildeten Gameten bezw. die Ähnlichkeit der einen Form derselben mit Spermatozoën oder mit den Mikrogameten der Coccidien ist noch ausgesprochener als bei *Stylorhynchus*.

Nusbaum (2552) schildert unter dem Namen *Schaudinnella henleae* eine neue monocystide Gregarine aus dem Darmkanal eines Oligochaeten, die hiernach höchst auffällige Abweichungen von allen anderen Gregarinen aufweist. Die Sporozoiten sollen sich nur an der Oberfläche des Darm-

---

[1]) Jahresber. XVII, 1901, p. 718. Ref.
[2]) Jahresber. XVII, 1901, p. 704-711; XVIII, 1902, p. 873-876. Ref.
[3]) Vgl. Léger & Dubosq (2548). Ref.
[4]) Jahresber. XVIII, 1902, p. 876. Ref.
[5]) Jahresber. XVII, 1901, p. 716 und XVIII, 1902, p. 876. Ref.

epithels fixieren und die erwachsenen Gregarinen sich dann paarweise ohne Rücksicht auf ihren bereits bestehenden sexuellen Dimorphismus zu Syzygien vereinigen, wobei es auch bereits zur Ausbildung einer gallertigen Cyste kommen kann. Später sollen aber die beiden Syzygiten wieder frei werden und sich erst hierauf zur Vermehrung anschicken, wobei die einen (männliche Formen) „zahlreiche kleine sichelförmige Spermatozoën (Mikrogameten)", die anderen (weibliche Formen) „eine Anzahl gröfserer rundlicher Eier (Makrogameten)" bilden. Nach der Kopulation von Mikro- und Makrogamet erfolgt die Bildung einer doppelten Hülle um die Kopula und die so entstandene Cyste kann dann mit dem Kote nach aufsen entleert werden — aber auch im Darme verbleiben und zur Autoinfektion dienen, indem sie zwischen die Darmepithelzellen eindringt (wie ihr das möglich ist trotz ihrer Cystenhülle, die doch jede aktive Ortsbewegung ausschliefst, bleibt freilich völlig unklar! Ref.), dort noch weiter heranwächst und zahlreiche Sporozoiten bildet, welche (auch wieder im Gegensatz zu allen anderen Gregarinen! Ref.) als kugelförmig und mit einer Hülle versehen bezeichnet werden.

16. Myxosporidien

2553. **Hofer, B.,** Über die Drehkrankheit der Regenbogenforelle (Allg. Fischerei-Ztg. Jahrg. 28, No. 1 p. 7-8). — (S. 774)

2554. **Prenant, A.,** Notes cytologiques. 7. Contribution à l'étude de la ciliation. Striation et ciliation de la partie adhérente du *Myxidium lieberkühni* (Arch. d'Anat. Micr. Paris t. 5, 1902, p. 200-212, avec 7 figs.). [Vgl. Jahresber. XVIII, 1902, p. 878 das Referat über die vorläufige Mitteilung des Verf.s. *Lühe.*]

Hofer (2553) bespricht die Drehkrankheit der Regenbogenforelle, die dadurch charakterisiert ist, dafs die erkrankten Tiere, ohne vorher sichtbare Symptome gezeigt zu haben, plötzlich sich wild im Kreise herumdrehen, indem sie den Körper in einem Halbbogen nach rechts oder links krümmen und dann 10-20mal krampfhafte Kreisbewegungen beschreiben. Nach einem solchen Anfall liegt der Fisch dann gänzlich ermattet auf dem Boden, um sich aber nach einiger Zeit wieder zu erholen, aufrecht weiter zu schwimmen und stundenlang sich scheinbar ganz normal zu verhalten, bis der nächste Anfall einsetzt. Dieser Zustand kann tage- oder wochenlang andauern, bis gleichfalls ohne äufserlich sichtbare Veränderungen der Tod erfolgt. Als Ursache der Krankheit erkannte Verf. ein Myxosporid, dessen Sporen 0,009 mm lang und 0,0072 mm breit und dadurch charakterisiert sind, dafs die äufsere Sporenhülle an 8 gleichmäfsig über den Umfang der Spore verteilten Punkten in 8 feinen, zarten dreieckigen Zacken gegen das Innere der Spore vorspringt. Diese Sporen fanden sich in dem Gehirn der erkrankten Regenbogenforelle und zwar besonders im Mittelhirn, meist freilich nur in geringer Zahl. Dieses Sitzes wegen wird die neue Myxosporidienart *Myxobolus cerebralis* getauft.

17. Mikrosporidien

2555. **Crawley, H.,** *Nosema geophili* sp. n., a myxosporidian parasite of *Geophilus* (Proceed. Acad. of Nat. Sciences Philadelphia, April, p. 337-358, with 4 figs.). — (S. 775)

2556. **Hesse, E.,** Sur la présence de Microsporidies du genre *Thelohania* chez les Insectes (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 137, no. 7 p. 418-419). — (S. 776)

2557. **Hesse, E.,** Sur une nouvelle microsporidie tetrasporée du genre *Gurleya* (Ibidem t. 55, no. 14 p. 495-496). — (S. 775)

2558. **Lutz, A., u. A. Splendore,** Über Pebrine und verwandte Mikrosporidien (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 33, No. 2 p. 150-157, mit 1 [12] Fig.). — (S. 775)

2559. **Simond, P. L.,** Note sur un sporozoaire du Genre *Nosema*, parasite du *Stegomya fasciata* (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 55, no. 32 p. 1335-1337, avec 9 figs.). — (S. 775)

Lutz und **Splendore** (2558) machen Mitteilungen über neue Mikrosporidienarten, die hauptsächlich durch die Form der Sporen („Pebrinekörperchen") unterschieden werden. Die Mehrzahl derselben schmarotzt in brasilianischen Schmetterlingen, eine in der amerikanischen Küchenschabe, eine in einem Fisch (*Girardinus* spec., Lokalisation der Parasiten ähnlich wie bei dem Stichling). Bei *Periplaneta americana* fanden sich die Parasiten vorwiegend in den Malpighischen Gefäfsen, aufserdem noch im Dünndarm, bei den Schmetterlingen besonders im Darm und den Malpighischen Gefäfsen, aber auch in den Spinn- und Geschlechtsdrüsen. Die Verff. halten aber den Infektionsprozefs für relativ gutartig und haben jedenfalls eine so schwere Erkrankung, wie die Pebrine der Seidenraupen sie darstellt, nie gesehen, trotzdem bei starker Infektion der Schmetterlinge eine Verschleppung der Sporen im ganzen Körper des Wirtes Platz greifen kann.

Simond (2559) hat in *Stegomyia fasciata* einen Parasiten gefunden, welchen er *Nosema stegomyae* nennt und welcher zweierlei Sporen bilden soll, über deren Schicksal einige Mitteilungen gemacht werden. Die Infektion soll vom Darmkanal ausgehen und auf die verschiedenen Organe übergreifen können, aber niemals wurde der Parasit im Innern von Zellen des Wirtes gefunden[1].

Crawley (2555) schildert unter dem Namen *Nosema geophili* ein Protozoon, das anscheinend frei, sei es im Darm, sei es in der Leibeshöhle eines Tausendfufses schmarotzt. Die Einreihung in die Gattung *Nosema* ist nur provisorisch.

Hesse (2557) schildert ein neues Mikrosporid aus dem Fettkörper der Larven von *Ephemerella ignita* Poda. Dasselbe erhält den Namen *Gurleya legeri*. Die Infektion fand sich bei 4 % der Larven und war schon äufserlich an einer Deformation des Thorax kenntlich. Der Fettkörper wird

---

[1]) Eine genauere Schilderung dieses Parasiten mit Abbildungen siehe bei Marchoux, Salimbeni und Simond (2529). Ref.

durch den Parasiten vollständig zerstört. Die Sporen wurden in zweierlei Größen beobachtet, als Mikrosporen von 4-5 μ Länge bei einer größten Breite von $2^1/_2$ μ und als Makrosporen von 5-6 μ Länge und 3-4 μ Breite. Die Sporen sind oval mit glatter Oberfläche (Unterschied gegenüber *Gurleya tetraspora!*). Die Pansporoblasten enthalten in der Regel nur Makro- oder nur Mikrosporen und zwar die Mikrosporen stets nur in der Zahl 2-3. Gelegentlich wurden aber auch Pansporoblasten mit 1 Makrospore und 1-2 Mikrosporen beobachtet.

Hesse (2556) schildert zwei neue *Thelohania*-Arten aus Insektenlarven, *Thelohania pinguis* n. sp. aus den Larven von *Tanypus varius* Meig. und *Thelohania janus* n. sp. aus den Larven von *Limnophilus rhombicus* L.

18. Sarkosporidien

2560. Ferret, P., L'évolution de la cuticule du *Sarcocystis tenella* (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 55, no. 26 p. 1054-1055). — (S. 777)

2561. v. Linstow, Parasiten, meistens Helminthen, aus Siam (Archiv f. mikrosk. Anat. u. Entwickl.-Gesch. Bd. 62, p. 108-121, mit Taf. V). — (S. 777)

2562. Ostertag, R., Leitfaden für Fleischbeschauer. Eine Anweisung für die Ausbildung als Fleischbeschauer und für die amtlichen Prüfungen. 8°. 213 p. Berlin, R. Schoetz. [Sarkosporidien auf p. 150-151 und in Fig. 105 berücksichtigt. *Lühe.*]

2563. Rievel u. Behrens, Beiträge zur Kenntnis der Sarkosporidien und deren Enzyme (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 35, No. 3 p. 341-352, 4 Fig.). — (S. 776)

2564. Shipley, A. E., On the Ento-Parasites collected by the „Skeat Expedition" to Lower Siam an the Malay Peninsula in the Years 1899-1900 (Proceed. of the Zool. Soc. London vol. 2, p. 145-156, with pl. XVI). [p. 155 und pl. XVI, fig. 12: *Balbiania siamensis*. vgl. v. Linstow (2561). *Lühe.*]

2565. Shipley, A. E., Some Parasites from Ceylon (Spolia Zeylonica vol. 1, Part 3, p. 1-11, with pl. I). — (S. 777)

Rievel und **Behrens** (2563) fanden zahlreiche Sarkosporidien von 5-8 mm Länge und 2-5 mm Dicke bei einem Lama, besonders in den Muskeln des Halses, des Nackens, der Brust und der Schulterblätter, weniger zahlreich auch in Rücken-, Lenden-, Kruppen- und Hinterschenkelmuskulatur. Die membranöse Hülle dieser Sarkosporidien wird als zweischichtig geschildert; die äußere Schicht besaß an ihrer Außenfläche zahlreiche „knopfförmige Vorsprünge", so daß ihre Dicke infolgedessen zwischen 3 und 8 mm schwankte, die innere Schicht war strukturlos und „sehr dünn". Auffällig dick fanden die Verff. auch die Kammerwände, deren Durchmesser auf mindestens 2 μ angegeben wird, in der Mehrzahl der Septen jedoch 13-20 μ erreichte. Diese Sarkosporidien enthielten, ähnlich wie nach

Laveran und Mesnil[1] diejenigen der Schafe, ein Toxin, welches für Kaninchen aufserordentlich giftig war, aber auch Mäuse innerhalb einiger Tage tötete. Subcutane Injektion von Hirnsubstanz eines verendeten Kaninchens hatte denselben Erfolg wie Injektion von Sarkosporidiensubstanz. Die Verff. nehmen daher an, dafs das Toxin in erster Linie das Nervensystem befalle und sich dort „gleichsam in gröfserer Menge anhäufe".

Ferret (2560) bespricht die Entwickelung der Kutikula bei dem Sarkosporid der Schafe, *Sarcocystis tenella*. Auf dem jüngsten beobachteten Stadium war noch keinerlei Membranbildung an der Oberfläche der Parasiten nachweisbar. Dieselbe tritt erst später auf als Verdichtung der oberflächlichen Plasmaschicht in Gestalt einer feinen, homogenen Membran. Bei noch älteren Stadien findet Verf. eine Membran, die deutlich gesonderte Wimpern trägt. Ob eine senkrechte Streifung der Kutikula bei anderen Formen auf einer Verklebung dieser Wimpern beruhe, will Verf. noch unentschieden lassen. Bei zunehmendem Alter der Sarkosporidien soll dann aber die Kutikula wieder sehr viel dünner werden, anscheinend infolge der Dehnung durch das fortschreitende Wachstum des Parasiten.

v. Linstow (2561) schildert kurz ein Sarkosporid aus Büffeln von Kuala Aring (Lower Siam) unter dem Namen *Balbiania gigantea* n. sp.

Shipley (2564) schildert ein Sarkosporid, welches in der Muskulatur eines Rindes auf Ceylon gefunden wurde und welches er mit *Sarcocystis tenella* identifiziert.

19. Parasitische Protozoën von zweifelhafter systematischer Stellung

2566. **Caullery, M.**, et **F. Mesnil**, Sur une nouvelle espèce de *Balanoglossus (B. Köhleri)* habitant les côtes de la Manche (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 52, 1900, no. 11 p. 256-259). — (S. 778)

2567. **Pérez, Ch.**, Sur un organisme nouveau, *Blastulidium paedophthorum*, parasite des embryons de Daphnies (Ibidem t. 55, no. 20 p. 715-716, avec 5 figs.). — (S. 778)

2568. **Seeber, G. R.**, Un nuevo esporozoario parásito del hombre. Dos casos encontrados en pólipos nasales. Tesis. Buenos Aires 1900. 8°. 67 p. con 3 pl. — (S. 777)

2569. **Sergent, Edm.** et **Ét.**, Sur un nouveau protozoaire, parasite ectoglobulaire du sang de l'homme (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 55, no. 28 p. 1163-1165, avec 1 fig.). — (S. 778)

2570. **Stempell, W.**, Beiträge zur Kenntnis der Gattung *Polycaryum* (Archiv f. Protistenk. Bd. 2, p. 349-363, Taf. IX). — (S. 778)

Seeber (2568) schildert Gebilde, die er innerhalb der Zellen eines Nasenpolypen gefunden hat und für ein Sporozoon hält, welches zur Gattung *Coccidioides* gehört, die Stiles für die (gleichfalls noch durchaus zweifel-

[1]) Jahresber. XVII, 1901, p. 722. Ref.

haften! Ref.) Protozoën geschaffen hat, welche Posadas sowie Rixford und Gilchrist bei gewissen Hautaffektionen des Menschen gefunden hatten[1].

Edm. und **Ét. Sergent** (2569) fanden im Blute eines Patienten, der in regelmäfsigen Intervallen an Übelkeit und kalten Schweifsen litt, eigentümliche Gebilde, welche nur tagsüber im Blute nachweisbar waren, nachts dagegen vermifst wurden, und welche kaum etwas anderes wie bisher noch unbekannte Protozoen sein können. Dieselben waren langgestreckt fadenförmig, 36-45 μ lang und 1-1,5 μ dick, an den Enden zugespitzt. Eine Geifsel wurde nicht beobachtet, so dafs es kein Trypanosom sein kann. Lebend wurde es nicht gefunden und in gefärbten Präparaten zeigte es sich nie stark gekrümmt, so dafs die Verff. annehmen, dafs es keine sehr lebhaften Bewegungen besitze und dafs sein Lichtbrechungsvermögen sich kaum von dem Blutserum unterscheide, so dafs es sich hierdurch der Beobachtung im frischen Blute entzog.

Caullery und **Mesnil** (2566) haben maulbeerförmige Einschlüsse des Coeloms, welche Spengel seinerzeit bei *Ptychodera minuta* gefunden hatte, erneut untersucht. Sie halten dieselben für parasitische Protozoën, die sie in die Nähe der Haplosporidien stellen möchten.

Stempell (2570) schildert einen neuen Parasiten von *Daphnia longispina*, welcher dem *Polycaryum branchipodianum*[2] sehr ähnlich ist und *Polycaryum laeve* genannt wird. Am nächsten verwandt erscheint die Gattung *Polycaryum* dem von Mesnil und Marchoux beschriebenen *Coelosporidium*, so dafs sie also vielleicht den (durchweg noch wenig bekannten) Haplosporidien zuzurechnen sein wird. Hinsichtlich aller morphologischen Details kann auf das Original verwiesen werden.

Pérez (5567) fand bei Bordeaux in *Daphnia obtusa* Kurz einen eigentümlichen neuen Parasiten, welchen er *Blastulidium paedophthorum* nennt und den Haplosporidien zuzählen will. Im vegetativen Stadium besitzt der Parasit eine grofse zentrale Vakuole und zahlreiche Kerne, die in der protoplasmatischen Rindensubstanz gleichmäfsig verteilt sind, so dafs er im ganzen auffällig einer durch aequale Furchung entstandenen Blastula gleicht. Die Vermehrung erfolgt durch multiple Teilung und führt zur Bildung zahlreicher kleiner, runder, einkerniger Fortpflanzungskörper. Die Infektion mit diesen Parasiten trat epidemieweise auf. Nach Erlöschen der Epidemie fanden sich an den Daphnien ektoparasitisch mehrkernige Formen mit zahlreichen Fetttropfen im Plasma, die vielleicht gleichfalls in den Entwickelungskreis der Blastulidien gehören.

---

[1]) Vergl. die kritische Besprechung bei Blanchard (Jahresber. XVII, 1901. Titel no. 2319). Ref.

[2]) Jahresber. XVII, 1901, p. 727 und XVIII, 1902, p. 882. Ref.

i) Anhang

1. Variola und Vaccine

2571. **Anderson, G.,** On the administration of the laws for the prevention of epidemic small-pox (British med. Journal 1902, 5. Juli, no. 2166, p. 30). [Kurze Darstellung der sanitätspolizeilichen Maſsnahmen gegen die Pocken in England. *Abel.*]

2572. **Baer,** Die Pockenerkrankungen in Straſsburg im Elsaſs im Sommer 1903 (Münchener med. Wchschr. Jahrg. 50, No. 42). [Eiterung und Eiterfieber fehlten bei den im rot belichteten Zimmer — Finsen — gehaltenen Kranken! *Abel.*]

2573. **Belotti, M.,** Anemia infantile postvaccinica (Gazz. d. Ospedali e d. Clin. no. 56). — (S. 784)

2574. **Blaxall,** Glycerinated calf lymph (British med. Journal 1902, 5. Juli, p. 38). [Beschreibung der im Vaccine Establishment des Local Government Board benutzten Methoden der Tierlymphegewinnung. *Abel.*]

2575. **Brayton, N. D.,** The intravenous injection of formaldehyd as a cure for septicemia and its use in smallpox (Indiana Med. Journal, May). [Keine empfehlenswerten Resultate. *Kempner.*]

2576. **Calkins, G. N.,** The smallpox organisms (Proceed. of the New-York Pathol. Soc. vol. 3, no..6 p. 166, November). [C. beschreibt die von ihm bei Pocken gefundenen Organismen, welche er mit den von Guarnieri und Pfeiffer und neuerdings von Councilman gesehenen für identisch erklärt. *Kempner.*]

2577. **Casagrandi, O.,** Studii sul vaccino (Riforma med. Anno 19, no. 31). — (S. 782)

2578. **Cosco, G.,** Contributo allo studio del vaccino antivaioloso (Il Policlinico sez. prat. Anno 9, fasc. 29). — (S. 783)

2579. **Flachs, R.,** Beitrag zur Impftechnik (Verhandl. d. Ges. deutscher Naturf. u. Ärzte zu Karlsbad 1902). — (S. 787)

2580. **Foà, A.,** Studio sui Cytoryctes vaccinae. Nota I, II (Rendiconti d. R. Accad. d. Lincei vol. 12, fasc. 2-3). — (S. 782)

2581. **Howard, W., T. jr.,** A study of the agglutinating, hämolytic, and endotheliolytic action of the blood serum in variola (Journal of. Med. Research, vol. 10, no. 2 p. 157, Oktober). — (S. 783)

2582. **Ishigami, F.,** Über die Kultur des Vaccine- resp. Variolaerregers (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 31, 1902, No. 15 p. 794). — (S. 781)

2583. **Krause, M.,** Eine Pockenepidemie in Unruhstadt (Provinz Posen) im Sommer 1901 (Ztschr. f. Med.-Beamte Bd. 15, p. 529). — (S. 787)

2584. **Levy, E.,** Über den Unterschied der Wirkung von frischer und gelagerter Glycerinlymphe (Hyg. Rundschau 1902, Bd. 12, No. 12 p. 577). — (S. 783)

2585. **Litterski,** Eine kleine Pockenepidemie im Kreise Grottkau (Schlesien) im Sommer 1901 (Ztschr. f. Med.-Beamte Bd. 15, p. 804). — (S. 787)

2586. **Meinel, F.,** Eine kleine Pockenepidemie in Metz und Beiträge zur Differentialdiagnose von Variolois und Varicellen (Archiv f. öff. Ges.-Pfl. in Els.-Lothr. Bd. 21, H. 6). — (S. 786)

2587. **Negri, A.,** Esperienze sull' attività del vaccino jenneriano sotto posto ad alte temperature (Boll. d. Soc. med.-chir. di Pavia, gennaio). — (S. 785)

2588. **Oppe,** Die Pocken in London und die englische Impfgesetzgebung (Münchener med. Wchschr. 1902, No. 26 p. 1103). [Kritik der englischen Impfgesetzgebung unter Darlegung ihrer Unzweckmäfsigkeit. *Abel.*]

2589. **Perkins, R. G., and G. O. Pay,** Studies on the etiology and pathology of variola (Journal of Med. Research vol. 10, no. 2 p. 163, Oktober). — (S. 782)

2590. **Perkins, R. G., and G. O. Pay,** Bactericidal action of the blood serum in variola and in varioloid (Journal of Med. Research vol. 10, no. 2 p. 196, Oktober). — (S. 784)

2591. **Sanfelice** e **Malato,** Studi sul vaiolo (Annali di Igiene sperim., vol. 1). — (S. 785)

2592. **Santori, F.,** Sul modo di comportarsi del virus vaccinico di fronte ad agenti fisico meccanici (Giorn. d. R. Soc. ital. di Igiene Anno 25, no. 3). — (S. 783)

2593. **Schamberg, J. F.,** An examination into the claims of the red light treatment of smallpox (Journal of the American Med. Assoc., May 2). [2 Fälle ohne Erfolg nach Finsen behandelt. *Kempner.*]

2594. **Selanone-Ifln,** La vaccine au Soudan (Annales d'hyg. et de méd. colon, jan.-febr.-mars). — (S. 786)

2595. **Sorrentino, B.,** L'epidemia vaiolosa di Napoli nel 1901 (Riv. di Igiene Anno 24, no. 9). — (S. 786)

2596. **Stumpf,** Bericht über die Ergebnisse der Schutzpockenimpfung im Königreich Bayern im Jahre 1901 (Münchener med. Wchschr. 1902, No. 48, p. 2009; No. 49, p. 2050, No. 50 p. 2087). — (S. 785)

2597. **Tanaka, K.,** Über die Untersuchung des Pockenerregers (Ctbl. f. Bakt. 1902, Orig., Bd. 32, No. 10). — (S. 782)

2598. **Tanaka, K.,** Zur Erforschung der Immunität durch die Vaccination (Ibidem 1902, Orig., Bd. 32, No. 10). — (S. 785)

2599. **Thompson, R. L.,** The bacteriolytic complement content of the blood serum in variola (Journal of Med. Research vol. 10, no. 1 p. 71). — (S. 784)

2600. **de Waele, H.,** et **E. Sugg,** Etude sur la variole et la vaccine (Arch. intern. de Pharmacadyn. et de Thér. t. 12, no. 3-4 p. 205 -270). — (S. 781)

de Waele und **Sugg** (2600) hatten während einer Variolaepidemie in Gent 95 Variolakranke verschiedenen Alters beobachtet; 27 davon sind gestorben. Bei der Autopsie fand sich bei jedem in dem aseptisch entnommenen Herzblute ein Streptoc. in Reinkultur. Derselbe fand sich auch in dem dem Lebenden entnommenen Blute und auch in den Hautaffektionen. Dieser Coccus wird vom Blute der Variolakranken agglutiniert, welches auf andere Kokken unwirksam ist. Das Serum nicht geimpfter Menschen wirkt auf den Variolastreptoc. nicht. Die auf andere Kokken wirksamen Sera von Marmorek, Moser, Aronson und Denys agglutinieren den Variolastreptoc. nicht. Aus verschiedenen Vaccinen wurde derselbe Variolastreptoc. gezüchtet. Verff. nehmen an, dafs diejenigen Antistreptokokkensera, welche auf den Variolastreptoc. unwirksam sind, dies auch in der Therapie der Variola sind. *Plumier.*

Ishigami (2582) will ähnlich wie Funck[1] ein Protozoon als Variola- und Vaccineerreger festgestellt und aufserhalb des Körpers künstlich gezüchtet haben. Das Protozoon, das man in Schnittpräparaten von Impfpusteln bei Kälbern sehr zahlreich und konstant besonders in den Epithelzellen, aber auch zwischen ihnen finden soll, das man ferner während der Eruptionsperiode auch im Blute und in den Organen der Tiere beobachten können soll, stellt rundliche oder ovale, grünlich glänzende, einfache Zellen dar und besitzt einen Kern. Es vermehrt sich durch Zweiteilung oder aber durch Cystenbildung mit Zerfall in zahlreiche Sporozoiten. Auch Dauerformen mit einer dunklen ringförmigen Hülle will Verf. gesehen haben, die bei Befeuchtung und Bebrütung im Wärmeschrank die Hülle sprengten und wie die anderen Formen amöboide Bewegungen ausführten. Besondere färberische Eigentümlichkeiten werden nicht geschildert.

Das Sporozoon soll in einem Nährmedium, „dessen Hauptbestandteile aus Epithelzellen noch nicht geeimpfter Tiere besteht“, züchtbar sein. Angeblich sind noch mit der vierten Generation in solchem Medium gezüchteter Sporozoën erfolgreiche Übertragungen auf Tiere vorgenommen worden, während gleich starke Verdünnungen in Bouillon sich nicht als überimpfbar erwiesen.

Die Angaben der Arbeit sind recht wenig präzise, durch Abbildungen nicht erläutert und entziehen sich der Nachprüfung schon deshalb, weil der Verf. es vermeidet, die Zusammensetzung seines sogenannten „Nähr-

[1]) Jahresber. XVII, 1091, p. 735. Ref.

mediums" näher mitzuteilen, als der oben in Anführungsstrichen stehende Satz es tut. *Abel.*

Tanaka (2597) hat den Inhalt des Impfpockenbläschens bei Kindern am 5.-7. Tage nach der Impfung in zahlreichen Fällen untersucht, ohne jedoch darin irgend welche geformten Elemente zu finden, die den Pockenerreger darstellen könnten. Er hält den Pockenerreger für „homogen und strukturlos" wie die Lymphflüssigkeit selbst. Sichtbar werden soll er durch ein „Koagulationsphänomen" nach Art der Gruber-Pfeiffer-Widalschen Reaktion, wenn man Vaccinelymphe in ein seröses Exsudat eines Menschen, der die Pocken überstanden hat, einbringt. Verf. beschreibt, wie sich auf der Oberfläche gallertiges Gerinnsel im steril aufgefangenen Pleuraexsudat eines pockendurchseuchten Menschen nach Zusatz von Vaccinelymphe eine „sehnig weiſse" Auflagerung gebildet habe, die sich in Exsudaten nicht pockendurchseuchter Menschen nicht bildete. Wie das „sehnig weiſse" Gerinnsel sich mikroskopisch darstellte, wird nicht mitgeteilt. *Abel.*

45 Variolafälle wurden von **Perkins** und **Pay** (2589) einer eingehenden bakteriologischen und pathologischen Untersuchung unterzogen. Sie halten die von Dombrowski, Ishigami und Funck beschriebenen Pockenerreger nur für verschiedene Formen degenerierter Zellen. Gleich Councilman nehmen sie an, daſs der echte Erreger nur im Beginn der Erkrankung nachzuweisen ist. Sie selbst haben häufig kleine Körperchen gesehen, die sie eventl. als Sporen des spezifischen Erregers anzusehen geneigt sind. — Sämtliche Züchtungs- und Tierversuche, den Erreger nachzuweisen, schlugen fehl. *Kempner.*

Foà (2580). Es handelt sich um Untersuchungen, die in Bezug auf das Epithel der Cornea von Kaninchen ausgeführt wurden, die mit der Lymphe geimpft waren. Obgleich der Verf. die spezifische Eigenschaft der Körperchen des Impfstoffes zugibt, so hat er doch bei ihnen kein Merkmal von lebenden Organismen weder aus der Gruppe der Protozoën noch aus der der Schizomyceten angetroffen.

Er fand bei diesen Elementen weder amöboide Bewegungen noch Phasen der Cystenbildung. *Guerrini.*

Casagrandi (2577) hat aktiven Impfstoff, der auf 350-400 Atmosphären zusammengepreſst und durch Materialien mit sehr feinen Poren, die absolut kein Bacterium hindurchlieſsen, filtriert worden war, in die Cornea von Kaninchen und Hunden inokuliert, sowie auch auf die geschorene Haut der letzteren Tiere. Der Impfstoff erregte nie irgend eine bemerkenswerte lokale Erscheinung.

Andrerseits ermöglichte es weder die mikroskopische Untersuchung, irgend einen noch so kleinen Körper zu finden, noch gestattete die bioskopische Untersuchung (Reduktion des Methylenblaus auf Leukobase), obwohl sie unter Beobachtung aller Regeln der skrupulösesten bakteriologischen Technik durchgeführt wurde, ein Urteil irgend welcher Art darüber auszusprechen.

Deshalb zieht der Verf. die Schluſsfolgerung: Die mit bakteriologisch

sterilem Filtrat (von gepreſstem aktivem Impfstoff) subcutan inokulierten Hunde werden immun gegen wiederholte Inokulationen von aktivem Impfstoff, während die mit Filtrat aus inaktivem Impfstoff inokulierten nicht immun werden. *Guerrini.*

Santori (2592). Sowohl Druck von 300-400 Atmosphären als (7-8tägige) abwechselnde Einwirkung von Frost und Auftauen, Filtrieren (Filtrationen) und Aufbewahren im Vakuum üben keinen Einfluſs aus in dem Sinne, daſs sie der Wirksamkeit der Kuhpockenlymphe schadeten. *Guerrini.*

Cosco (2578). Das System, den Impfstoff dadurch zu reinigen, daſs man ihn in Glycerin alt werden läſst, ist gut, aber nicht vortrefflich. Der Bac. der Tuberkulose kann sich wirklich über einen Monat lang auf diesem Substrat lebend und virulent erhalten. *Guerrini.*

Über den Unterschied der Wirkung frischer und gelagerter Glycerinlymphe teilt **Levy** (2584) Beobachtungen mit. In der Impfperiode 1899 kamen im Elsaſs bei Verwendung von Lymphe aus der Impfanstalt in Straſsburg unangenehme Impfkomplikationen vor. Die Umgebung der Impfpusteln zeigte starke Rötung und Schwellung. Die Pusteln hatten teilweise phlegmonösen Charakter angenommen, einigemale fanden sich kleine Abszesse in der Nachbarschaft, vereinzelt kam auch Vereiterung der Achsellymphdrüsen mit Befund von Staphyloc. aureus und albus im Eiter vor. Nähere Nachforschung ergab, daſs die Kinder, bei denen sich diese Erscheinungen zeigten, durchweg mit Lymphe geimpft worden waren, die erst 24-48 Stunden vorher vom Kalbe entnommen und mit 80 % Glycerin versetzt worden war. Die Kinder dagegen, die mit der gleichen, aber 8 Tage älteren Lymphe geimpft worden waren, boten normale Vaccinepusteln und fast gar keine reaktiven Entzündungen dar. 11 und 14 Tage nach der Abnahme bakterioskopisch untersucht zeigte die Lymphe nur 6300-6400 Keime pro ccm, hauptsächlich Staphylok.; für die üblichen Versuchstiere des Laboratoriums war sie bei subcutaner und intraperitonealer Verimpfung unschädlich.

Verf. glaubt, daſs zwei Möglichkeiten vorliegen — die beide nebeneinander bestehen können —, weshalb die frische Lymphe so viel ungünstiger als die ältere wirkte. Erstlich können in ihr entzündungserregende Fremdkeime vorhanden gewesen sein, die durch die 1-2tägige Einwirkung des Glycerins noch nicht vernichtet waren. Zweitens aber kann das Vaccinevirus selbst, weil es zu jung war, zu stark gewirkt haben.

Als Lehre hat man aus den Beobachtungen die Vorschrift abgeleitet, daſs jetzt nur noch Lymphe, die mindestens 4 Wochen gelagert hat, als Impfstoff abgegeben werden darf. Freilich ist nach Erfahrungen von L. diese Lymphe für Wiederimpflinge etwas schwach wirksam. Für Wiederimpflinge sollte daher eine nur 2-3 Wochen lagernde Lymphe Verwendung finden. *Abel.*

Howard (2581). Das Blutserum bei Variola bewirkt Agglutination gewaschener und ungewaschener Erythrocyten von geimpften oder nicht geimpften Menschen und Kaninchen. Die Resultate waren die

gleichen, ob das Serum im Früh- oder Spätstadium der Krankheit, vor oder nach dem Tode geprüpft worden, oder ob eine Mischinfektion mit Streptok. vorlag. Diese agglutinierende Eigenschaft wird durch Erhitzen bis 59° C. während einer Stunde nicht zerstört. Variolaserum übt fast gar keine Hämolysinwirkung auf die Erythrocyten gesunder Menschen aus, während die gewaschenen Erythrocyten eines Variolakranken durch Variolaserum aufgelöst wurden. Da Variolaserum anscheinend die Endothelien unbeeinflufst läfst, so glaubt Verf., dafs die während des Krankheitsprozesses auftretende lysogenetische Wirkung desselben auf das Endothel der Gefäfse eine lokale ist. *Kempner.*

Nach **Perkins** und **Pay** (2590) ist in den Fällen von Variola, welche vor Ablauf des 6. Tages nach Auftreten der Pusteln letal ausgehen, ein bemerkenswerter Komplementverlust nicht nachweisbar. Später ist ein solcher zu verzeichnen und steht derselbe im direkten Verhältnis zur Gröfse der erkrankten Hautpartie. Verff. glauben nicht, dafs der Komplementverlust in ursächlichen Zusammenhang mit der sekundären Streptok.-Infektion gebracht werden kann (die Autoren hatten in fast 100% der tödlichen Pockenfälle Streptok. gefunden). Die Versuche wurden mit Typhusbac. und Coli angestellt. *Kempner.*

Thompson (2599). Im Frühstadium der Variola zeigte sich eine Herabsetzung des Komplementgehaltes, der jedoch in Fällen ohne Sekundärinfektion rasch zur Norm zurückkehrte. In abortiven Fällen tritt dies mit dem Beginn der Involution der Läsionen ein, in anderen gegen Ende des pustulären Stadiums oder mit der Eintrocknung der Blasen. Bei einer sekundären Infektion tritt die Rückkehr zur Norm nicht ein. *Kempner.*

Belotti (2573) hat oft gesehen, wie muntere und lebhafte Kinder nach der ersten Impfung kraftlos und blafs wurden, und zwar eine mehr oder weniger lange Zeit hindurch, ohne dafs irgend eine Form von krankhafter Anämie sie befallen hatte.

Er traf bei ihnen auch leichte Herzstörungen an, wie sie gewöhnlich bei der alltäglichen Anämie auftreten, sowie spontan und bei Druck in den langen Knochen auftretende Schmerzen. Dieser anämische Zustand dauert von einem Minimum von 6 Monaten bis zu einem Maximum von 2 Jahren, in einigen sehr seltenen Fällen 3-4 Jahre lang. Da diese Erscheinungen sich nicht durch eine gröfsere Labilität der roten Blutkörperchen in Anbetracht des Alters erklären lassen können, da ja Neugeborene ohne Unannehmlichkeiten geimpft werden, auch nicht durch besondere Eigenschaften des verwendeten Impfstoffes, da ja in diesem Falle alle Kinder die erwähnten Erscheinungen gezeigt hätten; da er ferner der Ansicht ist, dafs die zur Impfung dienende Lymphe nur ein abgeschwächtes Virus der Pocken sei und weil bei der Blatterninfektion eine bedeutende Verminderung der roten Blutkörperchen mononuklearer Hyperleukocytose beobachtet worden ist, so glaubt der Verf., dafs sich bei den von ihm beobachteten Kindern aus unbekannten inneren Ursachen der beobachtete anormale Zustand nach der Pockeninfektion auch nach der Immunisierung gegen die Pocken entwickelt habe. *Guerrini.*

Negri (2587). 109 Impfungen mit Lymphe, die auf die gewöhnliche Weise aufbewahrt worden war, ergaben 93mal Entwicklung der Impfblattern; 109 Impfungen mit auf + 37° erwärmter Lymphe ergaben 19 Fälle von Entwicklung.

Daraus schliefst der Verf., dafs die Methode der Reinigung bei + 37° sich nicht für eine erfolgreiche Anwendung in der Praxis eignet. *Guerrini.*

Tanaka (2598) impfte Erstimpflinge zunächst auf den einen Arm, 4-11 Tage danach auch auf den anderen Arm. Die zweite Schnittserie zeigte stets schwächlichere Pustelentwicklung als die erste Serie. Gar keine Efflorescenzen entstanden, wenn die zweite Impfung 9 Tage und mehr nach der ersten erfolgte; zu dieser Zeit ist also schon vollkommene Immunität gegen erneute Impfung vorhanden. *Abel.*

Aus den statistischen Mitteilungen von **Stumpf** (2596) über die Impfung in Bayern verdient Erwähnung, dafs bei etwa 1000 Wiederimpfungen, die in einem Bezirk bei Ausbruch der echten Pocken vorgenommen wurden, sich Resultate ergaben, die die Dauer des Impfschutzes bei der jetzt üblichen Impfungsweise in zweifelhaftem Lichte erscheinen lassen. Von jungen Kindern reagierten die im Vorjahre mit Erfolg Erstgeimpften auf die erneute Impfung gar nicht, die vor 2 Jahren geimpften dagegen bereits zur Hälfte mit schwach entwickelten Knötchen und Bläschen. In den nächsten Jahren stieg die Empfänglichkeit. Von den vor 6 Jahren Erstgeimpften reagierten bereits 88 % und zwar meist sehr kräftig. Von den Wiedergeimpften reagierten 1 Jahr nach der letzten Impfung bereits 25 % wieder, nach 5 Jahren ansteigend bis auf 50 % nach noch längerer Zeit bis auf 85 %. Die älteren, früher mit 5-6 und mehr Schnitten geimpften und wiedergeimpften Personen schienen entschieden weniger stark für erneute Impfung empfänglich zu sein als die jüngeren, mit höchstens vier Schnitten geimpften Personen. *Abel.*

Sanfelice und **Malato** (2591) teilen epidemiologische und experimentelle Beobachtungen mit. Die ersteren bestätigen schon bekannte Tatsachen: dafs das Kontagium sich nicht mit der Schnelligkeit verbreitet und wächst, wie man es gewöhnlich glaubt; dafs die Impfung eine offenbare Immunität verleiht; dafs die Impfungen wirksam und vollkommen gefahrlos sind. Die experimentellen Untersuchungen bezogen sich auf das histologische Studium von Organen, die aus Leichen von Blatternkranken stammten, auf die Isolierung von Keimen aus den Pusteln und auf Versuche, das Kontagium auf Tiere zu übertragen.

Aus den Pusteln wurden verschiedene Keime isoliert, darunter Bact. coli, Staphyloc. aureus, die pyogenen Staphylok., der Diploc. usw.

Von diesen Keimen bietet ein besonderes Interesse der Staphyloc. aureus, der bei Hunden auf endovenösem Wege inokuliert anatomisch-pathologische Störungen ähnlich denjenigen hervorrief, die man bei den an den Blattern gestorbenen Individuen antrifft. Obendrein sind diese Befunde ganz verschieden von denjenigen, welche man durch Inokulation der gewöhnlichen Staphyloc. pyogenes aureus erhält, die aus eitrigen Herden isoliert worden sind.

Die Verff. haben auch bei Tieren das Blatternmaterial inokuliert und bei dem auf endovenösem Wege inokulierten Hunde Störungen und anatomisch-pathologische Befunde erlangt, die identisch sind mit den bei den menschlichen Blattern auftretenden. Bei solchen Tieren fanden sie stets in den Organen einen Staphyloc. aureus mit Merkmalen, die gleich denjenigen waren, die sich bei dem direkt aus den Pusteln isolierten Staphyloc. zeigten.

In den Geweben der mit Kulturen des isolierten Staphyloc. inokulierten Tiere erhielten sie endocellulare Formen, die deutlich an die von Guarnieri beschriebenen erinnern.

Es war aber mit dem isolierten Mikroc. nicht möglich, eine experimentelle Immunität gegen die Blattern hervorzurufen. *Guerrini.*

Selanone-Ifin (2594) erzählt wie es ihm gelungen sei, in Kayes am Niger die Impfung einzuführen. Die ersten Impfversuche, die mit europäischer Lymphe ausgeführt wurden, blieben lange Zeit ohne Erfolg. In der Tat, die Impfpräparate, welche durch Karawanen befördert wurden, waren Tage lang einer Temperatur von 37-40° ausgesetzt und verloren ganz ihre Wirksamkeit. Dem Verf. gelang es, mehrere Röhren, geschützt gegen die Hitze, transportieren zu lassen. Auf diese Weise konnte er eine gewisse Anzahl Eingeborener impfen; indem er sich dann der Leute bediente, welche Kuhpockenpusteln boten, konnte er die Bevölkerung des Landes impfen. Verf. hat auf diese Weise das Kuhpockengift 300 km weiter transportieren können, indem er sich von den neugeimpften Menschen begleiten liefs und unterwegs andere impfte, die er dann mit sich nahm. Die Rinder des Sudan sind unfähig, das Kuhpockengift zur Ausscheidung zu bringen und können nicht zur Immunisierung gegen die Pocken dienen. *Lemierre.*

Sorrentino (2595). Bemerkenswert ist die Zahl der von der Krankheit befallenen Personen (67,5 auf 10000 der Bevölkerung) und die hohe Mortalitätsziffer (24 $^0/_0$ der Fälle).

Von den Fällen betrafen 40 $^0/_0$ Individuen unter dem 10. Lebensjahre.

Die Akme der Epidemie war im Monat Mai mit 685 Fällen.

Die Mortalität war: bei Nichtgeimpften 61,3 $^0/_0$, bei Geimpften 13,8 $^0/_0$. *Guerrini.*

Eine kleine von **Meinel** (2586) beschriebene Pockenepidemie in Metz nahm folgenden Verlauf: Der erste Kranke, 26 Jahre alt, als kleines Kind und als 10jähriger Knabe geimpft (von der zweiten Impfung keine Narben sichtbar!), reiste von Paris zu, wo zur Zeit die Pocken verbreitet herrschten. Sein ganz leichtes Exanthem wurde für Varicellen gehalten. Die nächste, von ihm infizierte Kranke war das 21jährige, ungeimpfte (aus Luxemburg stammende) Dienstmädchen. Sie kam als roseverdächtig ins Krankenhaus, wo bald Variola in sehr schwerer Form sich entwickelte. Im Krankenhaus infizierten sich durch sie schwer der 52 Jahre alte, nur als kleines Kind geimpfte Geistliche, leicht die 34 Jahre alte Pflegeschwester und ein 36 Jahre alter Gärtner, die beide als kleine Kinder geimpft und als 12-jährige mit Erfolg revacciniert waren. Die Schwere der Erkrankung hing

in den 5 Fällen wiederum einmal ganz augenscheinlich vom Impfzustande der Befallenen ab.

M. glaubt nach seinen Erfahrungen annehmen zu können, dafs die in der Literatur als ziemlich schwankend angegebene Inkubationsdauer der Pocken nicht so wechselnd sei, wie man gewöhnlich glaube, vielmehr ziemlich typisch auf etwa 9 Tage sich belaufe.

Zur Unterscheidung von Varicellen von ganz leichten Varioloisformen hebt M. folgendes als charakteristisch hervor: Die Varicellen entwickeln sich ausnahmslos aus maculis, nie aus nodulis wie die echten Pocken, und stets zeigen sich die Eruptionen bei ihnen in mehreren zeitlich getrennten Schüben, so dafs man also abgetrocknete und entstehende Bläschen neben einander findet. *Abel.*

Litterski (2585) beobachtete in mehreren Dörfern eines Kreises Oberschlesiens Pockenfälle bei Personen, die einen deutschen Wallfahrtsort besucht hatten, in den von auswärts die Pocken eingeschleppt worden waren. An den Ersterkrankten infizierten sich noch mehrere Familienmitglieder. Die Fälle verliefen bei den gut geimpften Personen so leicht, dafs mehrere nur zufällig entdeckt wurden. Schwerer erkrankten einige ältere Personen, eine Frau von 64 Jahren und ein 7 Monate altes ungeimpftes Kind starben. *Abel.*

Krause (2583) sah in Unruhstadt (Provinz Posen) 4 unter einander zusammenhängende, bis auf eine leicht verlaufende Pockenerkrankungen. Der erste Kranke war vermutlich bei Benutzung desselben Eisenbahnwagens mit russischen Arbeitern infiziert worden. K. sah zuerst einen der leicht verlaufenden Fälle und kam erst bei näherer Nachforschung nach den Umständen zu einer sicheren Diagnose. *Abel.*

Flachs (2579) ist der Ansicht, dafs bei der meist üblichen Impfung mit der Lanzette am Oberarm ohne Verband nicht die nötigen aseptischen usw. Kautelen zur Anwendung kommen. Er empfiehlt deshalb die Impfung mit Impffedern, die sehr leicht zu reinigen sind, an der Brust (die betr. Stelle soll begrenzt sein durch eine Horizontale durch die vierte Rippe, durch die Axillarlinie und den unteren Rippenbogen), also an einer Stelle, die wenig Bewegungen ausgesetzt ist, mit sofortigem Verband (sterile Gaze durch Heftpflaster und Verband befestigt), der im Bad nicht abgenommen zu werden braucht und leicht zu wechseln ist. *Kappis.*

2. Schafpocken

2601. **Borrel, A.,** Étude expérimentale de la clavelée. Filtration du virus; séro-clavelisation; sérothérapie (Annales de l'Inst. Pasteur Bd. 16, p. 123). — (S. 788)

2602. **Borrel, A.,** Études sur la clavelée. Sérothérapie et séroclavelisation (Ibidem Bd. 16, p. 732). — (S. 788)

2603. **Martel,** La sérothérapie de la clavelée en Auvergne et en Crau (Bull. de méd. vét. p. 260). — (S. 788)

Nach **Borrels** (2601) Versuchen passiert das Virus der Schafblattern unter geeigneten Bedingungen Chamberland-Filter; dasselbe muſs demnach zur Gruppe der kleinsten Mikroben (Bakterien oder Protozoën) gerechnet werden. Durch Behandlung von Schafen mit verdünntem solchem Virus läſst sich von diesen ein Serum gewinnen, das bei Borrels Experimenten nicht nur sicher immunisierend, sondern auch bei schon erkrankten Tieren therapeutisch wirkte. *Hegler.*

Die zweite Arbeit **Borrels** (2602) enthält die ausführlichen Angaben über Herstellung, Verwendung und bisherige Erfolge des Schafblattern-Serums. *Hegler.*

Martel (2603) hat das Borrelsche Schafpockenserum in mehreren stark verseuchten Schafherden angewendet. Von so behandelten 421 Schafen und 352 Lämmern sind nachher 48 Schafe und 24 Lämmer d. i. 9,3°/₀ an der Pockenkrankheit gefallen (das Mortalitätsprozent variierte jedoch je nach den einzelnen Herden zwischen 0 und 27,7 °/₀). Nach M.s Erfahrungen schützen auch geringe Dosen (10-5 ccm) des Serums vor der Ansteckung und haben dieselben, im Stadium der Inkubation angewendet, auch verschiedene Heilwirkung, indem die Pockeneruption entweder ganz ausbleibt oder nur abortive Pocken entstehen, hingegen werden schwere Fälle nur durch sehr groſse Serumdosen günstig beeinfluſst. *Hutyra.*

3. Varicellen

2604. **Day, J. M.,** The incubation stage of varicella (British med. Journal p. 1537, June 21). [Fall von Varicellen mit anscheinend 27 Tage dauerndem Inkubationsstadium. *Abel.*]

2605. **v. Hoesslin,** Varicelle mit abnormer Entwickelung des Exanthems (Münchener med. Wchschr. 1902, No. 17 p. 704). (Oberflächliche Nekrose eines Teiles der Varicellenbläschen mit starkem Entzündungshof. Schnelle Heilung. *Abel.*]

2606. **Rossi, G.,** Di un caso di varicella e concomittante monoplegia brachiale destra (Gazz. d. Ospedali e d. Clin. Anno 24, no 113). — (S. 788)

2607. **Wanklyn, McC.,** Differentialdiagnosis between variola and varicella (British med. Journal 1902, p. 47, 5. Juli). — (S. 788)

Rossi (2606). Ein 11jähriger starker und kräftiger Knabe wurde 14 Tage nach der Impfung von Monoplegie am rechten Arm befallen.

Die Entstehung der Affektion ist in einer Intoxikation zu suchen. *Guerrini.*

Für die Differentialdiagnose zwischen Variola und Varicellen legt **Wanklyn** (2607) besonderen Wert auf den Sitz der Hauteruption, da bei Varicellen Vorderarme und Hände, Beine und Füſse, wenn überhaupt, so doch stets viel weniger befallen seien als die übrigen Körperteile, ferner darauf, daſs bei Variola die Pustel fühlbar tief in die Haut eingreife, bei Varicellen oberflächlich sei. *Abel.*

4. Scharlach

2608. **Baginsky, A.,** Über die Behandlung des Scharlachs mit Antistreptokokkenserum (Verhandl. der 19. Vers. d. Ges. f. Kinderheilk. in Karlsbad 1902. Wiesbaden). — (S. 790)

2609. **Caziot, P.,** La scarlatine et son importance epidemiologique (La Semaine méd. Année 23). — (S. 791)

2610. **Ekholm, K.,** Zur Scharlachübertragung durch Milch (Ztschr. f. klin. Med. Bd. 49, H. 1/4 p. 90). — (S. 791)

2611. **Escherich, Th.,** Die Erfolge der Serumbehandlung des Scharlachs an der Universitäts-Kinderklinik in Wien (Wiener klin. Wchschr., Jahrg. 16, No. 23). — (S. 790)

2612. **De Fabritis,** Di un epidemia scarlattinosa (Gazz. d. ospedali e d. Clin., no 122). — (S. 791)

2613. **Günther,** Eine bösartige Scharlachepidemie (Münchener med. Wchschr. No. 24 p. 1034). [Nichts bakteriologisches. *Walz.*]

2614. **Heubner, O.,** Bemerkungen zur Kenntnis der Scharlach- und der Diphtherienephritis (Charitée-Annalen Jahrg. 27, p. 249). — (S. 790)

2615. **Lippmann, Th.,** Ein Fall von traumatischem Scharlach (Wiener klin. Rundschau 1902, No. 14). [Typ. Scharlacherkrankung nach Trauma bei einem Jungen, der vor 3 und 6 Jahren Scharlach durchgemacht hatte; einer der Fälle, bei welchem durch „Ekbolie“ die im Körper latent vorhandenen Keime die „Schutzschicht“ lockern und in den Organismus wieder eindringend ein „endogenes Recidiv“ erzeugen. *Hegler.*]

2616. **Moser, P., u. C. v. Pirquet,** Zur Agglutination der Streptokokken (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 34, p. 560). — (S. 789)

2617. **Scholz, W.,** Die Serumbehandlung des Scharlachs (Fortschr. d. Med., Bd. 21, p. 353). — (S. 790)

2618. **Sutherland, J.,** The diffusibility of scarlet fever virus (Lancet p. 92). [Nur klinisch. *Bodon.*]

2619. **Székely, A.,** Beitrag zur Kenntnis der Scharlachinfektion (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 57, p. 779). — (S. 791)

Moser und **v. Pirquet** (2616) fanden bei ihren Untersuchungen über die Agglutination der Streptok., dafs Streptok. aus Scharlach, die längere Zeit auf künstlichem Nährboden gezüchtet waren, durch ein mit solchen Streptok. hergestelltes Immunserum, sei es mono- oder polyvalent, in der weitaus gröfsten Mehrzahl der Fälle in spezifischer Weise agglutiniert wurden. Die mikroskopische Agglutination war dabei ebenso typisch wie die makroskopische.

Die Prüfung menschlicher Sera ergab, dafs Serum von Scharlachkranken viel häufiger agglutinierte als Serum von Nichtscarlatinösen. Das Serum von schweren Scharlachfällen agglutinierte häufiger als das von leichten Fällen. *v. Brunn.*

Escherich (2611) hat bei Scharlach mit dem Mosernschen Serum so günstige Erfolge erzielt, dafs er nicht ansteht, seiner Überzeugung Ausdruck zu geben, dafs die Entdeckung des Mosernschen Serums einen Wendepunkt in der Behandlung des Scharlachs bilde. *Walz.*

Scholz (2617) berichtet aus der medizinischen Klinik zu Graz über Versuche einer Serumbehandlung des Scharlachs. Er behandelte im Jahre 1902 9 Fälle von Scharlach (im Alter von 4-20 Jahren stehend) mit Rekonvaleszenten-Serum. Dasselbe war durch Aderlafs am 20. resp. 31. Krankheitstag von 2 Patienten gewonnen worden; es wurden am 1.-3. Krankheitstag davon anfänglich nur 5, später bis zu 20 ccm injiziert. Die Behandlung brachte zwar keinen Schaden, aber auch keinen sicheren therapeutischen Erfolg. Günstigere Resultate wurden mit dem Mosernschen polyvalenten Scharlachstreptokokkenserum von Pferden erzielt[1]: durch Injektion desselben (30-180 ccm) wurde die Krankheitsdauer abgekürzt; bei präventiver Impfung der Ausbruch des Scharlachs verhindert oder wenigstens ein leichter Verlauf erzielt. Normales Pferdeserum zeigte keine Beeinflussung des Krankheitsbildes, ebensowenig wurden andere Infekte (Pneumonie, Malaria) durch Scharlachserum beeinflufst. *Hegler.*

Baginsky (2608) fafst in seinem Vortrage seine Erfahrungen über die Scharlachbehandlung mit dem Aronsonschen Antistreptokokkenserum zusammen. Alles in allem verliefen die damit behandelten Fälle jedenfalls nicht so auffallend gut, dafs man „den überwältigenden Eindruck eines neuen, mächtigen therapeutischen Faktors am Krankenbette hätte erkennen können.“ Relativ häufig waren Serumexantheme, zuweilen mit hohem Fieber und Gelenkschmerzen einsetzend, zu beobachten. *Hegler.*

Heubner (2614) macht auf Grund neuer Untersuchungen Bemerkungen über die anatomischen Veränderungen der Nieren an reinen unkomplizierten Diphtherie- und Scharlachfällen. Er betont, dafs die reine Scharlach-Nephritis vom Gefäfsbaume ausgehe und zwar von den Glomerulis, die an einer schweren hämorrhagischen nekrotisierenden Entzündung erkranken. Um das Verhalten der einzelnen Abschnitte des Harnkanälchensystems zu studieren, wendete er die schon von Henle benutzte „Zerklüftungsmethode“ an, bei der man das Bindegewebe der Nieren durch verdünnte Salzsäure zur Auflösung bringt und Fragmente isoliert, an denen das Epithel noch gut erhalten ist. Er fand damit entzündlich-nekrotische Veränderungen an den Tubuli contorti I. Ordnung. Der absteigende Schleifenschenkel erwies sich als der unversehrteste Teil des Harnkanälchensystems. In den Sammelröhrchen waren massenhaft verstopfende hyaline Cylinder.

Bei der Diphtherie-Niere war eine Beteiligung des Gefäfssystems am krankhaften Prozesse nicht nachzuweisen, die Tubuli contorti I. Ordnung, die vom Glomerulus entspringen, waren wenig alteriert, jedoch der absteigende und aufsteigende Schleifenschenkel waren stark fettig entartet. *Jochmann.*

---

[1]) S. die Arbeiten von Moser diesen Jahresber. p. 789. Ref.

Caziot (2609) macht gestützt auf eine Beobachtung von 3 Fällen bei einer kleinen Scharlachepidemie in einem Waisenhause auf die Bedeutung des Vorkommens eines sogenannten latenten Scharlachs aufmerksam, der mit ganz geringgradigen Krankheitssymptomen einhergeht und den man nach der Art seines Auftretens in eine eruptive Form und eine solche mit Angina einteilen kann. Der latente oder besser der ambulante abgeschwächte Scharlach bildet nur ein Glied der verschiedenen Intensitätsgrade des Scharlaches, von schwerem Scharlach mit den typischen Symptomen ausgehend bis zu den leichten Scharlachfällen, die zum Teil auch ohne Fieber verlaufen können. *Hedinger.*

Ekholm (2610) berichtet über Scharlachübertragung durch Milch. In 6 früher scharlachfreien, in verschiedenen Stadtvierteln wohnenden, nicht mit Scharlachkranken in Berührung gekommenen Familien brach gleichzeitig Scharlach aus. Sämtliche hatten von einem Stall Milch bezogen. Etwa 2 Wochen vorher war ein Mädchen der Milchwirtschaft an phlegmonöser Angina erkrankt[1]. *Walz.*

De Fabritis (2612) berichtet über eine aufsergewöhnlich gutartige Epidemie, die im September 1902 in Busso eingeschleppt wurde und im Juni 1903 noch nicht erloschen war. Unter 2257 Einwohnern gab es 41 Kranke zwischen 6 Monaten und 40 Jahren, die namentlich im März, Mai und Juni 1903 von der Krankheit ergriffen wurden. Auffallend ist, dafs später gar keine Fälle von Nephritis auftraten. *Guerrini.*

Székely (2619) hat einen Fall von Scharlachinfektion bei einem 3jährigen Knaben beobachtet, welcher wegen eines Bläschenausschlags mit Zinksalbe am rechten Oberschenkel eingerieben wurde, die einige Wochen früher zur Einreibung eines älteren Bruders im Abschuppungsstadium des Scharlachs benützt worden war. Die Infektion verlief sehr milde, der Ausschlag begann an der Einreibungsstelle, verbreitete sich über den ganzen Körper neben Halsentzündung. Es erfolgte typische Abschuppung. Es handelte sich offenbar um Abschwächung des Virus in der Zinksalbe und Verf. wirft die Frage auf, ob es nicht in Epidemiefällen dann, wenn eine Absonderung aus besonderen Umständen nicht möglich ist, gestattet wäre, den Versuch mit Impfungen durch in Zinksalbe abgeschwächten Infektionsstoff vorzunehmen. *Walz.*

5. Lyssa

2620. **Abba** e **Bertarelli,** Sul così detto „Saccharomyces aureus lyssae" (Giorn. d. R. Accad. di Med. di Torino no. 4-5; Ctbl. f. Bakter. Bd. 35, No. 19-21 p. 644). — (S. 798)

2621. **Allen, Ch. L.,** The changes found in the central nervous system in a case of rabies with acute mental disturbance (Journal of Nerv. and Ment. Dis., May). — (S. 812)

---

[1]) Es gibt in diesem Falle doch auch noch andere Übertragungsmöglichkeiten als die Milch selbst. Ref.

2622. **d'Amato,** Sull' etiologia della rabbia (Gazz. d. Ospedali e d. Clin. Anno 24, no. 136). — (S. 801)

2623. **Angiolella, G.,** Sulla rabbia (Il Manicomio Anno 18, fasc. 3). — (S. 812)

2624. **Barratt, W.,** Poikilothermism in rabies (Journal de Phys. t. 29, p. 369; Journal de Phys. et de Pathol. génér. t. 5, p. 961). — (S. 810)

2625. **Beck, M.,** Der Tollwuterreger des Dr. Negri (Fortschr. d. Vet.-Hyg. Bd. 1, p. 252). [Enthält nichts neues. *Klimmer.*]

2626. **Beck,** Bericht über die Tätigkeit der Wutschutzabteilung am Königlich Preufsischen Institut für Infektionskrankheiten zu Berlin im Jahre 1900 (Klin. Jahrb. Bd. 10, 1902, H. 2 p. 191). — (S. 806)

2627. **Beck,** Bericht über die Tätigkeit der Wutschutzabteilung am Königlich Preufsischen Institut für Infektionskrankheiten zu Berlin im Jahre 1901 (Klin. Jahrb. Bd. 11, p. 206). — (S. 807)

2628. **Beck,** Tollwut und Hundestaupe (Archiv f. wiss. u. prakt. Tierheilk. Bd. 28, p. 506). — (S. 816)

2629. **Belitzer,** Versuche über die Diagnose der Tollwut nach der Methode von Galli-Valerio [Russisch] (Archiv f. Vet.-Wiss. 1902, p. 1; ref. im Ellenberger-Schützschen Jahresber. p. 37). — (S. 814)

2630. **Belizer, A. W.,** Diagnostik der Wut nach dem Verfahren von Nelis (Archiv veter. nauk H. 4-5; Fortschr. d. Vet.-Hyg. Jahrg. 1, H. 5 p. 173). — (S. 813)

2631. **Bertarelli, E.,** Sull' rapporti tra le modificazioni di virulenza del virus rabido e le modificazioni dei corpi di Negri (Riv. d'Igiene sperim. Anno 14, no. 20-21). — (S. 810)

2632. **Bertarelli** e **Volpino,** Osservazioni morfologiche e biologiche su un caso di rabbia umana (Riv. d'Igiene Anno 14, no. 16). — (S. 811)

2633. **Bertarelli** e **Volpino,** Ricerche ed osservazioni sperimentali sulla rabbia (Riv. d'Igiene sperim. Anno 14, no. 22). — (S. 802)

2634. **Bevan, A. D.,** Hydrophobia; prevalent in Chicago (Chicago Med. Recorder, May 15). [Während der letzten 11 Jahre kamen in Chicago 91 Todesfälle an Lyssa zur Beobachtung; B. verlangt strengere Mafsnahmen. *Kempner.*]

2635. **Bohl,** Zur Frage der Wutdiagnose (Archiv f. wiss. u. prakt. Tierheilk. Bd. 28, p. 523). — (S. 814)

2636. **Bosc,** Étude et signification des lésions de la rage. Lésions du systéme nerveux, lésions des parenchymes (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 54, no. 31 p. 1284). — (S. 802)

2637. **Cabot, F.,** Best methods to prevent hydrophobia (Medical News, August 15). [Empfiehlt zur Verhütung der Tollwut auf Grund eigener Versuche an Meerschweinchen, die Bifswunden nach gründlicher Reinigung mit Seife und Bürste erst zu kokaïnisieren und und dann mit Karbolsäure und rauchender Salpetersäure zu ätzen resp. auszubrennen. *Kempner.*]

2638. **Celli, A., u. D. de Blasi,** Ist das Wutgift filtrierbar? (Deutsche med. Wchschr. Jahrg. 29, No. 50 p. 945). — (S. 803)

2639. **Courmont, J., et J. Nicolas,** Étude sur la virulence de l'humeur aqueuse des lapins morts de rage (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 55, no. 36 p. 1595). — (S. 803)

2640. **Daddi, G.,** Sull' eziologia della rabbia (Riv. crit. di clin. med. no. 22). — (S. 801)

2641. **de Freitas, O.,** L'Institut Pasteur de Pernambucco (Annales de l'Inst. Pasteur t. 17, no. 9 p. 609). — (S. 809)

2642. **Gill, H. D.,** Rabies (Medical News, August 15). [Nichts neues. *Kempner.*]

2643. **Grocco,** La sezione antirabbica della Clinica medica di Firenze nel triennio 1899-1901. Firenze. 55 p. — (S. 808)

2644. **Guarnieri, G.,** Ricerche sulla eziologia e patogenesi della rabbia (Clin. Mod. no. 14). — (S. 800)

2645. **Hartl, R.,** Zur Frage der Schnelldiagnose der Tollwut (Verhandl. d. Ges. deutscher Naturf. u. Ärzte zu Karlsbad; Berliner tierärztl. Wchschr. 1902, No. 43 p. 648). — (S. 813)

2646. **Heim,** Pasteursche Schutzimpfungen gegen Tollwut (Deutsche med. Wchschr. 1902, No. 1). — (S. 806)

2647. **Högyes, A.,** A budapesti Pasteur-intézetnek 1902-ik évi kimutatása (Statistik des Budapester Pasteur-Institutes im Jahre 1902) [Ungarisch] (Orvosi Hetilap Bd. 47, No. 48-50 p. 755, 772, 792). — (S. 808)

2648. **Ilman, G. M.,** Report of a case of hydrophobia with autopsy (Proceed. of the Philadelphia County Med. Soc., Dec. 31). [Beschreibung eines Falles beim Menschen mit positivem Tierversuch. *Kempner.*]

2649. **Johne, A.,** Diagnostische Tollwutimpfungen (Sächs. Veterinärber. 1902, p. 184). — (S. 814)

2650. **Kirchner, M.,** Über die Bifsverletzungen von Menschen durch tolle oder der Tollwut verdächtige Tiere in Preufsen während der Jahre 1900 und 1901 (Klin. Jahrb. Bd. 10, H. 2 p. 177). — (S. 807)

2651. **Konrádi, D.,** Beitrag zur Kenntnis der Symptome und Prophylaxe der experimentellen Lyssa (Ctbl. f. Bakter. Bd. 33, No. 5 p. 389). — (S. 815)

2652. **Kotzevaloff, S.,** Compte rendu statistique de l'Institut Pasteur de Charkow pour une période de 10 ans [1892-1901] (Annales de l'Inst. Pasteur t. 17, no. 9 p. 614). — (S. 808)

2653. **Kraïoushkin, W.,** Jahresbericht der Abteilung für Schutzimpfungen gegen Lyssa für 1901 [Russisch] (Archiw biologitscheskich nauk. t. 10, p. 49). — (S. 809)

2654. **Królikowski, S.,** Wutkranke Hündchen (Przegląd węterynarski no. 3; Fortschr. d. Vet.-Hyg. Jahrg. 1, H. 2 p. 94). — (S. 816)

2655. **Kryjanowsky, W. N.,** Les altérations des ganglions nerveux du coeur chez les lapins, les chiens et l'homme sous l'influence du virus rabique (Arch. des sciences biol. de Saint-Pétersbourg 1902, vol. 9,

no. 4 p. 404). [Pathologisch-histologische Untersuchungen. *Rabinowitsch.*]

2656. **Levy, F.,** Contributo all' etiologia e alla patogenesi della rabbia (Giorn. d. R. Accad. Med. di Torino, 16 gennaio). — (S. 797)

2657. **Loir, A.,** La rage dans l'Afrique du Sud (Annales de l'Inst. Pasteur t. 17, no. 4 p. 298). — (S. 815)

2658. **Manouélian, Y.,** Recherches sur l'histologie pathologique de la rage à virus fixe (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 55, no. 3 p. 113). — (S. 810)

2659. **Marie, A.,** Filtrats de substance cérébrale et vaccination antirabique (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 55, no. 31 p. 1290). — (S. 804)

2660. **Marino Luco, S.,** Le vaccinazioni antirabbiche dal 1889 al 1902 (Annali d'Igiene sperim. Anno 13, fasc. 4). [Nichts neues. *Guerrini.*]

2661. **Negri, A.,** Beitrag zum Studium der Tollwut. Aus d. Laborat. f. allg. Pathol. u. Histol. d. Univ. Pavia (Ztschr. f. Hyg. Bd. 43, p. 507). — (S. 800)

2662. **Negri,** Contributo allo studio dell' etiologia della rabbia (Boll. d. Soc. med.-chir. di Pavia, 27 marzo). — (S. 799)

2663. **Nicolas, J.,** Splénectomie et polynucléose rabique chez le lapin (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 55, no. 33 p. 1459). — (S. 810)

2664. **Nicolas, J.,** et **Ch. Lesieur,** Le traitement antirabique dans la région lyonnaise [1902] (Journal de Phys. et de Pathol. génér. t. 5, p. 705). — (S. 806)

2665. **Novy, F. G.,** Hydrophobia, rabies, its restriction and prevention (Teachers Sanitary Bull. vol. 6, no. 3, March, 32 pp.). [Übersichtliche Zusammenfassung über Verbreitung der Tollwut, Übertragungsweise derselben, Vorbeugungsmaſsregeln usw. *Kempner.*]

2666. **Pace, D.,** Osservazioni e ricerche sulla rabbia (13. Congr. di Med. Intern., Padova). — (S. 811)

2667. **Pace, D.,** Sur l'existance du virus rabique dans le siége de la morsure d'un enfant mort de rage. Institut antirabique de Naples (Annales de l'Inst. Pasteur t. 17, no. 4 p. 293). — (S. 811)

2668. **Pampoukis,** Erfolge der Lyssiatreion seit 1894 bis Ende 1900 (Ctbl. f. Bakter. Bd. 33, No. 15-16 p. 467). — (S. 809)

2669. **Pritchard, W. P.,** Hydrophobia: symptoms and diagnosis (Medical News, August 15). [Pritchard bespricht die Symptome der Tollwut beim Menschen, die Differentialdiagnose gegenüber Tetanus, Pseudo- oder hysterische Hydrophobie. *Kempner.*]

2670. **Rabieaux,** Contribution à l'étiologie de la rage (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 55, no. 2 p. 91). — (S. 803)

2671. **Remlinger, P.,** Isolement du virus rabique par filtration (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 55, no. 33 p. 1433). — (S. 804)

2672. **Remlinger,** La rareté de la rage à Constantinople (Revue d'hyg. et de police sanit., 20 avril; Revue génér. de méd. vétér. no. 10 p. 578). — (S. 817)

2673. **Remlinger,** Le passage du virus rabique à travers les filtres (Annales de l'Inst. Pasteur t. 17, no. 12 p. 834). — (S. 804)
2674. **Schüder,** Der Negrische Erreger der Tollwut (Deutsche med. Wchschr. Jahrg. 29, No. 39 p. 700). — (S. 800)
2675. **Schüder,** Die Tollwut in Deutschland und ihre Bekämpfung. Insbesondere für Ärzte, Tierärzte und Verwaltungsbeamte. Hamburg und Leipzig, Leopold Voss. — (S. 817)
2676. **Schüder,** Strassenvirus und Virus fixe (Ztschr. f. Hyg. u. Inf. Bd. 42, H. 3 p. 362). — (S. 802)
2677. **Sertoli** e **Stefanelli,** Azione disinfettante della formalina sul virus rabico (Riv. d'Igiene Anno 14, no. 24). — (S. 804)
2678. **Sormani,** Ricerche sperimentali sulla eziologia della rabbia (Gazz. med. ital. Anno 54, 3 gennaio). — (S. 795)
2679. **Sormani,** Ricerche sull' eziologia della rabbia (La Riforma med. vol. 19, p. 136; Soc. med.-chir. di Pavia, 6 gennaio). — (S. 795)
2680. **Taylor, F. L.,** A review of some of the recent literature of the etiology, pathology, and prophylaxis of hydrophobia (Medical News, August 15). [Übersicht über die neuere Literatur. *Kempner*.]
2681. **Valenti, A.,** Azione della chinina sul virus rabico (Boll. d. Soc. med.-chir. di Pavia, 26 giugno). — (S. 805)
2682. **Vallée,** Sur le diagnostique histologique de la rage (Bull. de méd. vétér. p. 93). — (S. 813)
2683. **Vansteenberghe, M. P.,** Procédé de conservation du virus rabique à l'état sec. (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 55, no. 37 p. 1646). — (S. 805)
2684. **Vansteenberghe,** Les vaccinations antirabiques à l'Institut Pasteur de Lille (Annales de l'Inst. Pasteur t. 17, no. 9 p. 606). — (S. 806)
2685. **di Vestea, A.,** De' piú recenti studii circa la natura del Virus rabido (Giorn. ital. d. Soc. Med. no. 6-7; Bull. de l'Inst. Pasteur t. 2, no. 5 p. 212). — (S. 801)
2686. **Viala, E.,** Les vaccinations antirabiques à l'Institut Pasteur en 1902 (Annales de l'Inst. Pasteur t. 17, no. 5 p. 365). — (S. 806)
2687. **Volpino, G.,** Sopra alcuni reperti morfologici nelle cellule nervose di animali affetti da rabbia sperimentale (Riv. d'Igiene Anno 14, no. 7). — (S. 810)
2688. **Zagarrio,** Trasmissione della rabbia durante il periodo di incubazione (Giorn. d. Soc. e accad. veter. ital. no. 47). — (S. 816)

Sormani (2678). Nachdem der Verf. die seinen Untersuchungen vorausgehenden besprochen hat, die zum Zweck hatten, den Mikroorganismus der Tollwut zu entdecken, die allgemein als Infektionskrankheit betrachtet wird, sagt er, er habe sich im Anschluss an die letzten Untersuchungen Dr. Levys, die letzterer der R. Accademia di Medicina di Torino (Gazzetta Medica Italiana no. 4-1902) mitgeteilt hatte, und die er in zweckmässiger Weise erweitert habe, davon überzeugen können, dass man aus dem

Cerebellum und den Speicheldrüsen der an experimenteller Tollwut gestorbenen Tiere einen Mikroorganismus isolieren könne, der ganz deutlich ausgeprägte morphologische und kulturelle Merkmale darbiete und von dem man annehmen müsse, dafs er seinem Wesen nach der pathogene Mikroorganismus der Tollwut sei.

Nach Ansicht des Verf. gedeiht das Virus der Tollwut auch in gewöhnlichen Kulturböden; die geeignetsten sind Agar mit Glycerin, Pankreassaft, Kartoffeln, Pankreasbouillon, gewöhnliche Gelatine und Milch. Die aërobiotischen Kulturen sind leichter als die anaërobiotischen.

Der Mikroorganismus ist nicht in grofser Menge in den Nervenzentren verbreitet oder er lokalisiert sich nur in einigen Teilen, die nicht immer dieselben sein müssen; die Entwicklung ist langsam, spärlich und ruhig. — Die Kulturen, namentlich die in Gelatine, nehmen eine schöne gelbe Farbe an. — Der Mikroorganismus ist pleomorph; am häufigsten zeigt er sich in Form von Kokken von veränderlichen Dimensionen oder in der Form eines verlängerten Kokkus oder auch eines Bac. — Was sein pathogenes Vermögen betrifft, so bedarf das Problem noch weiteren Studiums; die Virulenz ist veränderlich und zeigt Neigung zur Abschwächung.

Guerrini.

Sormani (2679). Der pathogene Mikroorganismus, der spezifische Erreger der Tollwut, ist in hervorragendem Mafse pleomorph. Aber die vorherrschende Form ist die der Kokken, die sehr veränderlich in ihren Dimensionen und in Bezug auf die Art ihrer Aggregation sind. Die Bac.-Formen sind viel seltener.

Sowohl in den Kulturen als auch im Nervengewebe kann man den Mikroorganismus im Zeitabschnitt seiner Vermehrung beobachten.

In den aërobiotischen Kulturen erhält man durch auf einander folgende Überpflanzungen die Kokkenformen, die gröfsere Dimensionen zeigen und von einander mehr unabhängig sind.

In den anaërobiotischen Kulturen überwiegen die Formen von sehr kleinem Coccus oder die Coccus-Bac.-Formen. Sowohl diese als jene sind stets mit einem lichtbrechenden Hofe versehen.

Der Verf. unterscheidet beim Polymorphismus des Keimes folgende Zustände:

I. einen sehr kleinen Microc. von ca. $^1/_2$ μ Durchmesser oder weniger, nicht regelmäfsig sphärisch, umgeben von einer glutinösen lichtbrechenden Substanz, welche die verschiedenen Elemente verbindet;

II. gröfsere Mikrokokken von ca. 0,8-1 μ Durchmesser von gleichmäfsiger Gröfse und einem Aussehen, das auch durch die Art der Aggregation grofse Ähnlichkeit mit demjenigen des Staphyloc. besitzt;

III. gröfsere Kokken, ungleichmäfsiger und von verschiedenem Durchmesser von 0,4-1,5 μ oder mehr. Die Elemente sind fast immer paarweise vereinigt wie die Diplok.;

IV. Kokken mit Tendenz, sich zu je 4 in derselben Linie zu vereinigen oder mit merismopodischer Anordnung;

V. verlängerte Kokken oder Kokken-Bac., kurz und dick mit abgerundeten Enden;

VI. Bac. von verschiedener Länge von 1-1,8 μ und einer Dichtigkeit von ca. $^1/_2$ μ, vereinigt durch eine lichtbrechende Substanz.

Der Verf. schlägt für diesen seinen Keim den Namen cocco-bacillus polymorphus lyssae vor. *Guerrini.*

Levy (2656) berichtet, er habe aus dem cerebrospinalen Nervensystem und aus den Speicheldrüsen von an Tollwut verendeten Tieren einen eigenartigen Keim isoliert in Form von Kokken, die alleinstehend oder paarweise vereinigt gewesen seien. Der Keim entwickelt sich auf Agar mit Glycerin bei + 32° - + 35°.

Versuchstiere. Beim Erproben der Virulenz des Mikroorganismus erwies sich das Kaninchen als das empfänglichste und bequemste Tier — das Meerschweinchen erschien weniger dazu geeignet; der Hund war, wie sich zeigte, allen vorzuziehen, um ein deutlicheres Krankheitsbild zu erhalten; genau so, wie es sich stets bei Experimenten mit dem Virus der Tollwut zeigt.

Inokulationswege. Man kann eine typische Symptomengruppe durch Kulturen erreichen, wenn man sie dem Tiere auf den verschiedenen Wegen inokuliert, die gewöhnlich zur Einimpfung des Virus der Tollwut gewählt werden. Zu diesem Zweck ist der subcutane Weg unter allen der unsicherste; der subdurale und der intraokulare Weg sind vorzuziehen, wenn man mit der gröfsten Schnelligkeit eine gröfsere Evidenz der Resultate erreichen will, besonders bei der Reinokulation in der Reihenfolge der cerebralen Gewebe.

Das durch Inokulation der Kulturen hervorgerufene Inkubationsstadium der Krankheit ist sehr verschieden je nach den verschiedenen Wegen, wie ja auch die Inkubation für das Virus der Tollwut, wenn es auch vorübergehend wirkt, je nach Wahl der Einführungswege sehr grofsen Schwankungen unterliegt.

Bei Wahl des subduralen Weges kann das Inkubationstadium nur 3-7 Stunden dauern; zuweilen aber stieg es zur Zeit der genau durchgeführten Beobachtungen des Verf.s bis auf 30 Tage.

Durch allmählichen Durchgang in der Reihenfolge kann man durch das Mikrobion eine Art von beständigem Virus erhalten, die den Tod des Tieres am 8. Tage nach sich zieht. Sehr oft aber erfolgt der Tod des Tieres nicht mehr beim vierten Durchgange in der Reihenfolge, wie es ja auch sich bei der Wiederimpfung mit virulenten Produkten von Tetanus und Diphtherie zeigt.

Symptomatologie. Die Dauer der durch die verschiedenen Kulturen erregten Krankheit ist sehr verschieden. Sie kann mit nur einigen wenigen Minuten offenbaren Leidens auftreten oder sich 2-4 Tage lang hinziehen unter verschiedenen Krankheitserscheinungen, die an diejenigen erinnern, welche durch das Virus der Tollwut hervorgerufen werden.

Wie bei der Hydrophobie zeigen sich nur beim Hunde und auch bei Kaninchen vorzugsweise Symptome nervöser Erregung: Anfälle von Zittern

— choreatische Bewegungen der Gelenke und des Rumpfes — tonisch-klonische Konvulsionen — reichliche Speichelsekretion, namentlich beim Hunde. Manchmal treten ausschliefslich paralytische Symptome auf mit allgemeiner Hypotonie im Anfang und gleichzeitiger hoher Temperatur bis zu 40-41,2°: dann mit Erscheinungen von Paralyse vom Vorderleib bis zum Hinterleib und umgekehrt.

Der Tod kann 6-7 Stunden oder auch 2 Tage und später nach Beginn der nervösen Symptome eintreten.

Pathologische Anatomie. Bei der Autopsie zeigt sich kein bemerkenswerter Befund. Wie bei den durch das Virus der Tollwut verendeten Tieren findet man Zeichen bald von Anämie, bald von Kongestion des Zentralnervensystems.

Behandelt man Schnitte des Nervengewebes oder der Speicheldrüsen nach der Methode der dreifachen Nicolleschen Färbung, so gelingt es, unter dem Mikroskop bei homogenem Eintauchen des Objektivs die Mikroorganismen himmelblau gefärbt zu beobachten, ähnlich denjenigen, welche man in den Schnitten von Geweben der an Virus der Tollwut gestorbenen Tieren antreffen kann.

Durch Züchtung des Keimes in Bouillon und Filtrieren durch die Kerze erhielt der Verf. ein Toxin, dessen Wirkung er bei Hunden, Kaninchen und Meerschweinchen versuchte; 0,2-0,3 ccm von diesem unter der Dura mater inoculierten Toxin töteten 1,500 kg schwere Kaninchen unter Symptomen von Konvulsionen oder paralytischem Koma.

Von einem Pferd, dem subcutan 418 ccm dieses Toxins eingeimpft worden waren, erhielt der Verf. ein Serum, das keine Wirkung auf die schon ausgebrochene Krankheit zeigt, während es eine wohltätige Wirkung entfalten kann, wenn es rechtzeitig angewendet wird. *Guerrini.*

Abba und **Bertarelli** (2620) haben Untersuchungen an Hunden, Kaninchen und Meerschweinchen angestellt, um zu ermitteln, ob die von Levy aus den Nervenzentren wutkranker Tiere isolierten Mikroorganismen wirklich die spezifischen Erreger der Tollwut sind.

Die Untersuchungen ergaben, dafs man vom Gehirn und Rückenmark wutkranker Tiere Mikrok. isolieren kann, die, Versuchstieren subdural injiziert, tödlich verlaufende Meningitiserscheinungen erzeugen. Mit Staphyloc. aureus und mit den in der Luft vorkommenden Kokkenarten ist es zuweilen möglich, ähnliche Erscheinungen zu verursachen. Diese Beobachtungen berechtigen zur Annahme, dafs die aus den Nervenzentren gezüchteten Keime häufig dem umgebenden Raume entstammen. Aufserdem sei die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dafs gleichzeitig mit dem subdural injizierten Virus auch fremde Bakterien eingeführt werden. Die Symptome, die bei jenen Tieren zur Wahrnehmung gelangen, die subdural mit den von wutkranken Tieren isolierten Mikroorganismen inokuliert waren, sowie der Verlauf der Krankheit stehen weder mit den Erscheinungen, noch mit dem Verlauf der Wut in Zusammenhang. Die Verff. sehen es für unzulässig an, dafs der Saccharomyces aureus lyssae als der Erreger der Tollwut betrachtet werde. *v. Rátz.*

Negri (2662). Im Nervensystem der wutkranken Tiere ist ein besonderer Mikroorganismus vorhanden, der wahrscheinlich zu den Protozoën gehört. Seine Verteilung in den Nervenzentren kann eine verschiedene sein je nach den verschiedenen Umständen, von denen einige an den Weg des Eintrittes der Infektion gebunden zu sein scheinen.

Negri sah in einem Falle den Parasiten auch beim Menschen. Dasjenige Tier aber, welches die überzeugendsten Resultate ergibt, ist der Hund, und namentlich der durch subdurale Injektion von Strafsenvirus infizierte.

Um den Parasiten nachzuweisen, sind keine Mittel spezieller Technik erforderlich. Es genügt die gewöhnliche doppelte Färbung mit Hämotoxylin und Eosin.

Eine der vorzugsweise vom Mikroorganismus gewählten Stellen ist fast konstant das Ammonshorn. Die Parasiten finden sich im Protoplasma der Zellen, oft in den Verlängerungen, zuweilen in beträchtlicher Entfernung vom Zellenkörper und sie zeigen sich unter der Gestalt von Körperchen mit wohlbegrenzten Umrissen.

Die Dimensionen dieses Körpers sind verschieden. Von kleinen, gewöhnlich rundlichen oder ovalen Formen, die im Maximum 1,1-5 μ im Durchmesser betragen, gelangt man allmählich durch eine Reihe von stufenweise wachsenden Formen zu Körpern von 10-12-15 μ und anderen sehr grofsen linsenförmigen, die 22-23 μ lang und 5-6 μ breit sind. Verlängerte Formen von 27×5 μ kann man in den dicken Protoplasmastämmen finden, aber sie sind nicht sehr reichlich vorhanden.

In den Pyramidenzellen, in demjenigen Teile des Protoplasmas, welcher zwischen dem Kern und dem Umrifs der Zelle liegt, finden sich oft rundliche Körper mit Durchmessern zwischen 4 und 10 μ oder elliptische, ovale, dreieckige Körper (mit abgerundeten Winkeln). Die elliptischen Formen sind charakteristisch für die Protoplasmaverlängerungen und stets so geordnet, dafs ihr gröfserer Durchmesser parallel zur Achse der Verlängerung steht. Die rundliche Form wird von dem Parasiten angenommen, wenn er von reichlichem Protoplasma umgeben ist und keine mechanischen Bedingungen vorfindet, die seine Entwicklung hemmen.

Es existiert keine konstante Regel in Bezug auf die Zahl der endocellulären Parasiten und die Art ihrer Verteilung innerhalb der Zellen.

Die fraglichen Körper sind nicht Massen ohne Struktur, sondern sie enthalten Körperchen mit deutlichen Umrissen. Es handelt sich also bei den fraglichen Körpern wahrscheinlich um Sporozoën.

Die beschriebenen Parasiten werden auch in den Purkinjeschen Zellen angetroffen, in den Zellen der Hirnrinde, der Kerne der Basis, der Brücke und der Medulla oblongata.

In den Spinalganglien und im Rückenmark ist die Anwesenheit des Parasiten inkonstant.

Hat die Infektion auf endokranischem oder okularem Wege stattgefunden, so trifft man die gröfste Zahl von Parasiten in den Zellen des Gasserschen Ganglions an; sie können aber auch in den Ganglien der regio cervicalis reichlich vorhanden sein.

Je mehr man sich von dem Zentrum der Infektion entfernt, desto mehr nehmen sie allmählich an Zahl ab und sind verhältnismäfsig selten in den Lumbalganglien und im Rückenmark.

Wenn dagegen das Kaninchen auf dem Wege des Ischiadicus infiziert wird, so sind die Parasiten in reichlicher Anzahl vorhanden in den Spinalganglien und häufig anzutreffen in den Nervenzellen des Markes, namentlich des Lendenmarkes.

Die 13-14 Tage nach der Infektion getöteten Kaninchen zeigen schon den Parasiten in mehreren Gegenden des Nervensystems. *Guerrini.*

Negri (2661) glaubt im Zentralnervensystem wutkranker Tiere und eines an der Wutkrankheit gestorbenen Menschen einen Sporozoon gefunden zu haben. Es handelt sich um rundliche, meist eiförmige oder birnenförmige Körper von 1-27 μ Gröfse, welche einzeln oder in mehreren Exemplaren innerhalb des Protoplasmas der gröfseren Nervenzellen und ihren Fortsätzen liegen sollen und in Schnitten mit Methylenblau-Eosinfärbung besonders gut sichtbar gemacht werden können. In den gut gelungenen Präparaten, sowie in frischen ungefärbten, in verdünnter Essigsäure zerzupften Teilen aus der grauen Gehirnsubstanz, soll erkennbar sein, dafs diese Körper zahlreiche, kleine glänzende Körperchen enthalten, welche scharf oder doppelt umrissen sind und um ein gröfseres sich gruppieren. Besonders zahlreich sind diese Gebilde bei Hunden, die mit Strafsenwut subdural oder intraocular geimpft waren nnd ca. 14 Tage später verendeten. Vorzugsweise befanden sich diese Körper in der Gegend des Ammonshorns, im Kleinhirn, in der Hirnrinde, in der Brücke und im verlängerten Mark, spärlicher im Rückenmark. Bei Kaninchen sollen diese Körper seltener und erheblich kleiner sein als bei Hunden. Gegen Fäulnis und gegen Glycerin besitzen sie eine gewisse Widerstandskraft.

Verf. behauptet, dafs diese Parasiten die Ursache der Wutkrankheit wären. *v. Rátz.*

Schüder (2674) ist es gelungen ein Filter ausfindig zu machen, welches der Wuterreger passieren vermag, denn es gelingt mit dem Filter jedesmal, Versuchstiere mit Tollwut zu infizieren. Diese Filter werden von dem Vibrio der Cholera asiatica nicht passiert. Die Wuterreger müssen demnach kleinere als diese Vibrionen sein, deren Gröfse mit 2,0 $\times$ 0,4 μ angegeben wird. Der Wuterreger scheint aber noch um ein Erhebliches kleiner zu sein, denn es ist dem Verf. bisher nicht gelungen, in den erwähnten Filtraten, die sich virulent erwiesen, mikroskopisch irgend welche Gebilde nachzuweisen, die er als die Erreger der Tollwut hätte ansprechen können; vermutlich bleibt ihre Gröfse unterhalb der mit unseren heutigen Mikroskopen erkennbaren Formen. Demnach ist es nach dem Verf. ausgeschlossen, dafs die von Negri beschriebenen Gebilde die spezifischen Erreger der Tollwut sind. *v. Rátz.*

Guarnieri (2644) will bei seinen Untersuchungen im Zentralnervensystem von mit Virus der Tollwut infizierten Kaninchen Elemente von besonderer Struktur gefunden haben, die niemals im normalen Nervengewebe anzutreffen seien. Diese Elemente sollten einen zentralen Teil zeigen, der

rundlich und mit Affinität für die Färbungen des Kernes versehen sei, und einen peripherischen Teil, der ersteren umgebe und Affinität für Färbungen des Cytoplasmas besäfse. Der erstere sei auch unter passenden Bedingungen imstande, sich in Abschnitte zu teilen (8-10 und mehr Teile), indem die neugebildeten chromatischen Körperchen eine sphärische oder ovale Form annähmen, zuweilen mit fingerartigen Vorsprüngen, die ein chromatisches Körperchen enthielten.

Der Verf. nimmt an, dafs solche Körper wegen der speziellen Art ihres Verhaltens, wie es sind das negative Ergebnis der bakteriologischen und kulturellen Befunde, die Tatsache, dafs sie von gewöhnlichen Filtrierkerzen und auch von guten Papierfiltern zurückgehalten werden, als Protozoën zu betrachten seien und „dafs in ihrer pathogenen Wirkung der Grund für das Wesen der Infektion der Tollwut enthalten sei“. *Guerrini.*

Daddi (2640) bestätigt die Beobachtungen Negris bezüglich des Vorhandenseins eigentümlicher Elemente in den Zellen des Ammonshorns bei den an der Wutkrankheit verendeten Tieren.

Solche Körper wurden vom Verf. nur bei Tieren angetroffen, die an Tollwut verendet waren.

Er schlofs aufserdem Stückchen vom Ammonshorn in Säckchen aus Celloidin ein und brachte sie ins Peritoneum von Kaninchen. Nach 3 Tagen zog er sie heraus und fand Körperchen, die nach der Mannschen Methode färbbar waren, aber etwas verschieden von den Negrischen Körperchen; die Stücke waren jedoch noch virulent.

Im ausgetrockneten Mark sind die Negrischen Körper sehr zusammengeschrumpft. Trotz der vielen dunklen Punkte, welche diese Entdeckung noch überall darbietet, hofft der Verf., dafs der Negrische Befund zur schnellen Diagnose der Tollwut dienen kann. *Guerrini.*

di Vestea (2685) bespricht die morphologischen Untersuchungen von Negri, Volpino, Guarnieri und Daddi bezüglich der Negrischen Körper, die in dem virulenten Teile des Nervensystems immer vorhanden sein sollen und als Erreger der Wutkrankheit zu den Protozoën gerechnet werden. Verf. glaubt, dafs diese Auffassung der Zeit nur eine wahrscheinliche Hypothese ist.

Zugleich veröffentlicht er auch seine eigenen Untersuchungen über die Filtrierbarkeit des Lepravirus, welche beweisen, dafs bei 2-6 Atmosphären das Virus durch die Chamberlandschen Filtrierkerzen nur ausnahmsweise, durch die Berkefeldschen öfters filtriert wird. Die Filtrierbarkeit schliefst aber nicht aus, dafs die Erreger der Tollwut corpusculäre Elemente sein können, — beweist aber, dafs sie sehr klein sein müssen. *v. Rátz.*

d'Amato (2622). Wird der Parasit der Tollwut auf den besten Kulturboden, d. h. in die lebende Hirnsubstanz inokuliert, so erleidet er darin während des ganzen Inkubationsstadiums keine morphologischen Modifikationen, die durch die gebräuchlichen Untersuchungsmethoden nachweisbar wären.

Die im inokulierten Ammonshorn enthaltenen Negrischen Körper dringen während des ganzen Inkubationsstadiums der Krankheit nicht in die Gehirnsubstanz ein und verbreiten sich nicht darin.

Wenn sie aber auch nicht in der Form hineindringen, in der wir sie bis jetzt zu sehen gewohnt sind, so ist es nicht ausgeschlossen, dafs sie in Gestalt von ausserordentlich kleinen Körnchen hineindringen, die schwer von den Granulationen des Protoplasmas zu unterscheiden sind. *Guerrini.*

Bosc (2636) behauptet, dafs der Erreger der Tollwut zu den Sporozoën gehört, wie auch die Erreger der Syphilis, Variola, Schafpocken und anderer Infektionskrankheiten. Bei allen diesen Krankheiten sollen gemeinsame histologische Läsionen vorkommen, und zwar Proliferation der Epithel- und Bindegwebszellen, Vergröfserung der Nervenzellen, mit Vakuolen und Granulationen, manchmal mit hyaliner Degeneration. Verf. konnte diese Veränderungen bei Schafpocken und bei Tollwut feststellen und infolgedessen glaubt er, dafs nicht nur die Schafpocken, sondern auch die Wutkrankheit durch Sporozoën verursacht werden. *v. Rátz.*

Schüder (2676) ersieht es nicht für bewiesen, dafs die Verschiedenheit des Strafsenvirus und des Passagenvirus in der verschiedenen Vermehrungsfähigkeit des Virus begründet sei und wendet sich gegen die Behauptungen von Kraus, Keller und Clairmont. Das Virus fixe kann man als eine konstante Gröfse bei der Übertragung auf Kaninchen ansehen, das Strafsenvirus jedoch nicht. Die statistischen Daten der Wutschutzabteilung des Institutes für Infektionskrankheiten beweisen es, dafs bei diagnostischen Verimpfungen von Strafsenvirus die Inkubationsdauer eine sehr variable ist, welche bei subduraler Impfung 5-33 Tage, bei intramuskulärer aber 7-31 Tage beträgt. Für ein und dasselbe Strafsenvirus ist die Inkubationsdauer bei subduraler und bei intramuskulärer Infektion nicht wesentlich verschieden, sondern in den meisten Fällen gleich. Verf. behauptet, dafs die Unterschiede in der Inkubationsdauer zwischen Strafsenvirus und Virus fixe sowie auch die grofsen zeitlichen Unterschiede in der Inkubationsdauer nach Impfungen mit Strafsenvirus aus der Verschiedenheit der gifterzeugenden Fähigkeiten der zur Impfung angewandten Mikrobien zu erklären sind. Nach Ausbruch der Wutsymptomen ist der zeitliche Verlauf nach Impfung mit Strafsenvirus ein recht gleichmäfsiger. Die bei den intramuskulären Impfungen gemachten Erfahrungen sprechen dafür, dafs der Infektionsstoff nicht nur auf dem Wege längs der Nerven, sondern auch durch die Blut- und Lymphbahnen zum Zentralnervensystem vordringen kann. *v. Rátz.*

Bertarelli und **Volpino** (2633) haben zuerst versucht, mit geeigneten Kunstgriffen das Virus der Tollwut im tierischen Organismus zu züchten. Zu diesem Zweck durchschnitten sie eine Strecke des N. ischiadicus, inokulierten in sie kleine Quantitäten des Virus und liefsen sie in situ, indem sie versuchten, auf diese Weise eine lokalisierte Kultur vom Virus der Tollwut zu erhalten.

Die Experimente hatten alle negativen Erfolg.

In einem zweiten Teil der Abhandlung haben die Autoren die Filtration des Virus versucht. Die Proben mit Chamberlandschen Kerzen F (durch Filtrieren von Strafsen-, Passagen- und fixem Virus, das durch Wasser oder physiologische Flüssigkeit verdünnt war unter einem Druck von

2,5-7 Atmosphären), ergaben den Durchgang eines Materials, das nie infizierend war. In ähnlicher Weise erhielten sie ein unschädliches Filtrat durch Verwendung von zahlreichen kleinen gewöhnlichen Kerzen aus zahlreichen französischen Fabriken, des gewöhnlichen Kitasatoschen und des Reichelschen Filters. Das durch den gewöhnlichen Berkefeldschen Filter erhaltene Filtrat war dagegen imstande, die Tollwut zu übertragen. Bemerkenswert ist, dafs, als diese Kerzen der Probe mit Vibrionen unterzogen wurden, niemals irgend ein Keim durch die Poren der Kerze hindurchging.

Grobe Filter aus Papier ohne Druck gestatteten den Durchgang des Virus, dagegen dreifache Papierfilter nicht.

Submaxillare und sublinguale Drüsen eines wutkranken Hundes wurden in Brei verwandelt und durch Chamberlandsche Kerzen F (4 Atmosphären) filtriert. Das Filtrat enthielt kein Virus. *Guerrini.*

Rabieaux (2670) untersuchte das Sekret einer einzelnen Speicheldrüse des wutkranken Tieres und wählte dazu die Glandula submaxillaris. Zu diesem Zwecke legte er den Ausführungsgang der Drüse frei und reizte die Chorda tympani, um mehr Speichel zu erhalten. Die Verimpfungen zeigten, dafs der aus der Glandula submaxillaris entnommene Speichel für sich allein die Wutkrankheit erzeugte. Besonders erwähnenswert ist noch die Beobachtung des Verf.s, dafs der Speichel schon zu einer sehr frühen Zeit, noch vor Ausbruch der Krankheit, infektiös ist, also bevor man mit dem Gehirn die Tollwut überimpfen kann. In einem Falle gelang es dem Verf. auch mit Pankreassaft Wut zu erzeugen.

Aufserdem machte er Versuche, den Erreger der Rabies zu züchten, und zwar derart, dafs er Wutvirus im Collodiumsäckchen in den Tierkörper brachte; die Versuche mifsglückten aber, denn unter diesen Verhältnissen büfst das Wutvirus seine Virulenz ein. Eine ähnliche Entgiftung kommt zu stande, falls man das Wutgift in die vordere Augenkammer verimpft, indem die Giftigkeit des Kammerwassers bald verschwindet. Die Art und Weise, wie diese Entgiftung geschieht, ist vorläufig unbekannt.

v. Rátz.

Courmont und **Nicolas** (2639) haben Humor aquaeus von wutkranken Kaninchen gesammelt und subdural an Versuchstiere verimpft. Bei 5 Kaninchen fiel die Impfung positiv aus. 4 Versuchstiere erkrankten nach einer wenig verzögerten Inkubation, das 5. aber erst nach 74 Tagen. Die Weiterimpfungen hatten ebenfalls ein positives Resultat.

In 4 anderen Fällen waren die Impfungen ohne Erfolg. *v. Rátz.*

Celli und de Blasi (2638) haben die Filtrierbarkeit des Lyssavirus untersucht. Zu diesem Zwecke haben die Verff. Hirn und Rückenmark der an Strafsenwut oder Virus fixe verendeten Tiere zerkleinert und mit feinem Sand gemischt, dann bei 300 Atmosphären mit der Buchnerschen Presse zermalmt, mit sterilisiertem Wasser verdünnt und durch die gewöhnlichen kleinen Berkefeldschen Kerzen bei einem Drucke von -570 mm filtriert. $^1/_4$-$^1/_2$ ccm des Filtrates wurden Hunden sowohl wie Kaninchen subdural injiziert. Beinahe alle Tiere starben; von 23 Kaninchen blieben nur 3 am Leben, von 4 Hunden keiner. Die Versuchstiere zeigten weder

im Leben, noch bei der Sektion ausgesprochene Veränderungen; einige hatten paralytische Erscheinungen geäufsert.

Verff. erachten es für bewiesen, dafs das Lyssavirus unter gewissen Umständen filtrierbar ist. Sie wollen aber nicht wie SCHÜDER damit ausschliefsen, dafs die von NEGRI gefundenen Körper die Tollwutparasiten seien, indem sie in 2 Fällen im Ammonshorn die von NEGRI beschriebenen Körper gefunden haben. *v. Rátz.*

Remlinger (2671) hat bewiesen, dafs das Wutvirus die BERKEFELDschen Kerzen durchdringen kann und empfiehlt diese Methode zur Reinigung des unreinen Virus. Verf. hat 3 Versuchsreihen gemacht, in dem ersten Falle verwendete er zu den Impfungen das ganz verfaulte Gehirn eines Kaninchens, und von 9 Versuchstieren sind 7 erkrankt. In dem zweiten Falle sind alle 8 Versuchstiere erkrankt, welche mit dem Gehirn eines an Virus fixe verendeten Hundes geimpft wurden. Bei der dritten Versuchsreihe verimpfte Verf. ebenfalls verfaulte Gehirnteile eines an Strafsenwut verendeten Hundes, wobei 8 von 9 Kaninchen an der Wutkrankheit starben. Diese Methode ist hauptsächlich aus praktischen Gründen sehr beachtenswert, da durch sie die Diagnose auch in denjenigen Fällen experimentell festgestellt werden kann, wo die eingesandten Gehirnteile nicht mehr frisch sind. *v. Rátz.*

Remlinger (2673) hat festgestellt, dafs das Wutvirus durch die BERKEFELDschen V-Kerzen filtrierbar ist, dagegen lassen die BERKEFELDschen W- und CHAMBERLANDschen F-Kerzen das Virus nicht in genügender Menge durch. Ein Drittel der mit genügender Menge des ersten Filtrates subdural geimpften Versuchstiere erkrankten an Wut. Falls diese Flüssigkeit in grofsen Dosen (500 ccm) subcutan den Kaninchen verimpft wird, entsteht Immunität und die Tiere erkranken auch nach der cerebralen Inokulation des Virus fixe nicht. *v. Rátz.*

Marie (2659) berichtet über seine experimentellen Versuche, die er mit dem Filtrate der Gehirnteile der an der Wut verendeten Tiere machte. Die CHAMBERLANDschen F-Kerzen lassen die Mikrobien der Wutkrankheit nicht durch, wenn aber die Flüssigkeit bei Kaninchen intravenös injiziert wird, verleiht sie diesen eine gewisse Immunität, denn das Tier widersteht einer intraokulären Impfung mit Virus fixe. *v. Rátz.*

Sertoli und **Stefanelli** (2677). Die bisher von verschiedenen Autoren erzielten Resultate stimmen nicht mit einander überein, da sie verschiedene Typen der Antiseptika verwendeten.

Die Verff. verwendeten bei ihren Experimenten eine 5proz. Lösung von Formalin (aus dem Handel) in destilliertem Wasser bei kräftigen Kaninchen, denen das Virus durch Inokulation in die Cornea beigebracht wurde.

Die Verff. untersuchten die Wirkung des Formalins sowohl bei dem schon in die Cornea des Kaninchens gebrachten Virus der Tollwut, als bei letzterem in vitro. In diesem Falle wurden Emulsionen bereitet, die aus folgenden Teilen bestanden: 5proz. Formalin $^1/_4$; Virus der Tollwut $^3/_4$.

Die Emulsionen liefsen sie eine verschiedene Zeit hindurch stehen, dann wurden sie in die Cornea von Kaninchen eingeimpft.

Auf Grund dieser Untersuchungen versichern die Verff., eine 5proz. Formalinlösung übe eine deutlich wahrnehmbare Wirkung auf das fixierte Virus der Tollwut aus sowohl in vitro als im tierischen Gewebe. *Guerrini.*

Valenti (2681) geht von der seit langer Zeit bekannten, aber nicht verbreiteten Anschauung aus, daſs das Chinin und die anderen Alkaloïde der Chinarinden als spezifische Gifte für die Protozoën betrachtet werden können (abgesehen von anderen durch die Wissenschaft erwiesenen Tatsachen ist die Wirkung des Chinins auf das Malariafieber jedermann bekannt.) Deshalb hat der Verf. es für nützlich gehalten, das Verhalten „in vitro" des Virus der Tollwut in Gegenwart von Chinin und anderen Alkaloïden der Chinarinde zu untersuchen. Bei einer ersten Reihe von Experimenten wurden der aus dem Nervensystem der wutkranken Tiere bereiteten Emulsion kleine Mengen von Chininchlorhydrat, zitronensaurem Chinoïdin und schwefelsaurem Cinchonin (nicht mehr als 5 cg) hinzugefügt und dann 2-3 Tropfen der Emulsion injiziert. Bei einer zweiten Reihe von Experimenten wurde das Gehirn von wutkranken Kaninchen 48 Stunden lang in eine 3proz. Lösung von Glycerin und Chinin gelegt, worauf 2-3 Tropfen von der Emulsion des so behandelten Virus injiziert wurden. Natürlich waren bei jedem Experiment Kontrolltiere vorhanden. So konnte nachgewiesen werden, daſs die Kontrollkaninchen nach einem Maximum von 14 Tagen starben, während die mit dem Chinin enthaltenen Virus behandelten Tiere noch ca. $3^1/_2$ Monate nach der Injektion lebten.

Es blieb noch übrig, nachzuweisen, daſs die Wirkung auf das Virus der Tollwut eine spezifische Wirkung des Chinins sei und daſs keine anderen Alkaloïde dabei mitwirkten. Es wurden deshalb Versuche mit anderen Alkaloïden gemacht und zwar mit einigen der giftigsten: Morphium, Strychnin, Atropin, und Cocain, wobei die Experimente gerade so angestellt wurden wie bei der zweiten Reihe der Experimente mit Chinin. Alle Kaninchen, die mit Virus behandelt wurden, dem die genannten Alkaloïde hinzugefügt worden waren, starben nach einem Maximum von 15 Tagen, während die Kontrolltiere überlebten und noch die Injektion des nämlichen mit Chinin verbundenen Virus überleben.

Das Nervensystem der infolge der Injektion von Virus der Tollwut, das mit den schon genannten Alkaloïden vermischt war, gestorbenen Kaninchen ergab wieder in typischer Weise, wenn es anderen Tieren injiziert wurde, das Bild von Erscheinungen der Tollwut der Kaninchen, während das Gehirn von Kaninchen, welche die Injektion des mit Chinin behandelten Virus überlebt hatten, wenn es bei anderen Tieren injiziert wird, nicht im stande ist, die Tollwut hervorzurufen. Deshalb kann man aus diesen vorläufigen Untersuchungen, die einer langen Reihe von Forschungen den Weg bahnen, die Schluſsfolgerungen ziehen, daſs das Virus der Tollwut in vitro vollständig seine Virulenz verliert, wenn es mit den Alkaloïden der Chinarinden und namentlich mit dem Chinin in Kontakt steht. *Guerrini.*

Vansteenberghe (2683) zeigte, daſs bei schnellem Trocknen in luftleerem Raum die Virulenz des Wutvirus nicht geschädigt wird, wogegen

die üblichen Methoden der Trocknung des Markes in Gegenwart der Luft anfangs eine Verminderung und schliefslich eine völlige Vernichtung des Virus verursachen. Wenn ein Brei von Wutmark in dünner Schicht über Schwefelsäure im Dunkeln in längstens 24 Stunden getrocknet wird, so kann man damit Tollwut in derselben Zeit erzeugen, wie mit frischem Materiale und das so getrocknete Mark schwächt sich auch in den Marktrocknungsflaschen nicht mehr ab. In versiegelten oder mit Watte verschlossenen Gläsern kann ein solches Pulver lange Zeit aufbewahrt werden.

v. Rátz.

Heim (2646) teilte mit, dafs, wie er bereits an Javaaffen und Meerkatzen gezeigt hatte, das Virus fixe beim Hunde und beim Kaninchen durch einmalige Einspritzung einer gröfseren Dosis in die Bauchhöhle eine Immunität gegen Virus fixe, nicht aber gegen Strafsenvirus erzeugen kann. Das Virus fixe scheint also ein durch die Kaninchenpassage veränderter Infektionsstoff zu sein. *v. Rátz.*

Nach **Vialas** (2686) Bericht sind in dem Jahre 1902 im Pariser Pasteurschen Institut 1106 Personen gegen die Wutkrankheit behandelt worden und 3 Patienten an Tollwut gestorben, in einem Falle ist die Krankheit schon während der Behandlung ausgebrochen, infolgedessen sind nach den Schutzimpfungen nur 2 Todesfälle vorgekommen = 0,18 % Mortalität. In 150 Fällen ist die Krankheit der beifsenden Tiere experimentell festgestellt worden, in 625 Fällen mittels tierärztlicher Untersuchung und in 330 Fällen waren die Tiere nur wutverdächtig. Die behandelten Patienten waren zumeist Franzosen und nur 16 Ausländer.

Zuletzt rektifiziert Verf. die 1900. Statistik, da in dem genannten Jahre 1413 Personen behandelt worden sind und 5 starben = 0,35 % Mortalität.

v. Rátz.

Nicolas und **Lesieur** (2664) berichten über die antirabischen Schutzimpfungen die in dem bakteriologischen Institute in Lyon während des Jahres 1902 ausgeführt worden sind. Im ganzen sind 537 Personen geimpft worden, von denen 1 Patient starb, die Mortalität betrug also 0,186 %. Seit 1900 sind 1105 Personen behandelt worden und 2 starben = Mortalität 0,18 % *v. Rátz.*

In dem Pasteurschen Institut von Lille sind nach dem Bericht von **Vansteenberghe** (2684) seit Februar 1895 bis Ende 1902 im ganzen 1807 Patienten gegen Wutkrankheit geimpft worden. 457 Personen sind von solchen Tieren gebissen worden, deren Krankheit experimentell konstatiert wurde, 784 Patienten haben mittels tierärztlicher Zeugnisse bewiesen, dafs die beifsenden Tiere wütend waren, und 566 Personen sind von wutverdächtigen Tieren verletzt worden. Während 7 Jahren sind 4 Patienten gestorben = 0,22 % Mortalität.

Zu Schutzimpfungen werden in Glycerin konservierte Rückenmarkteile verwendet, ähnlich wie diese Methode von Calmette beschrieben wurde.

v. Rátz.

Beck (2626) berichtet über die antirabischen Schutzimpfungen der Wutschutzabteilung am Königlichen Preufsischen Institut für Infektions-

krankheiten im Jahre 1900. Im ganzen wurden 332 Personen geimpft. Hiervon starben 2 von demselben Hunde gebissene. Indem aber die Wirkung der Impfung erst 14 Tage nach Beendigung der Behandlung eintritt, kommt 1 Todesfall, welcher während der Schutzimpfungen eintrat, nicht in Betracht, und infolgedessen hat die Behandlung nur bei 0,3 % der Geimpften keinen Erfolg gehabt. Die Krankheit der Tiere war bei 276 durch Verimpfung oder durch tierärztliche Untersuchung festgestellt worden. Die Mehrzahl der Patienten stammte aus den östlichen Gegenden Deutschlands, besonders aus den an Rufsland und Böhmen grenzenden Provinzen Ostpreufsen und Schlesien.

Seit dem 29. September 1899 wurde eine von dem PASTEURschen Schema abweichende intensivere Form eingeführt, indem mit Injektionen von 8 Tage getrocknetem Rückenmark von Kaninchen begonnen und bis auf zweitägiges Mark heruntergegangen wurde. Bei Kopfverletzungen, bei grofsen und schweren Bifswunden und wenn der Patient erst später als 4 Wochen nach dem Bifs in die Behandlung kommt, geschahen die Einspritzungen nach einem schweren, sonst nach einem leichten Schema. Die Dauer beträgt bei dem ersteren 21 Tage, bei dem zweiten 16 Tage.

Eingeschickt wurden im Jahre 1900 im ganzen 270 Tierköpfe; bei diesen fiel das Tierexperiment in 169 Fällen positiv, in 62 negativ aus, bei 30 Gehirnen war die Verwesung so sehr vorgeschritten, dafs die Kaninchen vorzeitig starben, und 9mal war die Impfung überhaupt nicht möglich.

v. Rátz.

Nach dem Berichte von **Beck** (2627) wurden im Jahre 1901 im ganzen 230 Personen auf der Wutschutzabteilung des Königlich Preufsischen Institutes für Infektionskrankheiten nach dem PASTEURschen Verfahren geimpft. Hiervon starben 3 Personen; indem aber 1 Patient während der Behandlung starb, so hat die Schutzimpfung nur bei 0,87 % der Behandelten keinen Erfolg gehabt. Die Wutkrankheit des betreffenden Tieres war bei 208 entweder durch Verimpfung auf Versuchstiere oder tierärztlich festgestellt worden. Meistens rührten die Verletzungen von Hunden. Eingesandt wurden 150 Tierköpfe; bei 82 war das Resultat positiv, bei 55 negativ, 8mal war das Material verfault, 5mal konnte die experimentelle Impfung nicht vollbracht werden. *v. Rátz.*

Nach **Kirchner** (2650) wurden in Preufsen im Jahre 1900 durch tolle oder der Tollwut verdächtige Tiere 233 Personen gebissen, von denen 85 in Grenzkreisen und 59 in Kreisen nahe der Grenze wohnten. Von den betroffenen 80 Kreisen lagen 46 an der Reichsgrenze, darunter 36 Rufsland und 10 Österreich benachbart. Gestorben ist an Tollwut keine Person. Die Tollwut wurde unter 159 Tieren bei 142 auch durch Tierversuche festgestellt. Von den 233 Gebissenen sind 191 mit Schutzimpfungen behandelt worden und unter den Geimpften erkrankte keiner.

Im Jahre 1901 kamen 187 Bifsverletzungen vor, von welchen 79 in Grenzkreisen sich ereigneten. Von den betroffenen 69 Kreisen lagen 32 dem russischen und 9 dem österreichischen Gebiet nahe. Gestorben ist eine Person. Unter den 121 in Betracht kommenden Tieren ist bei 72 die

Krankheit auch experimentell nachgewiesen worden. Im ganzen sind 146 Personen behandelt worden und alle sind gesund geblieben.

Verf. behauptet, dafs die Grenzstaaten es sind, welche durch den Mangel an geeigneten veterinärsanitären Vorkehrungen die in Preufsen durchgeführten nicht zu einem entsprechenden Erfolge kommen lassen. *v. Rátz.*

Högyes (2647) gibt eine Übersicht über die im Jahre 1902 im Budapester Pasteur-Institut nach der Dilutionsmethode des Verf.s behandelten, von wutkranken und wutverdächtigen Tieren gebissenen Menschen. Im Jahre 1902 meldeten sich im Institut 3055 Personen (und zwar 2878 aus Ungarn und 177 aus den Nachbarländern), von welchen insgesamt 2559 Patienten antirabische Schutzimpfung erhielten. Hiervon starben 12 an Wut, die allgemeine Mortalität beträgt daher 0,46%. Von den 12 Todesfällen brach die Wut bei 10 Fällen noch im Laufe der Schutzimpfungen oder innerhalb zwei Wochen nach Beendigung derselben aus. Diese Fälle müssen daher in der Statistik nicht mit unter den Todesfällen aufgezählt werden, so dafs eigentlich von 2549 Schutzgeimpften nur 2 starben, die Mortalität also nur 0,07% beträgt. Unter den 63 Komitaten Ungarns fehlte die Rabies nur in 2 Komitaten. Bezüglich der Alters-, Geschlechts- und Beschäftigungsverhältnisse der behandelten Personen betrafen die meisten Fälle — wie in den früheren Jahren — 6-15jährige Knaben der Landleute, Dienstleute und Handwerker. Was die beifsenden Tiere angeht, so waren es in 90,88% der Fälle Hunde, in 6,62% der Fälle Katzen und in 2,49% der Fälle andere Tiere (15 Rinder, 6 Pferde, 9 Schweine, 1 Ziege, 1 Lamm und 1 Ratte), welche die im Jahre 1902 im Budapester Pasteur-Institut behandelten Personen gebissen haben. Von 5 Lyssakranken wurden 17 Personen verletzt. Die Wutkrankheit wurde bei den beifsenden Tieren in 187 Fällen experimentell festgestellt; bei 1710 Fällen wurde sie durch tierärztliche Untersuchung konstatiert; in 666 Fällen handelte es sich um Tiere, die nur der Tollwut verdächtig waren. In 201 Fällen betrafen die Bisse den Kopf, in 1261 die Hände und in 1109 sonst die Gliedmafsen oder den Rumpf. Die Inkubationsdauer der an Lyssa erkrankten Menschen betrug im Durchschnitt bei Kopfwunden 25, bei Handwunden 50 und bei Fufs- oder Rumpfwunden 55 Tage. Die kürzeste Inkubation (Kopfwunde) betrug 18 Tage, die längste (Kopfwunde) 267 Tage. Die ausgebrochene Krankheit dauerte meistens 2-3 Tage, in zwei Fällen 6 Tage. *Aujeszky.*

Grocco (2643). In den 3 Jahren 1899-1901 nahmen zum „Istituto rabbioso“ in Florenz 1878 Personen ihre Zuflucht, von denen 1284 die Kur begannen.

Von ihnen führten 1254 die Kur bis zu Ende durch; 901 waren von unzweifelhaft wutkranken Tieren gebissen worden, 353 von verdächtigen Tieren.

Die Mortalität betrug 1,59 per 1000.

Was das Entstehen der Infektion betrifft, so wurde sie in 108 Fällen durch Katzen übertragen. *Guerrini.*

Kotzevaloff (2652) berichtet über die antirabischen Schutzimpf-

ungen in Charkow. Die Behandlung dauert hier 7-14 Tage, und die Patienten werden täglich 2mal, bei sehr schweren Verletzungen in den ersten 5 Tagen auch 3mal geimpft. In der Periode 1892-1901 sind 9390 Personen behandelt worden. In 1202 Fällen wurde die Wutkrankheit der beifsenden Tiere durch diagnostische Impfungen, in 1221 Fällen durch Tierärzte bestimmt, in 6146 Fällen ist die Diagnose nach der Beschreibung der Symptome gemacht worden und in 321 Fällen konnte man über die Krankheit der Tiere nichts feststellen. 109 Personen sind gestorben = 1,16 %, wenn man aber diejenigen Todesfälle abrechnet, welche während der Behandlung oder vor dem 15. Tage nach den Schutzimpfungen starben, so bleiben nur 56 Todesfälle = 0,59 % Mortalität. Die beifsenden Tiere waren 8430mal Hunde, 556mal Katzen, 193mal Wölfe, 90mal Rinder, 55mal Pferde, 26mal Schweine usw. Erwähnenswert ist es, dafs in 24 Fällen die Bifsverletzungen von Menschen stammten. Die meisten Todesfälle (73) sind nach den Kopf- und Gesichtsverletzungen vorgekommen, weniger (34) nach den Verletzungen der oberen Extremitäten. *v. Rátz.*

Kraïoushkin (2653). Von 592 von tollen Hunden gebissenen und schutzgeimpften Personen starben 4 = 0,7 % an Lyssa. Rechnet man die 3 während der Behandlung verstorbenen Personen ab, so ergibt sich ein Prozentsatz von nur 0,2. Von 457 als wutverdächtig im Petersburger Institut eingelieferten Tieren, meistenteils Hunden, wurde in 111 Fällen durch die Untersuchung Lyssa festgestellt. *Rabinowitsch.*

Pampoukis (2668) teilt die Erfolge der Pasteurschen Schutzimpfungen mit, die er im Jahre 1894-1900 in seinem Lyssiatreion erzielt hat. Es sind 2177 Personen behandelt worden, die sicher von wutkranken Tieren gebissen wurden. Davon sind 1141 von 1-10 Tagen, 663 von 11-20 Tagen, 216 von 21-30 Tagen, 157 nach dem 31. Tage zur Behandlung gekommen. Von den behandelten Personen starben 4 = eine 0,28proz. Mortalität. Aufserdem starben an Lyssa im griechischen Königreich in diesem Zeitraum 80 Personen, die keine Behandlung erhalten haben.

Verf. behauptet, dafs das Virus, vom Wolf auf die Katze übertragen, an Stärke gewinnt, dagegen auf den Hund sich schwächt. Bei Herbivoren soll ein starkes Wutvirus existieren, welches schon nach der dritten Passage als Virus fixe aufzufassen ist. *v. Rátz.*

In Pernambucco ist ein Pasteursches Institut im Jahre 1899 eröffnet worden. Während 4 Jahren sind nach **de Freitas** (2642) 486 Personen gegen Tollwut geimpft worden. 53 Personen, welche sich zur Behandlung ebenfalls gemeldet haben, wurden nicht behandelt, indem die beifsenden Tiere keine Symptome der Krankheit zeigten, oder weil die Zähne der Tiere eigentlich keine Verletzungen verursachten. Die meisten Verletzungen (86,1 %) stammten von Hunden. Die Wutdiagnose der Tiere wurde in 118 Fällen experimentell, in 172 aber tierärztlich festgestellt, und in 196 Fällen bestand nur Wutverdacht. Im ganzen ist nur 1 Todesfall vorgekommen, die Mortalität beträgt also 0,2 %. Kauterisation ist bei 62 Personen angewendet worden. Die Behandlung begann bei 394 Personen in der 1. Woche, bei den übrigen in der 2.-4. Woche. *v. Rátz.*

Barratt (2624) konstatierte, dafs die Temperatur bei Kaninchen bei der Wutkrankheit in den letzten Tagen der Inkubationsperiode steigt, um dann stufenweise oder rasch zu sinken. In den letzten 2-3 Tagen vor dem Tode soll die Körpertemperatur 25°-20° sein. Die Herzschläge sinken von 150 bis 30-60 in der Minute. Die Kaninchen sind also in dieser Periode wirkliche kaltblütige Tiere, indem die die Wärmeproduktion regulierenden Einrichtungen des Körpers gelähmt sind. *v. Rátz.*

Manouélian (2658) versuchte festzustellen, ob die von van Gehuchten und Nélis beschriebenen Veränderungen der Cerebrospinalganglien der an Strafsenwut verendeten Tiere auch bei der mittels Virus fixe erzeugten Tollwut vorkommen, und hat zur Lösung dieser Frage experimentelle Untersuchungen gemacht. Es ist bekannt, dafs die bezüglichen Untersuchungen van Gehuchtens und Goebels negativ ausfielen. Dagegen hat Verf. die für die Strafsenwut als charakteristisch erklärten Veränderungen auch bei Virus fixe beobachtet. *v. Rátz.*

Courmont und Lesieur haben gezeigt, dafs bei den an der Wut erkrankten Tieren eine ausgesprochene Polynuklease entsteht. **Nicolas** (2663) bestätigt jetzt diese Erscheinung durch seine eigenen Beobachtungen und berichtet aufserdem über seine Versuche, welche beweisen, dafs eine Splenektomie auf die Polynuklease gar keinen Einflufs übt. *v. Rátz.*

Bertarelli (2631). Die Negrischen Körper behalten ihre Form und ihre typische Struktur bei, auch nach Behandlungen, die auf unzweifelhafte Weise die Energie des Virus töten (in verschiedener Dauer verlängertes Verweilen in physiologischer Lösung, Glycerin, Austrocknen, Fäulnis usw.) *Guerrini.*

Volpino (2687). Sehr zahlreiche Untersuchungen des zentralen Nervensystems von Kaninchen, die infolge subduraler Inokulation von fixem Virus verendet waren. Anwendung verschiedener Färbungsmethoden, Resultat der Untersuchung bei Anwendung der Romanowskischen Methode: Zellenprotoplasma hellblau, homogen, zuweilen mit Vakuolen. Der ganze Zellenkörper ist verkleinert und deformiert; den Kern sieht man oft nicht und mitunter findet man statt seiner ein Körperchen, das kleiner ist als der normale Kern (7-10 μ) und intensiv blau gefärbt.

In der Nähe dieses blau gefärbten Körperchens oder um die vom fehlenden Kern gelassene leere Stelle sind einige Körperchen vorhanden, die zahlreich sind, kleiner als der Kern, rundlich, rot gefärbt, und die ohne irgend welche Struktur sind. Die gröfsten von diesen Körperchen sind rings von einem hellen Hof umgeben.

Die Körperchen nehmen den zentralsten Teil der Zelle ein. Sie können aber auch in der Nähe des Kerns angetroffen werden oder in kleinen Massen dort eingekeilt, wo eine dicke Verlängerung dem Zellenkörper anhängt.

Mitunter sind die Körperchen in gleicher Weise in der ganzen Zelle verteilt wie rotgefärbter feiner Sand.

Verwendet man zur Färbung das sauere Ziehlsche Fuchsin und entfärbt hierauf mit sauerem Methylenblau, so erhält man ähnliche Befunde. Geschieht die Färbung durch Heidenheinsches Eisenhämatoxylin nach vorheriger Fixierung in Sublimat, so sieht man zahlreiche Kerne in Karyolyse.

Auch bei Untersuchung der Zellen in frischen Geweben durch Zerfetzung hat der Verf. gefunden, daſs die Körperchen sich nach der ROMANOWSKIschen Methode und durch ZIEHLsches Fuchsin rot färben lassen. Nach Ansicht des Verf.s sind sie wahrscheinlich Protozoënkörperchen. Auch könnten sie vielleicht die spezifischen Erreger der Tollwut sein. Aber bezüglich dieser Auslegung legt sich der Verf. groſse Zurückhaltung auf.

Immerhin ist folgende Erscheinung bemerkenswert: die fraglichen Körperchen wurden nie weder bei normalen Kaninchen angetroffen, noch bei solchen, die infolge Infektion durch Staphyloc., Pneumoc. verendet waren, noch bei Kaninchen, die durch verschiedene Intoxikationen vergiftet worden waren. *Guerrini.*

Bertarelli und **Volpino** (2632) untersuchten das Gehirn, das kleine Gehirn, die Medulla oblungata und das Rückenmark, die spinalen Ganglien und das Sympathicusganglion eines an Tollwut verstorbenen Individuums.

Im ganzen war der Befund der NEGRIschen Körper positiv nur beim Ammonshorn, wo sie sich zahlreich darboten, bei den PURKINJEschen Zellen des kleinen Gehirns, die sie in mäſsiger Anzahl enthielten, und bei den zentralen Windungen, wo sie in sehr schwacher Anzahl angetroffen wurden. Die Körper fehlten in allen anderen Gegenden und auch dort (Spinalganglien), wo sehr schwere Läsionen des Nervenelementes deutlich zu erkennen waren. *Guerrini.*

Pace (2666). Die histologischen Läsionen bei den Wunden der Tollwut des Menschen sind zum Teil entzündliche, zum Teil nervöse.

Die ersteren bestehen in Hyperämie, Läsionen der Epithelien, parvizellularen Infiltrationen und Hämorrhagien unter der Epidermis. Die nervösen Läsionen dagegen bestehen vorwiegend in parvicellularen Infiltrationen der Nervenstämmchen der Haut und namentlich in der myelinischen Degeneration der in der Narbe enthaltenen kleinen Nervenbündel.

Auch in den Nervenzellen des wutkranken Menschen können Elemente existieren, die mit den Merkmalen eines Protozoons gebildet sind.

Im Ammonshorn sind diese Parasiten fast immer rundlich mit Ausnahme der in den Verlängerungen der Zellen eingekeilten, die spindelförmig sind.

In den Spinalganglien des N. vagus läſst die MANNsche biacide Mischung zwei Arten von Bildungen hervortreten, kleine Körperchen, die oft rosettenartig gruppiert sind und keine Samenkapsel enthalten, und Körperchen, die sehr feine Körnchen enthalten und fast immer in ausgeprägtem Maſse eosinophil sind.

Der Verf. teilt einen Fall eines Mannes mit, der sich die Tollwut dadurch zuzog, daſs er sich von einem Hunde die Nasenlöcher lecken lieſs.

Guerrini.

Pace (2687) machte Versuche, um feststellen zu können, ob die Hautnarbe eines an Lyssa gestorbenen Menschen das Wutvirus enthält. Zu diesem Zwecke injizierte er mehreren Kaninchen die Hautnarbe eines an der Wutkrankheit gestorbenen Knaben. Von den Versuchstieren starben 3 an Tollwut. Diese experimentellen Versuche beweisen also genügend, daſs die Hautnarbe der Biſswunde das Lyssavirus enthält. *v. Rátz.*

Allen (2621) bespricht einen Fall von Lyssa und gibt den histologischen Befund, der aber allein ohne Tierversuch nach Ansicht Verf.s für die Diagnose nicht ausreichend ist, da die von van Gehuchten und Nélis, sowie von Babes beschriebenen Veränderungen nicht absolut charakteristisch sind. Für die Diagnose bei Hunden sind dieselben zwar ebenfalls verdächtig aber nicht ausschlaggebend. *Kempner.*

Anghiolellas (2623) Fall betrifft einen 3jährigen Knaben, der, nachdem er spät zur Pasteurschen Kur angemeldet worden war, nach 2 Monaten an der Tollwut starb.

Das klinische Bild war einigermaſsen atypisch: Fehlen von Hydrophobie, Aërophobien, Photophobien und periodische Halluzinationen.

Bemerkenswert war nur das Bild eines schweren toxischen Infektionszustandes ohne Lokalisationen; der Kranke war stets ruhig und bei klarem Bewuſstsein und auch als er starb, war er dies in hohem Grade.

Der Verf. glaubt, eine solche Abwechselung der Symptome, wobei die Infektion dennoch eine so groſse Stärke beibehielt, daſs die organischen Kräfte eines so kleinen Knaben sie nicht überwinden konnten, müsse dem Einfluſs des Pasteurschen Serums zugeschrieben werden; obgleich es zu spät angewendet worden sei und die Nervenzellen nicht mehr dazu gerüstet gewesen seien, der Einwirkung des Virus zu widerstehen, das übrigens in Anbetracht der Stelle der Wunde sehr schnell zum Gehirn gelangte, so hätte es doch noch die Kraft gehabt, die schweren Erscheinungen des klinischen Bildes einigermaſsen zu mildern und es zu einem atypischen zu gestalten.

Sodann zieht der Verf. aus der mikroskopischen Untersuchung der Nervenzentren sowohl des Knaben als der von ihm inokulierten Kaninchen die Schluſsfolgerung, man könne nach Lage der Dinge nicht von spezifischen Läsionen infolge Wutkrankheit sprechen. Er fand ausgedehnte und verbreitete Veränderungen der Nervenzellenelemente, Eindringen von lymphoiden Bindegewebselementen, das sich von den Blutgefäſsen aus in das übrige Gewebe verbreitet, indem es so Anhäufungen um die Gefäſse wie um die Nervenzellen herum bildete, welche die Bolosschen Knötchen wären; in der Tat ergeben sie den Anschein von Knötchen, wenn die Gefäſse in schräger Richtung anlangen. Diese Läsionen finden sich um die cerebrospinale Achse herum und auch in den Spinalganglien, wo sie wegen des verschiedenen interstitiellen Gewebes ein verschiedenes Aussehen annehmen, d. h. es zeigen sich die Wucherungen der Zellen des Bindegewebes und folglich auch derjenigen, welche die Kapsel der Nervenzelle bilden, daher die sogenannten van Gehuchtenschen Tuberkeln. Es handelt sich also um zwei Reihen von Erscheinungen, die allen infektiv-toxischen Krankheiten gemeinsam sind: Degenerationsveränderungen, besonders chromolytische, der Nervenelemente und phlogistische Veränderungen des interstitiellen Gewebes.

Der Verf. hält die Wutkrankheit für eine akute parenchymatöse Encephalomyelitis, die in den Spinalganglien und in den Ganglien des Schädels, auſserdem im Rückenmarke verbreitet sei. *Guerrini.*

Hartl (2645) beschreibt die histologischen Veränderungen, die er an den Kapseln der Ganglienzellen bei der Wutkrankheit gesehen hat. Die Veränderungen bestehen in einer Infiltration mit Embryonalzellen, welche für die Schnelldiagnose der Wut ein hervorragendes Interesse erlangt haben. Zur Feststellung dieser Veränderungen empfiehlt Verf. den Plexus nodosus des Vagus zu benutzen. Jedoch sei dies nur möglich bei frischem Material. Zur Färbung bediente er sich des Unnaschen Verfahrens. In den Präparaten findet man dann kleine Infiltrationsknötchen, in deren Mitte man zuweilen auch eine Kapillare beobachtet. In 21 Fällen waren diese Veränderungen immer vorhanden und die diagnostischen Impfungen ergaben stets positive Resultate. Nur in zwei Fällen stand die Impfung und der histologische Befund nicht im Einklang. Verf. hat auch die zur Impfung benutzten Tiere auf diese Veränderungen untersucht und gefunden, dafs die Ganglienzellenveränderungen bei den Impfkaninchen vorhanden waren, dagegen nicht bei Meerschweinchen. Die Untersuchung der Veränderung der Ganglienzellen ist ein gutes Unterstützungsmittel bei der Schnelldiagnose der Wut, sein Wert wird jedoch wesentlich davon beeinträchtigt, dafs Fälle vorkommen, wo die Impfung das Vorhandensein der Wutkrankheit ergab, die Veränderungen an den Ganglienzellen jedoch nicht vorhanden waren. *v. Rátz.*

Vallée (2682) untersuchte bei 42 an Wut gestorbenen Hunden die plexiformen Ganglien und fand in sämtlichen Fällen die von van Gehuchten und Nélis als für die Wut charakteristisch beschriebenen histologischen Veränderungen, während von 40 im Verlaufe der Wut getöteten Hunden der Befund nur in 25 Fällen positiv war. Von drei künstlich infizierten Rindern, die 24, 16 Stunden, bezw. 2 Tage nach dem Auftreten der ersten Krankheitserscheinungen getötet worden sind, zeigte keines die erwähnten Veränderungen. Bei jungen, bezw. weniger als zehn Jahre alten Hunden, die an verschiedenen anderen Krankheiten gestorben oder wegen derselben getötet worden sind, 45 an der Zahl, war der Befund stets negativ, hingegen konnten bei 30 Hunden im Alter von 10-20 Jahren in den Ganglien ganz ähnliche Veränderungen, wie bei der Wut, nämlich Destruktion der Nervenzellen durch Phagocyten, zuweilen auch kleinzellige Infiltration der interkapsulären Scheidewände, konstatiert werden.

Hutyra.

Belizer (2630) untersuchte 37 Versuchstiere auf die von Nélis beschriebenen histologischen Veränderungen der Wutkrankheit und kam zu dem Resultate, dafs die Methode von Nélis ermöglicht eine schnelle Diagnose der Wut bei allen an derselben verendeten Hunden und bei der Mehrzahl der während der Krankheit getöteten. Beim Pferde, Rinde, Schaf und Schwein sind die Läsionen im Ganglion nodosum weniger ausgesprochen und die Diagnose ist nur bei den verendeten Tieren sicher. Das Ganglion cervicale supremum hat nur bei an Wut verendeten Hunden einen diagnostischen Wert. Die Veränderungen beginnen mit einer Infiltration. Die Proliferation des Endothels der Kapseln der Nervenzellen soll die Folge der Atrophie der Nervenzellen sein und dient zur Ausfüllung

der Defekte. Bei gesunden oder nicht wutkranken Hunden finden sich ähnliche Veränderungen nicht vor. *v. Rátz.*

Bohl (2635) bespricht die bei Wut charakteristischen Gewebsveränderungen und kommt bezüglich ihres diagnostischen Wertes zu folgenden Schlüssen:

1. Weder die von Babes im Zentralnervensystem noch die von Nélis und van Gehuchten in den nervösen Ganglien beschriebenen Veränderungen sind konstant bei der Wut vorhanden.

2. Da diese Läsionen sich auch zuweilen bei anderen Krankheiten zeigen, so haben sie auch nichts charakteristisches für die Wut. Immerhin sind sie aber als ein wertvolles Symptom anzusehen, welches in Gemeinschaft mit den anderen Erscheinungen sonst zu Lebzeiten wie bei der Sektion, die Diagnose der Wut sehr erleichtert.

3. Beim Nachweis derselben verdient die Methode von Nélis ihrer Einfachheit wegen den Vorzug, in zweifelhaften Fällen sollte man sich aber auch der Babesschen Methode bedienen.

4. Der Charakter der Neubildung entspricht einem infektiösen Granulom, welches nicht nur in der Umgebung der Nervenzellen, sondern auch im interstitiellen Gewebe auftritt. *Klimmer.*

Belitzer (2629) hat die von Galli-Valerio empfohlene Methode der Übertragung von Laboratoriums-Tollwut (durch Einbringen des Virus fixe in die Nasenhöhle vermittels eines Drahtes) für die Straßenwut nachgeprüft.

Die von Wera Solomon angewandte Galli-Valeriosche Technik wurde von B. insofern verändert, als er anstatt eines Drahtes eine dünne Bakterienpincette benutzte. Nach Fixierung des Kopfes vom Kaninchen wurde, um die Siebbeinschleimhaut zu verwunden, und um zu bestimmen, wie tief die Pincette einzuführen ist, in die Nasenöffnungen eine zugespitzte Stricknadel eingeführt, die nach leichtem Berühren der Schleimhaut sofort wieder entfernt wurde. Die Infektion geschah, indem er einen um die Spitze der Pincette gewickelten, mit Gehirnemulsion getränkten Wattebausch in die Nasenhöhlen einführte.

Als Impfmaterial dienten Hundegehirne, die dem Rjäsanschen bakteriologischen Laboratorium zur Diagnose zugeschickt wurden. Insgesamt wurden nach dieser Methode 16 Kaninchen geimpft; 13mal wurde zur Kontrole gleichzeitig auch ein zweites Kaninchen nach der Pasteurschen Methode subdural geimpft. In drei Fällen waren die Resultate nach beiden Methoden negativ, in allen andern positiv.

Inkubationszeit und Krankheitsverlauf waren bei den nach Galli-Valerio geimpften, mit Ausnahme eines Falles, bedeutend kürzer als bei den subdural geimpften. Die in die Nasenhöhle geimpften Tiere fielen durchschnittlich fast 5 Tage früher. *Johne.*

Zur Sicherung der Diagnose wurden nach **Johne** (2649) im Jahre 1901 dem pathologischen Institute der tierärztlichen Hochschule zu Dresden 44 Köpfe von wutverdächtigen Hunden und 1 Kopf einer wutverdächtigen Katze eingesendet.

Das Gesamtresultat der mit den Gehirnen der 44 Hundeköpfe angestellten Impfungen von Kaninchen war in 26 Fällen positiv, in 18 Fällen negativ, d. h. in 59 % (72,88 % im Vorjahre) wurde die durch die Sektion gestellte Diagnose bestätigt, in 41 % (27,12 % im Vorjahre) der Fälle nicht. Hiervon wären noch in Abzug zu bringen 3 Fälle, in denen die betreffenden Einsender die Köpfe nur zur Sicherheit eingesandt hatten, obgleich sie dieselben als nicht wutverdächtig bezeichnet hatten. Damit würde die Zahl der unbestätigten klinischen Diagnosen auf 15 herabgesetzt.

Von den obengenannten 26 positiven Fällen starben in 21 Fällen beide, in 5 Fällen nur ein Impftier an Wut.

Die mit dem Gehirn der wutverdächtigen Katze geimpften Tiere blieben am Leben. *Johne.*

In Rodésia war man in Zweifel über das Vorkommen der Wutkrankheit, **Loir** (2657) hat aber die typische Krankheit bei zwei Hunden konstatiert. Die Eingeborenen behaupteten vor ca. 30 Jahren eine ähnliche Krankheit gesehen zu haben, die aber seit dieser Zeit verschwand. Die jetzige Seuche hat sich vielleicht von der Kap-Kolonie nach und nach verbreitet. In den tropischen Ländern scheint die Periode, während welcher die Tiere wutkrank sind, sehr kurz zu sein, und infolgedessen wird die Krankheit nicht erkannt. Aufserdem kommt die Wut auch in Barotseland und in Zambése vor. In Rodésia sind strenge Mafsnahmen eingeführt worden gegen die Verbreitung der Wut. Es besteht eine Verordnung, alle wutverdächtigen Hunde zu vertilgen, Maulkorbzwang und Vertilgung aller Hunde, die ohne Maulkorb sind.

Verf. hat in Glycerin konservierte Rückenmarkteile nach Paris mitgenommen. Infolge der langen Reise hat sich die Virulenz nur bis 36 Tage erhalten und am 45. Tage ist sie verschwunden.

Zuletzt berichtet Verf. über einen Fall der kongenitalen Übertragung (?) der Wut bei Kaninchen. *v. Rátz.*

Konrádi (2651) versuchte durch lokale Behandlung nach der Infektion den Ausbruch der Wutkrankheit zu verhindern. Zu diesem Zwecke impfte er Kaninchen mit dem Saft der Parotis eines an Lyssa verendeten Hundes. Die Haut des Oberschenkels der Versuchstiere wurde skarifiziert und mit einem in den Speicheldrüsensaft getauchten Pinsel eingestrichen. Nach bestimmten Zeiträumen wurde dann die infizierte Stelle mit 1 ‰ Sublimatlösung ausgewaschen und verbunden.

13 Kaninchen wurden infiziert, und die Infektionsstelle wurde nach 1, 2, 3-10 Minuten desinfiziert. 3 Kaninchen blieben zur Kontrolle, also ohne Desinfektion. Alle nachbehandelten Kaninchen blieben gesund, wogegen die Kontrolltiere nach 174, 177 beziehungsweise 289 Tagen an typischer Wut erkrankten.

Die Versuche beweisen also, dafs die Wut selbst infolge kleinerer Verletzungen zu stande kommt, und dafs die Inkubation unter Umständen eine sehr lange sein kann. Zugleich stellte Verf. fest, dafs die lokal desinfizierten Kaninchen noch nach 582 Tagen gesund waren, infolgedessen

würde es auch beim Menschen gelingen, im Falle kleinerer Wunden, durch eine innerhalb 10 Minuten vorgenommene Desinfektion den Ausbruch der Wutkrankheit zu verhindern. *v. Rátz.*

Zagarrio (2688). Durch viele Experimente ist es bekannt, dafs Hunde die Wutkrankheit schon 3 Tage vorher übertragen können, ehe sie die ersten Symptome der Krankheit zeigen, oder wenn sie scheinbar noch ganz gesund sind.

Der Verf. beschreibt einen Fall von einem Hunde, der an Tollwut erkrankt war, weil er von einem anderen Hunde gebissen worden war, der seinerseits die Wutkrankheit erst 13 Tage später zeigte, nachdem er ersteren gebissen hatte.

Dieser Fall ist von Bedeutung für das Gutachten, das zuweilen von den Direktoren der Institute zur Behandlung der Wutkrankheit gefordert wird. *Guerrini.*

Królikowski (2654) berichtet über 2 Fälle der Wutkrankheit, die sich bei ganz jungen Hunden ereigneten. Der erste Fall betraf einen 2 Monate alten Hund, dessen Mutter auch an Wut verendete. Der Hund hatte 6 Personen gebissen und die diagnostischen Impfungen haben die Krankheit bestätigt. Der zweite Fall ist weniger aufgeklärt. Ein 6 Monate alter Hund verendete an Wut. Die Mutter soll auch an dieser Krankheit gelitten haben, infolgedessen glaubt Verf., dafs die Hündin ihren Jungen beim Herumtragen infiziert hat, oder soll die Infektion durch Milch, eventuell intrauterin (?) erfolgt sein? *v. Rátz.*

Beck (2628) bespricht die Frage der Differentialdiagnose zwischen Tollwut und Hundestaupe.

Nachdem B. die Impfung der Kaninchen bei Fällen von Wutverdacht und die Folgen der Impfung besprochen hat, macht er darauf aufmerksam, dafs sich bei der Beurteilung der Ursache der nach der Impfung der Kaninchen eintretenden Lähmung und des Todes in dem Falle Schwierigkeiten zeigen, wenn das Impfmaterial von einem an der nervösen Form der Staupe eingegangenen Hunde herrührt. Dieses Leiden gibt bekanntlich Anlafs zu Verwechselungen mit der Wut. Nun führen aber auch die mit der Gehirnsubstanz eines an Staupe eingegangenen Hundes beim Kaninchen zu Lähmungserscheinungen. Die Gefahr einer Verwechselung beider Krankheiten liegt also nicht nur bei der Beobachtung und Untersuchung der Hunde, sondern auch beim Tierversuche durch Impfung an Kaninchen vor. Bei Impfungen von an Staupe leidenden Hunden tritt aber bei den Impfkaninchen nicht nur Lähmung der Beckengliedmafsen, sondern auch Lähmung des Mastdarms und der Blase ein; die Extremitätenlähmung unterscheidet sich auch von derjenigen, die man bei Impfungen mit der Gehirnsubstanz tollwutkranker Hunde an den Kaninchen beobachtet. B. schliefst seinen Artikel mit folgenden Worten:

Ich möchte daher diese beiden Punkte, die Lähmung der Blase und des Mastdarms bei den mit dem Staupekontagium infizierten Kaninchen und die Unmöglichkeit, die Krankheit vom Kaninchengehirn aus weiter zu verimpfen, differentialdiagnostisch als von gröfster Bedeutung erklären. Hier-

durch ist man in den Stand gesetzt, zwischen der Lyssa einerseits und der Staupe anderseits mit Leichtigkeit unterscheiden zu können, was für die Praxis von hohem Werte ist. *Klimmer.*

In Konstantinopel ist die Wutkrankheit verhältnismäfsig selten bei Hunden. **Remlinger** (2672) hat 19 Hunde mit Passagevirus intraokulär geimpft und 14 sind erkrankt. Die Hunde besitzen also keine Immunität gegen die Wut, welche zumeist in der paralytischen Form vorkommt, so dafs von den 14 erkrankten Versuchstieren 13 die paralytische Form zeigten. Wahrscheinlich ist dieser Umstand die Ursache, dafs die Krankheit sich wenig verbreitet. Aufserdem verlassen die Tiere eine gewisse kurze Strecke der Strafsen nicht, und sind mit einem dicken Pelz bedeckt, welcher sie gewissermafsen vor den Bissen schützt. *v. Rátz.*

Schüder (2675) gibt eine zusammenfassende Arbeit über die Verbreitung der Tollwut und deren Bekämpfung in Deutschland. In den Jahren 1886 bis 1901 sind jährlich im Durchschnitt 707 Tiere an Wut gefallen oder getötet und 1932 Tiere wegen Wutverdacht vertilgt. Die Durchschnittszahl der an Tollwut gestorbenen Menschen betrug jährlich 4,2.

Zur Bekämpfung der Wutkrankheit zeigte sich der Maulkorbzwang und die Hundesteuer sehr wirksam. Statistische Daten beweisen es, dafs bei Auftreten der Wut durch Verfügung des Maulkorbzwanges die Krankheitsfälle sich sofort vermindern, nach Aufhebung des Zwanges aber schnell zunehmen. Die Hundesteuer erwies sich weniger wirksam. Sie erreicht ihren Zweck überhaupt nur dann, wenn sie allgemein eingeführt, genügend hoch und mit genauer Kontrolle der Hunde verbunden ist.

Verf. wünscht die Anzeigepflicht auch auf die von einem wutkranken Hunde gebissenen Hunde auszudehnen und hält die Begrenzung des Sperrbezirkes für zu gering, ebenso auch die Zeitdauer der Hundesperre. Unter 395 sicher beobachteten Inkubationsdauer der Wut waren 21 Fälle = 5,3%, in denen die Inkubation 3-7 Monate dauerte. Für die getöteten Tiere, auch für die Hunde, soll Entschädigung gezahlt werden. Sehr wünschenswert ist es, dafs das Volk über die Wutkrankheit belehrt wird. Aufserdem soll ein Hundehaltungsgesetz geschaffen werden, wonach jeder Hund anzumelden und zu besteuern wäre.

Die Leistungen des Berliner Instituts zur Wutbehandlung waren ganz vorzüglich, da die Mortalität der Behandelten nur 0,42% betrug, wogegen die der Nichtbehandelten 6,9% war.

Zuletzt berichtet Verf. über die diagnostischen Impfungen. *v. Rátz*

6. Maligne Tumoren

2689. **Adamkiewicz, A.,** Bericht über weitere Erfolge des Cancroins bei Krebs des Gesichtes, der Speiseröhre, des Magens, des Mastdarmes, der Gebärmutter, der Brustdrüse und der Netzhaut (Ther. Monatsh. Jahrg. 17, H. 3 p. 142). — (S. 824)

2690. **Alessandri, R.,** Bakteriologische Untersuchungen über bösartige Geschwülste (Ctbl. f. Bakter. Bd. 33, No. 9). — (S. 821)

2691. **Apolant, H.,** u. **G. Embden,** Über die Natur einiger Zelleinschlüsse in Carcinomen (Ztschr. f. Hyg. u. Inf. Bd. 42, H. 3 p. 353). — (S. 820)

2692. **Behla, R.,** Die pflanzenparasitäre Ursache des Krebses und die Krebsprophylaxe. Berlin, Schoetz. — (S. 822)

2693. **Borrel,** Epithélioses infectieuses et épithéliomas (Annales de l'Inst. PASTEUR no. 11, Paris). — (S. 827)

2694. **Bosc, F. J.,** Les épithéliomas parasitaires. La clavelée et l'épithélioma claveleux (Ctbl. f. Bakter. Bd. 34, No. 5). — (S. 827)

2695. **Decker,** Über Cancroin „ADAMKIEWICZ" (Münchener med. Wchschr. 1902, No. 51 p. 2146). — (S. 824)

2696. **Engel, C. S.,** Über einen Versuch, mit Hilfe des Blutserums Carcinomatöser einen Antikörper herzustellen (Deutsche med. Wchschr. p. 897). — (S. 825)

2697. **Feinberg, L.,** Über das Gewebe und die Ursachen der Krebsgeschwülste (Deutsche med. Wchschr. No. 4). — (S. 821)

2698. **Hagentorn, A.,** Zur Cancroinbehandlung des Krebses (Ther. Monatsh. Jahrg. 17, H. 11). — (S. 824)

2699. **Heimann, G.,** Zur Krebsstatistik (Deutsche med. Wchschr. 1902, No. 29). — (S. 826)

2700. **Honda, T.,** Zur parasitären Ätiologie des Carcinoms (VIRCHOWS Archiv Bd. 174, H. 1). — (S. 821)

2701. **Israel, O.,** Zur Ätiologie und Biologie der Geschwülste. I. Über Parasitismus in den Geschwülsten. II. Die Steigerung der cellularen Fruchtbarkeit bei der Geschwulstbildung (VIRCHOWS Archiv f. pathol. Anat. Bd. 172, H. 2). — (S. 823)

2702. **Jensen, C. O.,** Experimentelle Undersögelser over Kræft hos Mus [Experimentelle Untersuchungen über Krebs bei Mäusen (Hosp. Tidende 4. R., Bd. 11, p. 549). — (S. 824)

2703. **Jensen, C. O.,** Experimentelle Untersuchungen über Krebs bei Mäusen (Ctbl. f. Bakter. Bd. 34, No. 1). — (S. 823)

2704. **Keding, P.,** Die Parasitentheorie der Geschwulstentstehung im Vergleich zu den tatsächlichen Erfahrungen über multiple Primärtumoren [Diss.] Greifswald. — (S. 823)

2705. **Klimenko, W. N.,** Eine Nachprüfung der Arbeit Dr. FEINBERGS über seine Krebsparasiten. Beitrag zur Frage über die Einschlüsse in und zwischen den Krebszellen (Ctbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. 1902, Bd. 13, No. 21, p. 837). — (S. 821)

2706. **Klug, A.,** Der Hausschwamm, ein pathogener Parasit des menschlichen und tierischen Organismus, speziell seine Eigenschaft als Erreger von Krebsgeschwülsten. Freiheit-Johannisbad. — (S. 822)

2707. **Kolb, K.,** Die Verbreitung der bösartigen Neubildungen in Süddeutschland und Schlufsfolgerungen über ihre Ätiologie (Ztschr. f. Hyg. 1902, Bd. 40, p. 373). — (S. 825)

2708. **Kulesch, G. S.,** Über einen neuen Parasiten eines Magensarkoms [Russisch] (Russkij Wratsch no. 13). — (S. 822)

2709. **Loeb, L.,** Über den Krebs der Tiere (Archiv f. klin. Chir. Bd. 70). — (S. 826)

2710. **Loeffler, F.,** Eine neue Behandlungsmethode des Carcinoms (Verhandl. d. Ges. deutscher Naturf. u. Ärzte zu Hamburg 1901, 2. Teil, 2. Hälfte. Leipzig 1902, F. C. W. Vogel). — (S. 825)

2711. **Marchand,** Über Gewebswucherung und Geschwulstbildung mit Rücksicht auf die parasitäre Ätiologie des Carcinoms (Deutsche med. Wchschr. 1902, No. 39). — (S. 822)

2712. **Marx, E., u. A. Sticker,** Untersuchungen über das Epithelioma contagiosum des Geflügels (Deutsche med. Wchschr. 1902, No. 50). — (S. 826)

2713. **Marx, E., u. A. Sticker,** Weitere Untersuchungen über Mitikation des Epithelioma contagiosum des Geflügels (Ibidem Jahrg. 29, No. 5 p. 79). — (S. 827)

2714. **Michaelis, L., u. C. Gutmann,** Über Einschlüsse in Blasentumoren (Ztschr. f. klin. Med. 1902, Bd. 47, H. 3/4). — (S. 820)

2715. **Mohr, H.,** Zur Bedeutung der Schuellerschen Krebsparasiten (Deutsche med. Wchschr. 1902, No. 47). — (S. 820)

2716. **Nösske, H.,** Untersuchungen über die als Parasiten gedeuteten Zelleinschlüsse im Carcinom (Deutsche Ztschr. f. Chir. Bd. 64, 1902, H. 4). — (S. 820)

2717. **Nothnagel, H.,** Bemerkung zu dem Aufsatze von A. Adamkiewicz „Neue Erfolge des Cancroins beim Krebs der Zunge, des Kehlkopfes, der Speiseröhre, des Magens und der Brustdrüse" (Berliner klin. Wchschr. 1902, No. 28). — (S. 824)

2718. **Poten,** Zur Krebsbehandlung mit Cancroin [Adamkiewicz] (Berliner klin. Wchschr. 1902, No. 28). — (S. 824)

2719. **Prinzing, F.,** Die Krebstodesfälle in Italien (Ctbl. f. allg. Ges.-Pfl. 1902, H. 3/4). — (S. 826)

2720. **Pulawski, V.,** Mitteilung über das weitere Schicksal einer Speiseröhrenkrebskranken, welche mit Cancroin Adamkiewicz behandelt wurde (Deutsche med. Wchschr. 1902, No. 45). — (S. 825)

2721. **Rosenfeld, S.,** Aus der Carcinomliteratur des Jahres 1902 (Wiener med. Blätter Jahrg. 26. No. 1, 2, 3, 4 p. 4, 19, 35, 55). — (S. 826)

2722. **Rost, E. R.,** The pathology, prevention and treatment of malignant disease (Indian Med. Gaz. vol. 38, p. 127). — (S. 825)

2723. **Seeligmann, L.,** Mitteilungen über Studien zur Erforschung und Heilung des Krebses beim Menschen (Wiener klin. Rundschau Jahrg. 27, No. 3 p. 43). — (S. 825)

2724. **Spirlas,** Über Verdauungsvakuolen und ihre Beziehungen zu den Foà-Plimmerschen Krebsparasiten (Münchener med. Wchschr. No. 19). — (S. 821)

2725. **Wlaew, G. M.,** Über Entstehung und Serumbehandlung der bösartigen Geschwülste [Russisch] (Wratschebnaja Gaseta no. 40-43). [W., welcher mit seinen aus Carcinomen und Sarkomen isolierent Hefen Tiere immunisiert hatte (s. Jahresber. XVII, 1901, p. 773),

hat mit dem Serum dieser Tiere nunmehr über 300 Krebsfälle behandelt und angeblich einen überaus günstigen Einfluſs beobachtet. *Rabinowitsch.*]

Nösske (2716) findet in einer genauen Nachuntersuchung der Plimmerschen Körperchen dieselben entgegen den Angaben Plimmers fast ausschlieſslich in Drüsencarcinomen, ganz vorzugsweise in Mammacarcinomen. Eine Kongruenz zwischen Zahl der Körperchen und raschern Verlauf der Krebserkrankung lieſs sich nicht nachweisen. Nach den Untersuchungen von Nösske stellen die Körperchen nichts anderes dar als bestimmt charakterisierte, mit einer gerinnungsfähigen, nach Konzentration und Quantität sehr wechselnden Substanz erfüllte, hauptsächlich im Protoplasma von Drüsencarcinomzellen sich findende, gelegentlich aber auch in wuchernden Drüsenzellen gutartiger Geschwülste und bei entzündlichen Prozessen vorkommende Vacuolen, welche durch eine Art innerer Sekretion im Protoplasma entstehen. Im Anschluſs daran bespricht der Verf. noch die weiteren wichtigsten Parasitenbefunde an Carcinomen und kommt dabei zu dem Schlusse, daſs weder die Blastomyceten-, noch die Protozoënforschung bis zum heutigen Tage die geringsten Wahrscheinlichkeitsbeweise für die Annahme einer Entstehung der Krebse in Folge eines infektiösen Agens ergeben haben. *Hedinger.*

Apolant u. **Embden** (2691) untersuchten namentlich in Carcinomen von Tieren das Verhalten der Plimmerschen Körperchen, welche eine auſserordentliche Mannigfaltigkeit in der Entwicklung zeigen. Trotzdem ist ihnen aber gemeinsam, daſs sie einer groſsen Neigung der Zellen zur Vacuolenbildung ihre Entstehung verdanken, während die Reste fester Substanz, sei es nun Protoplasma oder Kerngerüst oder Nucleolus, ein acidophiles zentrales Korn bilden, das allmälig zu Grunde geht. Diese Formen finden sich, wenn auch nicht ausschlieſslich, so doch am häufigsten bei bestimmten Drüsenkrebsen, was wohl auf die, mit der besondern Wachstumsenergie verbundenen Hinfälligkeit der Krebszellen zurückzuführen ist. *Hedinger.*

Mohr (2715) fand in einem Präparat von rasch wachsendem Carcinoma mammae simplex massenhaft Schuellersche groſse Kapseln und auch dessen junge Organismen. Da dieser Befund auch bei Beobachtung aller Kautelen erhoben werden konnte, glaubt Verf. doch nicht, daſs man berechtigt ist nach dem Vorgehen von Völcker alle Schuellerschen Parasiten einfach als Korkzellen zu bezeichnen. *Hedinger.*

Michaelis u. **Guttmann** (2714) fanden in 3 Fällen von multipel auftretenden Blasentumoren, über deren Natur man sich aber an Hand der gegebenen Beschreibung kein richtiges Bild machen kann, vorzugsweise extracelluläre, seltener intracelluläre Einschlüsse in Form farbloser, stark lichtbrechender Kugeln von 1—10 μ Durchmesser, welche sich an manchen Stellen in auſserordentlicher Menge vorfanden. Die Einschlüsse, welche eine typische Berlinerblaureaktion zeigen, sind teils solide Kugeln, teils konzentrisch geschichtete Ringe, sehr oft auch nur ein Ring mit solidem

punktförmigem Zentrum, wodurch sie eine gewisse Ähnlichkeit mit den LEYDEN'schen Vogelaugen in malignen Tumoren bekommen. Diese Gebilde finden sich auch noch in der nächsten Nachbarschaft der Tumoren. In normaler Blasenschleimhaut, bei Carcinomen und Entzündungen der Harnblase konnten sie diese Gebilde nicht nachweisen. *Hedinger.*

Spirlas (2724) machte bei Meerschweinchen intraperitoneale Injektionen von Krebszellen, Placentarzellen, Spermatozoën, Sarcinen, Leberzellen und steriler Kochsalzlösung und fand bei all diesen Versuchen FOÀ-PLIMMERsche Körperchen, welche auch die von FEINBERG geforderten Merkmale, deutliche Membran, zentrales chromatinhaltiges Korn mit dicht aufgerücktem Protoplasma, aufwiesen. Die Gebilde sind nichts anderes als die von den Lymphocyten aufgenommenen verdauten Leukocyten, d. h. Verdauungsvacuolen, in welchen als Rest der Leukocyten ein intensiv färbbares Korn gelegen ist. *Hedinger.*

Honda (2700) kommt zu folgendem Schlufs: Die von PLIMMER (GAYLORD), LEYDEN u. FEINBERG als Krebsparasiten gedeuteten Gebilde sind gleichartig. Sie sind nur in Drüsencarcinomen anzutreffen, fehlen bei andern Krebsen, wurden hingegen auch in andern Neoplasmen und dann auch bei Bronchopneumonien der Kinder, akuter gelber Leberatrophie usw. angetroffen. Die Natur der Einschlüsse ist nicht sicher aufzuklären; sie werden wahrscheinlich durch eine Sekretion hyaliner Substanzen in das Zellprotoplasma hervorgebracht oder entstehen auch durch eine partielle hyaline Entartung des Zellprotoplasmas.

Es gelang dem Verf. nicht, nach der ROMANOWSKI'schen Methode die von FEINBERG als selbständige einzelligen Organismen beschriebenen Gebilde nachzuweisen. *Hedinger.*

Klimenko (2705) konnte bei 4 Mammacarcinomen, 1 Fibroadenom der Mamma und 1 Lippenkrebs nie FEINBERG'sche Parasiten sehen. Ein Versuch Einschlüsse im Krebsgewebe durch mikrochemische Untersuchungen genauer zu definieren, fiel negativ aus. Hingegen glaubt der Verf., dafs doch viele dieser Einschlüsse nicht sowohl Degenerations- als Se- und Exkretionserscheinungen sind.

Die mangelhafte Kongruenz zwischen der Zahl der Einschlüsse und derjenigen der Mitosen, das Fehlen von Proliferation der Zellen in der Umgebung der Einschlüsse und endlich der Umstand, dafs er in keiner der sich teilenden Krebszellen Einschlüsse finden konnte, sprechen gegen die Annahme, dafs die Einschlüsse Parasiten und Krebserreger sind. *Hedinger.*

Nach einer Kritik der ablehnenden Haltung der Pathologen seinen Befunden gegenüber fixiert **Feinberg** (2697) noch einmal seinen Standpunkt und will namentlich darin, dafs die in Krebsen vorkommenden Gebilde wie die einzelligen tierischen (pflanzlichen?) Organismen niemals Nucleolen und kein Kerngerüst, sondern einen kleinen und runden kompakten Chromatinkörper, Kernpunkt und eine umgebende ungefärbte Zone haben den Beweis für die Richtigkeit seiner Befunde erbracht wissen. *Hedinger.*

Alessandri (2690) untersuchte 33 Tumoren und 9 Lymphdrüsenme-

tastasen, indem er frische Tumorstückchen und zwar aus erweichten und nicht erweichten Stellen, in einem Mörser zerrieb und auf Glycerinagar, dem er 6-8 Tropfen einer sterilen Lösung von 50 gr Glykose und 10 gr Weinsäure in 100 Wasser zusetzte. In allen Fällen war die Untersuchung auf Blastomyceten negativ. Mit einer Ausnahme war bei der mikroskopischen Untersuchung der Tumoren ein mit Fuchsin färbbarer Körper oder der von einigen als AA genannter Blastomycet nachweisbar. In 2 Sarkomen wurden grofse, sphärische ovale Formen mit doppelten Umrissen, durch Sprossung wachsend und kleinere wie Sarcine angeordnete Formen gezüchtet, welche für Tiere sich in der Bouillonkultur nicht als pathogen erwiesen und welche der von Perez aus normalen Lymphganglien gezüchteten a-Sarcine entsprechen, die bisweilen pathogen ist. *Hedinger.*

Kulesch (2708) fand in einem Rundzellensarkom des Magens einen Parasiten aus der Gruppe der Sporozoën, den er für den Erreger der Neubildung erklärt. Der ziemlich komplizierte Entwickelungscyklus des Parasiten wird genauer beschrieben. *Rabinowitsch.*

Behla (2692) kommt durch die Beobachtung, dafs der Krebs namentlich in zwei bestimmten Stadtteilen von Luckau, die beide am schmutzigen Stadtgraben lagen, auftrat, zur Überzeugung, dafs die durch das Wasser infizierten Gemüsengärten zu beiden Seiten des Stadtgrabens die Rolle eines Vermittlers einer parasitären Krebserkrankung spielen müssen. Den Krebserreger glaubt er in den Chytridiaceen, die zu den Phykomyceten gehören, suchen zu müssen und glaubt seine Ansicht auch experimentell begründen zu können. *Hedinger.*

Klug (2706) fand nach einer Hochwasserkatastrophe im obern Aupatal ein stärkeres Auftreten mancher Erkrankungen unter Anderen auch des Krebses. Da gleichzeitig auch an manchen Stellen der Hausschwamm stark zunahm und namentlich an solchen Orten Erkrankungen auftraten, bei welchen er dann teils im Mageninhalt, teils im Blut, im Harn und verschiedenen Geweben, einen Saccharomyces ähnlichen Sprofspilz fand, so gelangt er zu der etwas eigenartigen Idee, dafs erstens die gefundenen Sprofspilze ein bisher unbekanntes Stadium in der Entwicklung des Hausschwammes vorstellen und dafs zweitens der Hausschwamm der Erreger der verschiedensten Magen-Herz-Nervenkrankheiten (z. B. auch Hysterie, progressive Paralyse) und schliefslich des Krebses sei. *Hedinger.*

Marchand (2711) kommt nach einer kritischen Durchsichtung der gegenwärtigen Theorien für die Entstehung und das Wachstum des Krebses zu dem Schlufs, dafs man, nach Ausschliefsung einer infektiösen mikroparasitären Ursache, die Erscheinungen der Malignität der epithelialen Neubildungen nur durch die Annahme von „toxischen“, durch den Lebensprozefs der Zellen entstandenen Substanzen erklären könne, deren Bildung und Anhäufung auf eine „Entartung“ der Zellen, d. h. auf eine Abweichung von ihren normalen Stoffwechselvorgängen und damit zugleich auch von ihrer normalen Zellstruktur, unter dem Wegfall normaler Regulierung der Zelltätigkeit zurückzuführen ist. Eine gesteigerte Wucherungsfähigkeit kann besonders bei embryonalem Gewebe unabhängig von diesem Ent-

artungsvorgang sein; die Zerstörung des normalen Gewebes durch die wuchernden Elemente setzt aber auch hier das Vorhandensein toxischer Substanzen voraus. Die Annahme dieser toxischen Eigenschaften erklärt auch die sogenannte verminderte Widerstandsfähigkeit des Gewebes nicht nur in grob mechanischer Bedeutung. Die Widerstandsfähigkeit des normalen Organismus gegen die Verbreitung wuchernder Elemente besteht zum grofsen Teil darin, dafs deren spezifische schädliche Eigenschaften durch normale Stoffwechselvorgänge („gesunde Säfte") neutralisiert werden.
Hedinger.

Israel (2701) verlangt in seinem Aufsatz über Parasitismus in den Geschwülsten zur Entscheidung der Frage nach der parasitären Ätiologie von Geschwülsten die von Koch aufgestellte Beweiskette, die mit Sicherheit eine Entscheidung für die ätiologische Bedeutung eines Mikroorganismus treffen läfst. Hefekulturen erzeugen injiziert nur Granulationsgeschwülste; ebensowenig stichhaltig sind die Befunde von Protozoën und die Übertragungsversuche. Die Auslegung der Plimmerschen und Russelschen Körperchen als Parasiten ist nicht annehmbar. Es existiert bis jetzt keine Tatsache, welche das ätiologische Verhältnis irgend eines Parasiten zur Entstehung irgend einer echten Geschwulst erwiese. In einem zweiten Abschnitt bespricht Israel des Ausführlicheren seine Auffassung der Geschwulstbildung, die darin gipfelt, dafs die pathologische Fruchtbarkeit der Geschwulstzellen das Resultat einer erblichen Anpassung an wiederholte Reize ist, durch die eine einseitige Ausbildung der Fortpflanzungstüchtigkeit gewisser Körperzellen auf Kosten anderer Eigenschaften erzeugt wird.
Hedinger.

Keding (2704) kommt gestützt auf eine Zusammenstellung der Fälle mit multiplen Primärtumoren zu dem Schlufs, dafs histogenetisch verschiedene bösartige Geschwülste an demselben Individuum selten sind und dafs dieser Befund entschieden gegen eine gleichartige parasitäre Entstehung der malignen Tumoren und gegen die parasitäre Theorie überhaupt spricht. *Hedinger.*

Jensen (2703) konnte eine Geschwulst einer Maus, die einen unter der Haut gelegenen und an diesen stark adhaerenten Tumor mit entschieden carcinomatösen Charakter darstellte, rasch wuchs, ohne zu Metastasen zu führen, durch 19 Generationen hindurch auf weifse Mäuse übertragen; die Übertragung gelang bei 40-50 $^0/_0$ der geimpften Tiere; auf graue Mäuse war die Übertragung schwerer, auf andere Tiere unmöglich. Die Übertragung ist eine einfache Transplantation; das einfache Zerquetschen der Geschwulstzellen vor der Einimpfung bewirkt ein negatives Resultat der Impfversuche. In einigen Fällen fanden sich Zelleinschlüsse, welche sich als rote Blutkörperchen oder als homogene Körperchen verschiedener Gröfse mit oder ohne Kern oder als Keratohyalindegeneration erwiesen und nicht Blastomyceten waren. Bakterien liefsen sich bei der mikroskopischen Untersuchung nie konstatieren. Kulturen von Blastomyceten gingen nie an; einige Male wuchs auf den Kulturen eine für Mäuse unschädliche Bakterienart.

Das Geschwulstgewebe vermag sich in isoliertem Zustand bei einer Tem-

peratur von 1-3° ca. 18 Tage, bei Zimmertemperatur ca. 12 Tage, bei Körpertemperatur kaum 24 Stunden lebend zu erhalten. Erwärmung auf 47° und Abkühlung unter 18° während 5 Minuten tötet das Tumorgewebe. Sehr rasch tötet Eintrocknung. Intensives Licht tötet das Gewebe, wenn auch nur in den obersten Schichten ab. $^{1}/_{4}$ % Karbollösung führt schon in 5 Minuten zum Tode der Zellen, also viel rascher als darauf hin untersuchte Schmarotzer. *Hedinger.*

Jensen (2702) ist bei seinen vielfach variierten Untersuchungen zu folgenden Resultaten gekommen. Die bei einer weifsen Maus gefundene Geschwulst zeigt einen unzweifelhaft carcinomatösen Bau, gibt aber keine Metastasen. Sie fährt immer fort zu wachsen, bis die Maus an Kachexie oder infolge Ulceration der Haut und Infektion zugrunde geht. Es ist gelungen, die Geschwulst in 22 Generationen unter weifsen Mäusen zu überführen und bei den geimpften Tieren gelang die Impfung in ca. 40-50 %. Auch graue Mäuse waren empfänglich, aber in einem weit geringeren Prozentsatz. Andere Tierarten waren refraktär. Die Überführung ist eine einfache Transplantation. Das Zerquetschen der Geschwulstzellen vor der Einimpfung hat ein negatives Resultat zur Folge. In dem Geschwulstgewebe kommen oft Pseudoparasiten vor. Für die Annahme einer parasitären Ursache ist kein Haltepunkt gefunden. In isoliertem Zustand kann das Geschwulstgewebe sich in ca. 18 Tagen bei einer Temperatur von 1-3° C. und in ca. 12 Tagen bei Zimmertemperatur lebend erhalten, während dies bei Körperwärme kaum in 24 Stunden der Fall ist. Das Geschwulstgewebe wird getötet durch 5 Minuten Erwärmung bis 47° C. und durch weniger Minuten Einwirkung von — 20° C. Es wird ebenfalls leicht von intensivem Licht (Finsens Apparat) getötet, die Lichtstrahlen vermögen aber nur sehr wenig in das Gewebe zu dringen. Ein teilweises Eintrocknen wirkt auch deletär und $^{1}/_{4}$ % Karbollösung vermag binnen 5 Minuten die Lebensfähigkeit der Zellen aufzuheben. *Geirsvold.*

Adamkiewicz (2689) berichtet über einige Fälle von Brustdrüsenkrebs, welche durch das Cancroin günstig beeinflufst worden sein sollen. Die Fälle werden aber zum Teil kaum einer irgendwie strengen Kritik genügen können. *Hedinger.*

Nothnagel (2717) berichtigt den Fall von Magenkrebs, den Adamkiewicz unter seinen Heilresultaten aufführt, dahin, dafs bei der Patientin nur an die Möglichkeit eines Carcinoms gedacht wurde, da ein Tumor nicht gefühlt werden konnte. Die Heilung ist deshalb recht fraglich. *Hedinger.*

Decker (2695) konnte in 2 Fällen von Oesophaguskrebs und je einem Fall von Magen- und Colonkrebs nicht das geringste Zeichen eines günstigen Einflusses der Injektionen des Cancroin „Adamkiewicz" konstatieren. *Hedinger.*

Hagentorn (2698) will in einem Fall von ausgedehnten Rectumcarcinom mit dem Cancroin von Adamkiewicz vorübergehende Erfolge gesehen haben, ohne dafs allerdings in seinem Fall das Carcinom völlig verschwunden wäre. *Hedinger.*

Poten (2718) fand bei je einem Fall von Uteruscarcinom und Mamma-

carcinom das Cancroin Adamkiewicz vollkommen wirkungslos. Es konnte weder den Fortgang der Krebserkrankung aufhalten noch hatte es irgend einen klinisch oder anatomisch erkennbaren Einfluſs auf das Carcinomgewebe. *Hedinger.*

Pulawski (2720) berichtet über einen Fall von Oesophaguskrebs bei einer Frau, bei welcher die Behandlung mit Cancroin Adamkiewicz keine positive günstige Wirkung übte, ja nicht einmal eine zeitweise Besserung des Zustandes bewirkte. *Hedinger.*

Engel (2696) versuchte durch Einspritzung des Blutserums von Carcinomkranken in den Kaninchenkörper Antikörper herzustellen. Nach Reagensglasversuchen scheint tatsächlich ein Antikörper gebildet zu werden. Irgend ein Erfolg mit Einspritzung des Serums bei Menschen war aber nicht zu beobachten. Er glaubt, daſs die Herstellung von Cytolysinen mit Hilfe von Injektionen zerquetschter Krebssubstanz in den Tierkörper vorzuziehen wäre. *Walz.*

Loeffler (2710) bespricht gestützt auf eine Publikation von Truka de Krzowitz, die im Jahre 1775 in Wien erschien und gestützt auf die seltene Beobachtung von Krebserkrankung in tropischen Malariagegenden die Möglichkeit einer günstigen Beeinflussung des Carcinoms durch event. künstliches Hervorrufen von Malaria, ein Vorgehen, das bei der spezifischen Wirkung des Chinins, keine ungünstigen Folgen nach sich ziehen kann. *Hedinger.*

Seeligmann (2723) unternahm bei Frauen mit vorgeschrittenem Uteruscarcinom Heilungsversuche durch innerliche Darreichung einer aus Uteruscarcinommassen dargestellten Substanz aber ohne dauernden Erfolg. *Hedinger.*

Rost (2722) denkt durch seine Kulturexperimente, daſs die Saccharomyceten die Ursache von Carcinomen und Sarcomen sind und auch daſs man sie dadurch kontrollieren kann, daſs man keinen Zucker gibt (antidiabetische Diät), wohl aber viele Chloride (Kochsalz). Beweise werden angegeben. Kaum eines Berichtes wert, wenn nicht wegen seiner Eigentümlichkeit. *Durham.*

Kolb (2707) verlangt eine obligatorische, von Ärzten ausgeführte Leichenschau, um eine richtige Statistik zu erhalten, die die Krebsforschung fördern kann. Er bespricht die Verwertung der Statistiken (die im Original nachzulesen.) Die Zunahme des Krebses ist z. T. scheinbar (wegen besserer Diagnose, Zunahme der hohen Altersklassen), z. T. wirklich. Der Unterschied in der Häufigkeit des Krebses zwischen groſsen und kleinen Städten, Städten und Land ist bald vorhanden, bald nicht. Die Höhe des Landes, die Temperatur, die Niederschlagsmengen stehen in keinem Parallelismus mit der Krebssterblichkeit. Letztere variiert je nach der Bodenbeschaffenheit, und zwar ist sie am gröſsten auf Tertiärgebiet Süddeutschlands, der Schweiz und Österreichs. Der Einfluſs der Rasse ist gering; die italienische scheint weniger befallen zu sein als die germanische. Überschwemmungen haben keinen Einfluſs. Torfmoore, Sümpfe sind in fast allen Krebsbezirken. Die Trinkwasserversorgung scheint teilweise von Einfluſs zu sein. Der

Einflufs des Bodens auf die Entstehung des Krebses läfst sich nicht anders erklären, als durch das Mittelglied lebender Keime, was durch lokale Endemien und durch zeitliche Schwankungen gestützt wird. Weitere Faktoren bei der Entstehung der Krankheit sind die Widerstandsfähigkeit des Menschen, Gelegenheit der Infektion, Giftigkeit des Erregers. Diese verschiedenen Faktoren spielen bei den Unterschieden der Häufigkeit des Krebses bei beiden Geschlechtern eine Rolle. In Gefängnissen scheint der Krebs seltener vorzukommen, als bei der freien Bevölkerung, was die Theorie Williams', dafs überreiche Nahrung der Ausgangspunkt der Krankheit sei, stützen würde. Krebs und Tuberkulose üben gegenseitig nicht einen fördernden Einflufs auf einander aus, schliefsen sich aber auch nicht aus. *Hedinger.*

Heimann (2699) referiert über eine Arbeit von Finger (Zeitschr. für Medizinalbeamte 1902), welcher in 3 Dörfern des Regierungsbezirkes Potsdam, in welchen auffallend viele Leute an Krebs starben, genauere Nachforschungen unternahm. Dabei ergab es sich, dafs namentlich in den feuchtesten, den Wasserläufen zunächst gelegenen Gehöften, bei denen auch die Versorgung der Brunnen eine schlechte war, Krebskranke vorkamen. Der Befund könnte für die Behla'sche Theorie, nach welcher die Krebserreger fauligem Wasser entstammen, verwertet werden. *Hedinger.*

Prinzing (2719) gibt eine Zusammenstellung der Krebstodesfälle in Italien. Durchschnittlich kamen in den Jahren 1887-1899 auf 10000 Einwohner jährlich 4,60 Todesfälle an bösartigen Neubildungen, wobei auch wieder das weibliche Geschlecht mehr betroffen ist. Die südliche Hälfte von Italien hat weniger Todesfälle an Krebs als die nördliche Hälfte. *Hedinger.*

Loeb (2709) weist an Hand einer Statistik nach, dafs in den Vereinigten Staaten das typische Carcinom beim Rinde am Auge am häufigsten vorkommt. Es geht von der Karunkel oder deren nächsten Umgebung aus weil hier die ins Auge geratenen Fremdkörper aufgehalten werden. *Hedinger.*

Rosenfeld (2721) bringt eine kurze Übersicht über die wichtigeren Arbeiten aus dem Jahre 1902 über Krebs, soweit sie in Zeitschriften erschienen sind und soweit sie Ausbreitung und Ätiologie des Carcinoms betreffen. *Hedinger.*

Marx und **Sticker** (2712) kommen bei ihren Versuchen an Hühnern und Tauben zu folgenden Resultaten:

1. Das Virus der Geflügelpocke gehört in die Gruppe der filtrierbaren Krankheitserreger.

2. Keiner der bisher beschriebenen und als Erreger angesprochenen Parasiten kommt demgemäfs in Betracht.

3. Das Virus ist sehr resistent, verträgt völlige Austrocknung, mehrwöchentliches Aussetzen dem diffusen Tages- und dem Sonnenlicht, längere Einwirkung einer Temperatur von minus 12^0, dreistündiges Erwärmen auf 60^0, einstündige Erwärmung auf 100^0, falls dasselbe eingetrocknet und im Vakuumröhrchen eingeschmolzen war und endlich mehrwöchentliches Aufbewahren in Glycerin. 2proz. Karbollösung vernichtet es.

4. Das Virus der Taubenpocke erleidet schon nach einmaliger Passage durch das Huhn, auf welches es sich anstandslos übertragen läfst, eine derartige Veränderung, dafs es nicht mehr auf Tauben übertragbar ist, entsprechend dem Verhalten der originären Hühnerpocke.

5. Das Überstehen einer einmaligen ausgedehnten Erkrankung verleiht Immunität. *Hedinger.*

Als Fortsetzung ihrer in der deutschen medizinischen Wochenschrift No. 50, 1902 mitgeteilten Befunde berichten **Marx** und **Sticker** (2713) über weitere Übertragungsversuche von Taubenpocke auf das Huhn und dann Rückimpfungen auf die Taube. Während zunächst die Rückimpfungen negativ ausfielen, fanden die Verf. doch in der Folgezeit einige positive wenn auch nur sehr mild auftretende Übertragungen. Beim Epithelioma contagiosum handelt es sich unter allen Umständen um ein sehr leicht mitigierbares Virus. *Hedinger.*

Borrel (2693) gibt zunächst eine genaue Beschreibung der sogenannten „Epithélioses“, zu denen er die Schafpocken, die Vaccine, die Variola, das Epithelioma contagiosum, die Maul- und Klauenseuche und die Rinderpest rechnet. Er beschreibt namentlich genau die verschiedenen Zelleinschlüsse, die man bei diesen Affektionen findet und führt sie auf Einschlüsse zerfallener Zellen oder Degenerationsprodukte zurück. In der Folge der ausführlichen Arbeit berichtet B. über Krebse, die er bei Mäusen beobachtete und die er experimentell übertragen konnte. Auch die in diesen Krebsen gefundenen Zelleinschlüsse führt er mit der gröfsten Wahrscheinlichkeit zurück entweder auf Einschlüsse von Leukocyten oder auf Änderungen im Zellprotoplasma.

Die vergleichende Untersuchung der „Epithélioses“ und der Epitheliome zeigt in manchen Punkten grofse Ähnlichkeit. Für die „Epithélioses“ wissen wir, dafs vielfach ihr Virus filtrierbar ist; a priori wäre eine solche Möglichkeit für das Krebsvirus nicht von der Hand zu weisen. Zwischen den „Epithélioses“ und den Epitheliomen besteht aber in dem Punkt eine sehr grofse Differenz, dafs z. B. bei den Schafpocken wohl auch in den verschiedensten Organen Epithelproliferationen zu stande kommen, dafs aber diese stets den Charakter des jeweiligen Organes zeigen, während beim Krebs nur ein Zelltypus vorherrscht, der sich auch in den Metastasen gleich bleibt. *Hedinger.*

Bosc (2694) bespricht in einer längeren Arbeit die Clavelée, die Variola des Schafes, welche in allen Organen Läsionen erzeugt, die mikroskopisch grofse Ähnlichkeit mit Neubildungen zeigen und mikroskopisch durch Epithelproliferation, mit atypischer Zellbildung charakterisiert sind. Das Deckepithel (Haut-, Cornea-, Mund- und Rumenepithel) sowie alle Drüsenepithelien (Lunge, Leber, Labmagen, Pankreas, Tränendrüse, Parotis, Hoden, Mamma) sowie die Epithelien der Ausführungsgänge als auch der Acini sind der Ausgangspunkt der Neubildungen, die je nach dem Ausgang Papillome und Cancroide, oder Adenome und Adenocarcinome vorstellen. In den Tumorzellen finden sich vielfach Einschlüsse, die Bosc wahrscheinlich als Sporozoën anspricht. Das Virus ist nach 7-8 Tagen filtrierbar. *Hedinger.*

7. Trachom

2726. **v. Arlt, F. R.,** Über Cuprocitrol, dessen Anwendung bei Conjunctivitis trachomatosa und die bisher erzielten Erfolge (D. ophthalmol. Klinik Stuttgart, Jahrg. 7). [Nichts bakteriologisches. *Fleischer.*]

2727. **Hoppe,** Wie ist das gegenwärtige System staatlicher Trachombekämpfung in Preuſsen zu beurteilen? (Ctbl. f. prakt. Augenheilk. Jahrg. 27). [Nichts Bakteriologisches. *Fleischer.*]

2728. **Jacowidès, G.-S.,** Trachome et Ophtalmie purulente en Egypte (Arch. d'ophtalm. t. 23, p. 50, 170). — (S. 828)

2729. **König,** Ein Beitrag zur Trachombehandlung (Allg. med. Central-Ztg. Jahrg. 72). [Nur klinische Mitteilung. *Fleischer.*]

2730. **Peters, A.,** Bemerkungen zur Trachomfrage (D. ophthalm. Klinik; Münchener med. Wchschr. p. 97). — (S. 828)

2731. **Raehlmann, E.,** Über trachomatöse Erkrankung des Lidrandes und Lidknorpels (Ber. über d. 30. Vers. d. Ophthalm. Ges. Heidelberg 1902. Wiesbaden, Bergmann). [Nichts bakteriologisches. *Fleischer.*]

2732. **Schikorowski, E.,** Die Verbreitung des Trachoms in der Provinz Sachsen, zusammengestellt auf Grund der Journale 1891-1901 der Kgl. Univ.-Augenklinik zu Halle [Diss.] Halle. [Bietet nur geschichtlich-statistisch wissenswertes. *Fleischer.*]

2733. **Schmeichler, L.,** Bemerkungen zur Trachominfektion (Wiener klin. Wchschr. Jahrg. 16, No. 45). [Bringt nichts bakteriologisches. *Fleischer.*]

Jacowidés (2728) berichtet über Erfahrungen in der ophthalmologischen Praxis in Ägypten: Die epidemisch im Sommer auftretenden eitrigen Ophthalmien sind nicht akute Exacerbationen des Trachoms, sondern hervorgerufen durch Infektion durch die verschiedensten Keime insbesondere Gonokokken, auſserdem: staphyloc., streptoc., pneumoc., verschiedenartige Kokken, Koch-Weeks Bac. Das Trachom ist auch in Ägypten eine chron. Erkrankung. Die Epidemien von eitriger Ophthalmie im Sommer haben ihren Grund in der feuchten Wärme, den Staubwinden und den Fliegen. Trachomatöse Individuen sind besonders disponiert für diese Ophthalmien. — Auch bei der auſserordentlich groſsen Zahl der eitrigen Ophthalmien bei Neugeborenen spielen die Gonok. die erste Rolle. *Fleischer.*

Peters (2730) vertritt seine Auffassung der Trachomfrage: Trachom kann auch auftreten ohne Körnerbildung (Abortivfälle), die Bildung von Follikeln ist nur eine schwerere Form der Erkrankung und eine auf Disposition beruhende Reaktion des Gewebes auf den hypothetischen Trachomerreger. Die zur Zeit beobachtete Abnahme der Zahl der Trachomkranken ist nicht auf unsere mangelhafte Prophylaxe zurückzuführen, sondern kann auch recht wohl eine epidemiologische Erscheinung sein. Diplobac. lassen sich gern auf trachomatöser Conjunctiva nieder und die Koch-Weeks' Bac. haben häufig einen sehr hartnäckigen Schwellungskatarrh zur Folge, der das Trachom ungünstig beeinfluſst. *Fleischer.*

8. Heufieber

2734. **Borrowman, P. G.,** Note on some experiments with Professor Dunbar's hay fever antitoxic serum (Scottish Med. and Surg. Journal vol. 13, p. 221). [Persönliche Beobachtungen: Injektion des Serums in die Augen, was den Kranken wohl tat, und subcutane Injektion in der Hoffnung, einen gewissen Grad der Immunität zu bewirken. Verf. ist der Meinung, er habe im letzten Falle Erfolg gehabt. *Fowler*.]

2735. **Dunbar,** Zur Ursache und spezifischen Heilung des Heufiebers. München u. Berlin, R. Oldenbourg. 59 p. 3 Tafeln. — (S. 829)

2736. **Dunbar,** Weiterer Beitrag zur Ursache und spezifischen Heilung des Heufiebers (Deutsche med. Wchschr. p. 149). — (S. 830)

2737. **Dunbar,** Zur Frage betreffend die Ätiologie und spezifische Therapie des Heufiebers (Berliner klin. Wchschr. p. 537, 569, 596). — (S. 831)

2738. **Immerwahr, R.,** Über Heufieber und die Behandlung desselben mit Dunbars Pollenantitoxin (Ibidem Jahrg. 40, p. 648). — (S. 831)

2739. **McBride, P.,** Experiments with Dunbar's hay fever toxine and antitoxine (Edinburgh Med. Journal N. S., vol. 14, p. 7). — (S. 831)

2740. **Thost,** Neuere Erfahrungen über das Wesen und die Behandlung des Heufiebers (Münchener med. Wchschr. No. 23 p. 985). [Ergänzung der Dunbarschen Angaben, hauptsächlich nach der therapeutischen Richtung. *Hegler*.]

Von **Dunbar's** (2735) Veröffentlichungen betreffend die Ätiologie und spezifische Therapie des Heufiebers möge zunächst die zuerst erschienene kleine Schrift genauer referiert werden.

Nach einleitenden historischen Bemerkungen über das Vorkommen des Heufiebers und Besprechung der verschiedenen Entstehungstheorieen stellt Dunbar bezüglich der aetiologischen Beweisführung den Satz auf, dafs sichere Schlüsse hinsichtlich des Erregers des Heufiebers nur dann zu erhalten sind, wenn es gelingt, diesen Erreger — mit welchem Ausdruck ganz allgemein das die Heufieberkrankheit auslösende Agens bezeichnet sein soll — von fremden Beimengungen völlig getrennt zu gewinnen, mittels dieses Erregers alle Heufiebersymptome auszulösen, unabhängig von Temperatur, Witterungseinflüssen und aufserhalb der kritischen Jahreszeit, und wenn schliefslich der Nachweis gelingt, dafs der Erreger nur auf solche Personen wirkt, welche an Heufieber leiden (im Folgenden kurz als „Heufieberpatienten" bezeichnet), bei anderen Personen dagegen, selbst in gröfseren Mengen verwendet, absolut keine Symptome hervorruft. Das so gesteckte Ziel hat Dunbar — seit 1895 selbst Heufieberpatient — erreicht. Er berichtet nach einer kurzen Schilderung des Krankheitsbildes in einem experimentellen Teile über seine zahlreichen Beobachtungen und Versuche, aus denen sich ergab, dafs der Erreger des Heufiebers während der Heufieberzeit sich in der freien Luft überall verbreitet finde, dafs man ihn durch Abschlufs der freien Atmosphäre von den Aufenthaltsräumen aus

letzteren fern zu halten vermöge, und dafs schliefslich der Erreger nicht ein Mikroorganismus sei, der durch seine Vermehrung in den Organen der Heufieberpatienten die Anfälle auslöst. Er konnte vielmehr seine Annahme eines ursächlichen Zusammenhangs zwischen blühenden Gramineen und Heufieberanfall durch Impfversuche bestätigen: mittels Aufbringen von Gramineenpollenkörnern auf Nasenschleimhaut oder Bindehaut liefsen sich bei 3 Heufieberpatienten auch aufserhalb der Heufieberperiode typische Heufieberanfälle auslösen, während Kontrollpersonen keinerlei Reizsymptome zeigten. Danach sind die Gramineenpollenkörner als Erreger des Heufiebers anzusehen. Die wirksame Substanz der Pollenkörner wird, wie weitere Versuche ergaben, nicht durch die öligen Bestandteile derselben, einschliefslich der viel beschuldigten ätherischen Öle, sondern vielmehr wahrscheinlich durch die in Thränensekret, Nasenschleim, Blutflüssigkeit löslichen Amylumstäbchen repräsentiert. (Vergl. dagegen unten. Ref.) Die Roggenpollenkörner enthalten in Gestalt dieser Amylumstäbchen eine in Blutserum lösliche Substanz, die sich Heufieberkranken gegenüber als ein ganz aufserordentlich heftig wirkendes Gift darstellt, für andere Personen dagegen völlig unwirksam ist. Nicht allein die vom N. trigeminus versorgten Schleimhautgebiete sind für das Heufiebergift empfänglich, sondern auch die übrigen Schleimhäute, z. B. des Rektums. Einerlei, wo und wie das Gift in die Blutbahn gelangt, löst es sämtliche Symptome des Heufiebers aus. Auch das Heufieberasthma ist nicht in jedem Fall als eine Folge der Einatmung von Pollenkörnern in die tieferen Luftwege zu erklären, sondern unter Umständen als eine Folge der allgemeinen Intoxikation mit Heufiebergift anzusehen.

Während die Pollenkörner nicht zu den Gramineen gehöriger Pflanzenarten, darunter auch von Linden, Rosen, Wermut, Veilchen, sich durchweg als nicht wirksam erwiesen, riefen die Pollenkörner von 18 bislang geprüften Gramineenarten ausnahmslos den typischen Anfall hervor.

Weiterhin berichtet Dunbar über seine Versuche zur Gewinnung eines Pollenantitoxins durch intravenöse Injektionen des gelösten Pollentoxins an Kaninchen. Über Resultate und weiteren Ausbau dieser spezifischen Serumtherapie soll in den folgenden Referaten über Dunbars später erschienene Arbeiten berichtet werden.

Eine kritische Besprechung der Erklärungsversuche für die auch von Dunbar angenommene individuelle Heufieberdisposition, sowie ein ausführliches Literaturverzeichnis beschliefsen die Schrift.

In einem folgenden Aufsatz (2736) bringt Dunbar eine Erweiterung seiner früheren Beobachtungen. Nach Versuchen insgesamt 9 Heufieberkranker und 20 Kontrollpersonen ist er in der Lage, mit ziemlicher Bestimmtheit zu behaupten, dafs das Pollentoxin auf Heufieberpatienten völlig übereinstimmende spezifische Reizerscheinungen ausübt, normalen Personen gegenüber sich aber völlig unwirksam erweist. Es gelang weiterhin, das Pollentoxin durch das Pollenantitoxinserum in vitro vollständig oder annähernd vollständig zu neutralisieren. Auch eine Bekämpfung des schon ausgebrochenen Heufieberanfalls läfst sich durch

äußerliche Applikation des Antitoxins in einfachster Weise erfolgreich durchführen, sofern letzteres frühzeitig genug zur Anwendung gelangt. Endlich ergaben diesbezügliche Versuche, daſs das Pollentoxin der verschiedenen Gräser höchstwahrscheinlich identisch ist, indem z. B. das Toxin von Roggenpollenkörnern durch das aus Maispollenkörnern gewonnene Antitoxin sich in vitro vollständig neutralisieren lieſs.

In der letztaufgeführten Abhandlung (2737) berichtet Dunbar zunächst über weitere Untersuchungen von Gramineenpollenkörnern: 25 verschiedene Arten derselben erwiesen sich bei Versuchen an 25 Heufieberpatienten und 40 Kontrollpersonen als durchweg wirksam. Von 50 verschiedenen, nicht den Gramineen zugehörigen Pflanzenarten lösten die Pollenkörner — mit Ausnahme der des Maiglöckchens — keinerlei Reizerscheinungen aus. Bei weiteren Versuchen fand Dunbar, daſs entgegen seiner früheren Ansicht die wirksame Substanz der Gramineenpollenkörner nicht durch die Stärkestäbchen, sondern eine Eiweiſssubstanz repräsentiert werde, welche aus Pollenkörnern durch Kochsalzlösung ausgezogen und nach Abzentrifugieren durch Alkohol ausgefällt werden kann. Ein vierzigstel Milligramm dieses Proteïns genügt, um auf den Schleimhäuten von Heufieberkranken Reizerscheinungen heftigster Art hervorzurufen. Nach mehrmonatlicher Behandlung von Pferden mit diesem Toxin lieferten die Tiere ein spezifisch wirksames Pollenantitoxin, welches nicht allein das Pollentoxin in vitro neutralisierte, sondern auch bei Heufieberkranken mittels Pollentoxins ausgelöste Reizerscheinungen, nachträglich appliziert, zum Verschwinden brachte. Diesen günstig ausgefallenen Laboratoriumsversuchen mit „Heufieberserum" vermochte Dunbar zur Zeit des Erscheinens der Arbeit (Juni 1903) schon eine Reihe positiver Erfolge bei praktischer Anwendung an spontan, natürlich Heufiebererkrankten zur Seite stellen. *Hegler.*

Nach Erfahrungen **Immerwahr**'s (2738) am eigenen Leibe ist Dunbar's Pollenantitoxin von günstigerer Wirkung, als alle bisherigen Mittel, ist jedoch kein unfehlbares spezifisches Heilmittel und sehr teuer. Nach Mitteilungen Dunbar's an den Verf. ist es jedoch gelungen, das Präparat wesentlich zu verbessern. *Walz.*

McBride (2739). Beobachtungen wurden an 6 Personen gemacht; 2, die nicht an dem Heufieber litten, zeigten keine Reaktion. Bei einem Kranken, bei welchen dieses Fieber auftrat, hatten weder Toxin noch Antitoxine einen Erfolg. Bei drei anderen wurde in ein Auge Toxin injiziert und in das andere Toxin und Antitoxin. Bei diesen zeigte das mit Toxin behandelte Auge allein eine kräftige Reaktion, da die Lacrymation und die Injektion der Conjunctiva von Niesen und Kopfschmerzen begleitet wurden. Diese Symptome dauerten ungefähr eine Stunde, bevor sie aufhörten; in einem Fall wo sie auſserordentlich ernst wurden genügte eine Injektion von Antitoxin, um sie verschwinden zu lassen. *Fowler.*

9. Beri-Beri

2741. **Keiller Moody, D. W.,** Beri-beri among Lascar crews on board ship (British med. Journal vol. 1, p. 728). [Nur klinisch. *Bodon.*]

2742. **McClosky, A. J.,** Treatment of Beriberi with Arsenic at the district hospital Kuala Lumpur, Selangor Federated Malay States (Journal of Tropical Med. vol. 6, p. 140). [38 Fälle von Beri-Beri mit Arsenik (liq. Fowleri). Ein Patient nahm $22^1/_4$ Gran arseniger Säure in 3 Monaten ein und genas. Dieses könnte kaum sein, wenn Beri-Beri einfach Arsenikvergiftung wäre. *Durham.*]

2743. **Manson, P.,** Die Prophylaxe und Behandlung von Beri-Beri (Die med. Woche p. 25, 33). — (S. 832)

2744. **Miura,** Therapie der Kakke oder Beri-Beri (Verhandl. d. Ges. deutscher Naturf. u. Ärzte zu Karlsbad). [Nichts bakteriologisches. *Jochmann.*]

2745. **Tiberio, V.,** Alcuni casi di beri beri osservati sulla r. nave Volturno in Zanzibar (Annali di Med. Navale Anno 9, fasc. 4). — (S. 832)

Tiberio (2745). Die Ätiologie der Beri-Berikrankheit erklärt sich durch das Eindringen besonderer noch nicht endgültig bestimmter Mikroorganismen. Die Krankheit kann unabhängig von der Nahrung, Ermüdung usw. auftreten.

Die Krankheit ist nicht ansteckend.

Sie hat stets einen heimtückischen Anfang.

Beim Beginn der Krankheit ist das spezifische Gewicht des Urins sehr gering. In der Folge steigt es progressiv, bis es das normale Mittel übersteigt.

Die chemische Untersuchung des Urins ergibt nicht das Vorhandensein anormaler Bestandteile.

Die Anästhesie besteht in Zonen und folgt nicht dem radikalen Typus. Im Anfangsstadium ist die Störung auf das Rückenmark beschränkt.

Guerrini.

In seinem Vortrag über Prophylaxe und Behandlung von Beri-Beri äufsert sich **Manson** (2743) über die Ätiologie dieser Krankheit folgendermafsen: Unmittelbare Ursache von Beri-Beri ist ein Toxin, nicht eine Infektion mit Bakterien oder irgend anderen in den Geweben proliferierenden Krankheitserregern; das beweist schon die Tatsache, dafs die meisten Beri-Berikranken kurz nach dem Verlassen des endemischen Ortes zu genesen beginnen. Die hypothetische Ursache, also das Toxin, kann transportiert werden und hat die Fähigkeit, sich zu vermehren, mufs also ein lebender Organismus — ein Keim — sein. Dieser das Toxin erzeugende Keim übt seine Wirkung in einem aufserhalb des menschlichen Körpers befindlichen Kulturmedium aus; das Toxin gelangt in den menschlichen Körper weder durch die Nahrung, noch durch das Trinkwasser, sondern wahrscheinlich durch die Haut oder die Atmung. *Hegler.*

10. Schlafkrankheit

2746. **Bettencourt, A., et A. Kopke, G. de Rezende, C. Mendes,** La maladie du sommeil. Rapport présenté au ministère de la marine et des colonies par la mission envoyée en Afrique occidentale Portugaise. Lisbonne.

Die unter **Bettencourts** (2746) Leitung nach portugiesisch-Westafrika gesandte Kommission hat ihre Beobachtungen über die Schlafkrankheit in einem umfangreichen, zahlreiche, zum Teil mikrophotographische Abbildungen, Temperaturkurven usw. enthaltenden Bande niedergelegt.

Nach einem geschichtlich-geographischen Überblick wird die Ätiologie, Symptomatologie, pathologische Anatomie und Therapie der Schlafkrankheit besprochen; es folgen die Ergebnisse der pathologisch-histologischen und bakteriologischen Untersuchungen. Ein Literaturverzeichnis von 67 Nummern beschliefst nach kurzen Bemerkungen über eventuelle prophylaktische Mafsnahmen den 1. Teil des Werks, während in der 2. Abteilung die Krankengeschichten von 72 Fällen, mit 56 Sektionsprotokollen, ausführlich mitgeteilt werden.

Das Wesen der Schlafkrankheit erblicken die Verff. in einer diffusen Meningo-Encephalo-Myelitis, die sich hauptsächlich in den oberen Abschnitten des Cerebrospinalsystems abspielt; als Erreger derselben wird ein „Hypnococcus" bezeichnet, dessen morphologische, kulturelle und tierpathogene Eigenschaften genau beschrieben werden. Er fand sich in über 50 °/₀ der untersuchten Fälle in dem durch Lumbalpunktion entnommenen Liquor cerebrospinalis, liefs sich in fast allen Fällen bei der Sektion in der Subarachnoidealflüssigkeit kulturell oder wenigstens durch Ausstrichpräparat nachweisen, desgleichen öfters in Lymphdrüsen, sowohl bei der Sektion als intra vitam.

Der Hypnoc. stellt sich dar als ein Diploc., bestehend aus runden oder halbkugligen, eiförmigen Kokken, die meist als einzelne Paare, seltener in Ketten gelagert, von einem hellen Hof umgeben sind; letzterer tritt jedoch nie so stark hervor wie die Kapsel der Fraenkelschen Pneumok. Gramsche Färbung meist positiv. Wachstum auf allen Nährböden langsam und kümmerlich, Temperatur optimum 35-37°. Für Kaninchen, Mäuse und Affen erwies er sich bei subcutaner, bezw. subduraler Injektion kleiner Mengen als pathogen. Durch Injektion steigender Dosen erst abgetöteter, später lebender Bacillen liefs sich ein Esel aktiv immunisieren; sein Serum besafs ebenfalls immunisierende Eigenschaften.

In einer Nachschrift nehmen die Verff. Stellung zu den Veröffentlichungen Castellanis, betreffend den ätiologischen Zusammenhang von Trypanosomenbefund und Schlafkrankheit. Die Verff. hatten bei 12 daraufhin untersuchten Kranken 4mal Trypanosomen im Blut gefunden, während in der Cerebrospinalflüssigkeit der Nachweis in keinem Fall gelang. Sichere Schlüsse lassen sich nach ihrer Ansicht aus diesen Befunden noch nicht ziehen[1]. *Hegler.*

[1]) Die neueren Ergebnisse der englischen Kommission (Bruce, David Nabarro

11. Typhus exanthematicus

2747. **Franko, F. R.,** Contribution à l'étude du typhus exanthématique; notes sur quelques cas observes à Tunis [Thèse] Paris.

Franko (2747) hat niemals beim exanthematischen Typhus einen besonderen Mikroorganismus isolieren können, sei es durch Venenpunktion oder Milzpunktion, sei es durch direkte Untersuchung oder Kulturen — aber der Pyocyaneus kann beim Verlaufe des Flecktyphus in den Organismus eindringen und eine akute allgemeine Pyocyaneusinfektion bewirken. Man konstatiert dann aufser den Zeichen des Typhus, Zeichen von Gastroenteritis mit Darmparalyse und hämorrhagische, bullöse Hautausschläge. Man findet den Pyocyaneus reichlich im Urin und in den Exkrementen. *Lemierre.*

12. Dengue-Fieber

2748. **Anderson, W. J. W.,** The epidemic of Dengue fever in Canton, China (Lancet vol. 1, p. 184). [Nur klinisch. *Bodon.*]

13. Leukämie

2749. **Allaria, G. B.,** Dell' azione delle tossine batteriche sui tumori e sul sangue leucemico (La Clin. Ital. 1902, vol. 12). — (S. 835)

2750. **Allaria, G. B.,** I corpuscoli di Loewit e la natura parassitaria della leucemia (Il Progresso Med. no. 18). — (S. 834)

2751. **Chmelâr, B.,** Beitrag zur Ätiologie der leukämischen Krankheit (Wiener med. Wchschr. p. 460). — (S. 835)

2752. **Lucatello** e **Malon,** Di un siero leucolitico antileucemico (Gazz. d. Ospedali e d. Clin. Anno 24, no. 11 p. 108). — (S. 836)

2753. **Neutra, W.,** Über den Einflufs akuter Infektionskrankheiten auf die Leukämie (Ztschr. f. Heilk.). — (S. 836)

Allaria (2750) berichtet über die in 6 Fällen von myelogener Leukämie gemachten diesbezüglichen Untersuchungen. Von den Bildungen, die den von Loewit in seiner grofsen Monographie beschriebenen und gezeichneten Formen ähnlich sehen konnten, waren manche streng gebunden an die Anwesenheit der basophilen Zellen (entstellte und konglomerierte basophile Körnchen), die anderen repräsentierten offenbar Teile von Kernen, die auf dem Wege der Desaggregation begriffen waren (Karyolyse, Karyorrexis, Hyper- und Metachromatose); alle aufeinanderfolgenden Phasen dieser Vorgänge konnte man bei den verschiedenen Präparaten verfolgen.

Abgesehen von den genannten Bildungen gelang es dem Verf. nicht, irgend eine Form zu sehen, welche die Möglichkeit angedeutet hätte, dafs ein amöbischer Parasit vorhanden wäre. *Guerrini.*

---

und Greig), welche bei 40 Fällen von Schlafkrankheit ausnahmslos in der durch Lumbalpunktion gewonnenen Cerebrospinalflüssigkeit das Trypanosoma nachgewiesen hatte, waren zur Zeit des Erscheinens der oben referierten Arbeit (April 1903) noch nicht veröffentlicht; desgleichen die gleichlautenden Resultate von Wiggins. Ref.

Allaria (2749) berichtet über die Ergebnisse eines Falles von myelogener Leukämie, in dem während eines Erysipelas die Zahl der Leukocyten von 4 auf 1 verringert und die Milzanschwellung in sehr bedeutendem Maſse zurückgegangen war.

Zur Verminderung der absoluten Zahl der Leukocyten (von 81,000 auf 20150) gesellte sich eine relative neutrophile Leukocytose (die neutrophilen stiegen von 57 % auf 91,9 %) mit auſsergewöhnlicher Reduktion der Lymphocyten (von 8,5 % auf 1,6 %).

Bemerkenswert war das vollständige Fehlen von basophilen Zellen, eine bei der Leukämie sehr seltene Erscheinung.

Verschiedene Gewichtsbestimmungen der durch den Urin ausgeschiedenen Harnsäure stellten sich nicht als übereinstimmend mit der Schwankung der Zahl der Leukocyten heraus.

Nach Verschwinden des Erysipelas kehrten Blut und Milzanschwellung zum status quo ante zurück und der Verf. versuchte alsdann die mögliche therapeutische Einwirkung von Bakterienprodukten auf den an Leukämie erkrankten Organismus.

1. In täglichen Dosen von 1-5 mg injiziertes Tuberkulin bewirkte nach 11 Injektionen die Verminderung der Leukocyten von 87,200 auf 33,000 unter gleichzeitiger Reduktion der Milz, aber jene begannen bald trotz fortgesetzter Injektion wieder bis auf 104,000 zu steigen.

2. Diphtherieheilserum übte keinen Einfluſs aus; die Blutkörperchen vermehrten sich noch weiter bis zu 140,000.

3. Das vom Verf. präparierte Filtrat aus Kulturen von Streptok. verminderte die Leukocyten um die Hälfte (62,000) und setzte das Volumen der Milz herab fast in gleicher Weise wie beim Erysipelas.

Von diesen Substanzen wirkten nur die beiden toxischen, nicht die antitoxische und von jenen namentlich die Stoffwechselprodukte der Streptok. Dennoch verschlimmerte sich allmählich wie während des Erysipelas auch während dieser Injektionen der status generalis trotz der Verminderung der Leukocyten und der Abschwellung der Milz, weshalb der Verf. daraus schlieſst, daſs die Bakterientoxine nur auf einige Erscheinungen der Leukämie und nicht auf die Leukämie selbst einwirken. *Guerrini.*

Nach **Chmelâr** (2751) ist die Leukämie nicht eine durch spezifische Mikroorganismen bedingte Infektionskrankheit, sondern wird durch abgelaufene Infektionskrankheiten verursacht. Letztere schädigen unter anderem auch die hämatopoïetischen Organe. Die Alteration führt innerhalb verschiedener Zeitdauer zur exzessiven Hyperplasie der lymphoiden Elemente, verbunden mit einer Einwanderung der in verschiedenen Entwicklungsstadien befindlichen Leukocyten respektive Erythrocyten in den Blutkreislauf, wodurch das klinische Bild der Leukämie hervorgerufen wird. Zur Bestätigung dieser, von Chmelâr selbst „mit gewisser Reserve" ausgesprochenen Theorie führt er an, daſs unter 27 Leukämiefällen vorhergegangene Infektionskrankheiten der verschiedensten Art 12mal mit Bestimmtheit, 2mal unsicher, 1mal ein Trauma durch die Anamnese festzustellen gewesen sei. *Hegler.*

Lucatello und **Malon** (2752) entnahmen das Blut von drei Leukämischen aus den Venen des Armes vermittels einer Nadelkanüle, die mit einem Gummirohr verbunden war; letztere leitete das Blut in einen vollkommen sterilisierten Glaszylinder, der als Rezipient diente. Die Gerinnung des Blutes verhinderten sie durch das Hinzufügen kleiner Mengen von neutralem oxalsaurem Kali und liefsen das so gesammelte Blut in der Luft der Umgebung bei einer konstanten Temperatur stehen. Nach Verlauf von wenigen Stunden erhielten sie einen Niederschlag von zwei Schichten: die roten Blutkörperchen in einer tiefen Schicht und die weifsen Blutkörperchen in einer oberflächlichen Schicht.

Letztere, mit besonderen Vorsichtsmafsregeln gesammelt, wurden endoperitoneal bei Kaninchen und in die Venen von Schafen eingeimpft.

Kaninchen von mittlerer Gröfse erhielten 47 endoperitoneale Injektionen von ca. 5-10 g Leukocyten jedesmal im Zeitraum von 30-45 Tagen. Ein Schaf erhielt in die Veneae jugulares externae eine Gesamtmenge von ca. 120 g Leukocyten, die auf 9 in Zeiträumen von 2-12 Tagen auf einander folgende Injektionen verteilt war. Das Blutserum der so behandelten Tiere zeigte in vitro ein deutlich ausgeprägtes leukocytisches Vermögen den weifsen Blutkörperchen der an Leukämie Erkrankten gegenüber. Drei Leukämischen injiziert, schien es merklich die leukopoietische Funktion der Milz herabzusetzen. *Guerrini*

Neutra (2753) berichtet über zwei Fälle von Leukämie, wo die Leukocytenzahl unter dem Einflufs interkurrenter septischer Erkrankung stark zurückging. Ausführliche Besprechung der einschlägigen Literatur. *Dietrich.*

14. Pellagra

2754. **de Giaxa, V.,** Contributo alle cognizioni sull' etiologia della pellagra (Annali d'Igiene sperim. vol. 13, fasc. 3).

2755. **Gosio, B.,** Per l'etiologia della pellagra (Riv. Pellagrol. no. 3). [Kritische und resümierende Arbeit. *Guerrini*.]

2756. **Würzel, M.,** Über die Pellagra mit Berücksichtigung ihres Vorkommens im südlichen Teile der Bukowina (Wiener klin. Wchschr. Jahrg. 16, No. 8 p. 211). [Nichts bakteriologisches. *Walz*.]

de Giaxa (2754). Einführung in eine Reihe von experimentellen Untersuchungen von: di Donna, Mazzeo, Cosuccio, Spampinato, Lembo, Paladino-Blandini, Pulvizenti-Amore (siehe diese), die der Verf. zur experimentellen Unterstützung seiner eigenen Theorie über die Pellagra benutzt hat.

Dieser Theorie zufolge wäre die Pellagra eine Intoxikation, die hervorgerufen würde durch das spezifische Gift, das als biologische Tätigkeit von einem gewöhnlichen Keim des Darmes (Bact. coli) bereitet würde. *Guerrini.*

15. Maul- und Klauenseuche

2757. **Brush, E. F.,** Aphthae and herpes. Contracted by children drinking milk from cows suffering from foot and mouth disease (Journal of the American Med. Assoc., June 20). [Nichts neues. *Kempner.*]

2758. **Frick,** Das Ergebnis der Behandlung der Maul- und Klauenseuche nach BACCELLI in Mortara (Deutsche tierärztl. Wchschr. Jahrg. 11, p. 255). — (S. 838)

2759. **Frothingham, L.,** Foot and mouth disease [Maul- und Klauenseuche] (Boston Med. and Surg. Journal p. 9, January). [Berichtet über die in Deutschland ausgeführten Immunisierungsversuche. *Kempner.*]

2760. **Lanzillotti Buonsanti, N.,** La cura dell' afta col metodo BACCELLI (Riforma med. Anno 19, no. 40). — (S. 838)

2761. **Löffler,** Berichte über die Untersuchungen über Maul- und Klauenseuche, erstattet an den Herrn Kultusminister (Berliner tierärztl. Wchschr. No. 14 p. 209). — (S. 837)

2762. **Nocard,** La sérothérapie anti-aphtheuse (Revue génér. de méd. vétér. H. 9 p. 369). — (S. 838)

2763. **Russi,** Übertragung der Maul- und Klauenseuche auf den Menschen (La clin. Veter. Teil 2, p. 107). — (S. 838)

2764. **Schadrin,** Über die Immunität bei der Maul- und Klauenseuche des Rindes (I. Altruss. Vet.-Kongr., Petersburg, Bd. 2, No. 265). — (S. 838)

Löffler (2761) berichtet über seine Untersuchungen über Maul- und Klauenseuche, die in den Etatjahren 1901 und 1902 ausgeführt wurden.

Zunächst wurde versucht mit einem Gemisch von alter, durch Lagern im Eisschrank unwirksam gewordener und frischer, künstlich durch 5 minutenlanges Erwärmen auf 60° der Ansteckungsfähigkeit beraubte Lymphe, intravenös injizierte Rinder gegen die Maul- und Klauenseuche aktiv zu immunisieren. Da das Einsetzen der Immunität gewisse Zeit erfordert und die schwache Immunität aufserdem nur kurze Zeit andauert, so wurde von diesem Verfahren Abstand und dafür die Serumschutzimpfungen wieder aufgenommen.

Die Serumschutzimpfung hatte früher schon bei Schafen und Schweinen gute Erfolge gezeitigt, bei Rindern jedoch eine zu grofse Serummenge erfordert und dabei dennoch einen zu kurzen Impfschutz zurückgelassen. Etwas bessere Resultate wurden schon erzielt, als man das Pferdeschutzserum, welches früher allein verwendet wurde, mit Serum von durchseuchten Rindern versetzte und dieses Gemisch anwendete. Schliefslich wurde nur Serum von Rindern, die mit steigenden Lymphemengen immunisiert waren, benutzt; die schützende Dosis desselben liegt zwischen 100 und 75 ccm. Zur Fortzüchtung und Erhaltung der Virulenz der Lymphe wurden Ferkel benutzt. Die Versuche in den Versuchsställen und in der Praxis hatten befriedigende Resultate ergeben.

Bei der Titrierung des Serums ergab sich ein Tierversuch, daſs 100 ccm der besten Sera $^2/_{10}$ ccm Lymphe unschädlich zu machen vermochten. Von einer gut virulenten Lymphe vermögen schon $^1/_{20000}$-$^1/_{40000}$ ccm ein gesundes Tier krank zu machen. Die Haltbarkeit des Serums scheint mindestens 4-8 Monate zu betragen. *Klimmer.*

Schadrin (2764) bestätigt auf Grund seiner Erfahrungen über die Maul- und Klauenseuche im Taurischen Gouvernement die bekannte Tatsache, daſs das einmalige Überstehen der Krankheit keinen Schutz für nochmaliges Erkranken bietet. Aus diesem Grunde hält er eine Schutzimpfung für nicht möglich. *Rabinowitsch.*

Nocard (2762) fand, sowie schon vorher Loeffler u. a., daſs die Resistenz der Rinder gegenüber der Maul- und Klauenseuche namhaft erhöht wird durch Injektionen von Serum geheilter Rinder, doch bedarf es hierzu sehr groſser Serummengen (500-1000 ccm). Durch wiederholte Injektionen gröſserer Mengen virulenter Lymphe wird dessen Schutz- und Heilwirkung sehr bedeutend gesteigert, so daſs schlieſslich schon 20 ccm Serum wirksamen Schutz gegenüber der künstlichen und der natürlichen Infektion verleihen. Die Serumbehandlung hat sich auch in der Praxis bewährt, wo es sich darum handelte, Rinder für kurze Zeit, z. B. auf Viehausstellungen, vor der Erkrankung zu schützen, hingegen eignet sich die Methode wegen der kurzen Dauer der künstlich erzeugten Immunität (ca. 15 Tage) nicht zur allgemeinen Anwendung. — Versuche, den Krankheitserreger künstlich zu suchen, hatten keinen Erfolg. *Hutyra.*

Lanzillotti Buonsanti (2760) gelangt zu der Schluſsfolgerung, daſs nur die Zeit dem Wert der Baccellischen Methode bei der Behandlung der Aphthen vollständige Gerechtigkeit widerfahren lassen wird; indem er sich so ausspricht, denkt er an neue, genaue und in unparteiischer Weise gesammelte Beobachtungen.

Übrigens wird, solange noch kein immunisierendes Serum oder Heilserum von groſsem Vermögen und leichter und praktischer Anwendbarkeit entdeckt ist, die Baccellische Methode die mit Vorliebe gewählte Art der Behandlung bleiben; denn abgesehen von ihrer Unschädlichkeit ergibt sie, wenn sie verständig angewendet wird, bessere Resultate als alle anderen bis jetzt bekannten Methoden, die den einzigen Zweck haben, die Lokalisationen der Aphthen zu heilen. *Guerrini.*

Unter Leitung von Lanzillotti-Buonsanti sind in Mortara nach dem Referat **Fricks** (2758) Versuche angestellt worden, um die Wirksamkeit der Baccellischen Sublimatbehandlung bei Maul- und Klauenseuche der Rinder festzustellen. 29 frisch eingestellte Versuchsrinder wurden mit dem Maul- und Klauenseuchevirus infiziert; es erkrankten 21 Stück, von diesen wurden 8 ohne jede Behandlung gelassen; sie genasen sämtlich. Die übrigen 13 Rinder wurden intravenös mit Sublimat behandelt. Es starben 5 Tiere. *Johne.*

Nach **Russis** (2763) Beobachtungen erkrankte ein Besitzer von Maul- und Klauenseuche kranken Rindern selbst an dieser Krankheit. Die Infektion soll dadurch vor sich gegangen sein, daſs er mit der durch den

Speichel der kranken Tiere besudelten Hand die brennende Zigarre öfters aus dem Munde nahm und wieder hinein steckte. Inkubationszeit betrug 5 Tage. Die Krankheitserscheinungen bestanden in hohem Fieber (41°), zahlreiche z. T. zusammenfliefsende Aphthen an der Innenfläche der Lippen, Zahnfleisch, Gaumen, Kopfschmerzen, starke Abgeschlagenheit, Rachenentzündung mit Schluckbeschwerden, Puls frequent und elend. Sehr lange Rekonvaleszenz. *Johne.*

16. Rinderpest

2765. Conti, Serumtherapie und Impfung gegen die Rinderpest (Il nuovo Ercolani p. 94). — (S. 839)

2766. Dschunkowsky, E., Über die Tätigkeit der Surnabadschen Station zur Bereitung von Antirinderpestserum [Russisch] (I. Altruss. Vet.-Kongr., Petersburg). — (S. 840)

2767. Dschunkowsky, E., Über die Bereitung des Rinderpestserums [Russisch] (Archiw veter. nauk. H. 2). — (S. 840)

2768. Guthrie, J. A., Investigation of Rinderpest (Medical Record, November 7). — (S. 839)

2769. Luhs, J., Über die Gewinnung von Antirinderpestserum von Ziegen [Russisch] (I. Altruss. Vet.-Kongr., Petersburg). — (S. 840)

2770. Stockman, S., Redwater and rinderpest in cattle (Indian Med. Gaz. vol. 38, p. 282). [Indische Erfahrungen. *Durham.*]

2771. Stockman, S., Report on experiments with antirinderpestserum (Journal of comp. Pathol. and Ther. Bd. 16, H. 4 p. 319). [Impfversuche nach der simultanen Methode mit allgemein befriedigendem Erfolge sowohl bei Rindern als bei Büffeln. *Hutyra.*]

2772. Twarianowitsch, Zur Frage der Dauer der aktiven Immunität bei Rinderpest [Russisch] (Archiw veter. nauk no. 1 p. 25). [An 11 koreanischen und 2 mandschurischen Rindern wurde konstatiert, dafs nur bei einem Teil der Tiere die aktive Immunität ein Jahr und darüber andauert. *Rabinowitsch.*]

Conti (2765) berichtet, wie schon im Vorjahr, über günstige Resultate mit der Serumtherapie und Impfung gegen die Rinderpest. Frisch in die Kolonie Erythräa importierte Schwyzer Rinder erkrankten und starben zum Teil an der Rinderpest. Verf. injizierte den noch übrig gebliebenen erkrankten Rindern mit Ausnahme von 2 je 400-500 ccm Serum von durchseuchten Tieren, das schon 2 Jahr alt war. Die mit Serum behandelten Tiere genasen, die 2 Kontrolltiere verendeten. Später hatte er Gelegenheit, noch nicht erkrankte Rinder mit Hilfe von 20 ccm Serum von durchseuchten Tieren und 3 ccm Blut von seit 47 Stunden offenbar rinderpestkranken Tieren mit Erfolg zu immunisieren. *Klimmer.*

Guthrie (2768) berichtet über die in Shangai befindliche Rinderpest-Immunisierungsstelle für die nach den Philippinen zu transportierenden Rinder. Es werden 10 ccm virulenten Blutes von einem Tier in vorgerücktem Stadium der Erkrankung mit 50 ccm Immunserum subcutan injiziert, nach ca. 5 Tagen wird dieselbe Injektion wiederholt. — Während in Südafrika

Tausende von Schafen von der Rinderpest ergriffen werden, scheinen die chinesischen Schafe immun zu sein, selbst widerholte Impfungen virulenten Blutes werden reaktionslos vertragen. Chinesische Ziegen sind jedoch nicht immun. *Kempner.*

Dschunkowsky (2766, 2767) berichtet über die in Transkaukasien gelegene Surnabadsche Rinderpeststation, auf der im verflossenen Jahr soviel Serum geliefert wurde, dafs 60000 Rinder resp. Büffel geimpft werden konnten. In der Bereitung des Serums liefs Verf. insofern eine Änderung eintreten, als er den zu immunisierenden Tieren das Rinderpestblut nicht subcutan, sondern intraperitoneal injizierte. Auf diese Weise wurde ohne jede Komplikation ein hochwertiges Serum erzielt. *Rabinowitsch.*

Die Gewinnung von Rinderpestserum von Ziegen ist nach **Luhs** (2769) umständlich und unpraktisch, da die Tiere gegen subcutane und intraperitoneale Einbringung von Rinderpestblut sehr empfindlich sind, und ca. 1 l Blut zur Erlangung hochgradiger Immunität erforderlich ist. *Rabinowitsch.*

17. Verschiedene Rinderkrankheiten

2773. **Constant** et **Mesnard,** Péripneumonie contagieuse. Sur la pathogénie des accidents consécutifs à l'inoculation préventive et sur la durée de l'immunité requise (Récueil de méd. vétér. p. 436, 15. Juli). — (S. 840)

2774. **Dammann,** Über das seuchenhafte Verkalben und über Kälbersterben (Ztschr. d. Landw.-Kammer f. d. Prov. Schlesien H. 8 p. 254). [Enthält nichts neues. *Klimmer.*]

2775. **Dschunkowsky, E.,** Versuch der Übertragung der Peripneumonie des Rindes auf das Renntier [Russisch] (Archiw veter. nauk no. 8). — (S. 841)

2776. **Evers-Waren,** Pneumo-Pleuritis vitulorum infectiosa (Berliner tierärztl. Wchschr. No. 17). — (S. 841)

2777. **Räbiger, H.,** Jahresbericht des bakteriologischen Instituts der Landwirtschaftskammer für die Provinz Sachsen [Scheidenkatarrh der Rinder] (Ibidem p. 639). — (S. 841)

2778. **Streit, J.** u. **H.,** Zur Behandlung der Bläschenseuche der Rinder (Ibidem p. 496). [Gemeint ist der ansteckende Scheidenkatarrh. Behandlung besteht in Einblasen von 4 Teilen Zincum sulfur. und 1 Teil Acid. boricum in die Scheide. *Klimmer.*]

Constant u. **Mesnard** (2773) hatten, im Gegensatze zu den früheren sehr günstigen Erfahrungen, empfindliche Verluste zu verzeichnen anläfslich der im Frühjahr 1902 in Süd-Frankreich vollzogenen Schutzimpfungen gegen die Lungenseuche mit Reinkulturen des Nocard-Roux'schen Bakteriums. Von 1955 geimpften Rindern sind nämlich 9 St. gefallen, während 257 St. den Schweif verloren haben. (In den Jahren sind von 4000 Rindern nur 3 St. gefallen und nur bei 18 St. trat Verlust des Schweifes ein). Die

Verluste kamen fast ausschliefslich in Regionen vor, die mit Spanien einen regern Viehverkehr unterhalten und häuften sich mit zunehmendem Alter der Tiere, sie werden daher auf latente Infektion eines Teiles der Impflinge zurückgeführt. Im Frühjahr 1903 wurde ein etwas abgeschwächter Impfstoff verwendet und waren diesmal die Erfolge vollkommen zufriedenstellend (bei 959 Tieren 2 Schweifverluste). Die künstlich erzeugte Immunität scheint mindestens $10^1/_2$ Monate lang anzudauern. *Hutyra.*

Von **Dschunkowsky** (2775) wurde ein 6-jähriges Renntier mit frischer von einem Rinde stammenden Peripneumonie-Lymphe subcutan geimpft. Nach fast 2 Monaten ging dasselbe ein, die Brust- und Bauchorgane zeigten keine Besonderheiten, während in allen Gelenken eine Schwellung bemerkbar war. Aus dem Inhalt der Gelenkkapseln wurden die von Nocard und Roux beschriebenen Mikrobien der Peripneumonie gezüchtet. *Rabinowitsch.*

Evers (2776) berichtet über eine Pneumo-Pleuritis vitulorum infectiosa, welche am 9.-12. Tage nach der Geburt auftrat. Das pathologisch-anatomische Bild war das der Schweineseuche. Verf. glaubt, dafs innige Beziehungen zwischen beiden Krankheiten existieren und zwar einmal aus dem Grunde, weil beide Krankheiten in den Gehöften gleichzeitig herrschten, ein anderes Mal, weil er mit Landsberger Schweineseuchenserum, dem sogenannten Septicidin auch bei der Pneumo-Pleuritis vitulorum infectiosa günstige Erfolge erzielte. In einer frisch erkrankten Kälberlunge konnte weiterhin das bekannte bipolare Bakterium der hämorrhagischen Septikämie nachgewiesen und rein gezüchtet werden. Impfte man mit der mehrfach tödlichen Dosis der Reinkultur Meerschweinchen, welche gegen Schweineseuche immunisiert waren, so erkrankten sie nicht. Septicidin (Schweineseuchenserum) schützte Mäuse gegen eine nachträgliche Infektion mit Bakterien der infektiösen Kälberpneumonie, so dafs auch wissenschaftlich die Identität beider Erreger nachgewiesen sei.

Therapeutisch empfiehlt E. die Kälber am 1. Lebenstage mit Serum und Kultur aktiv zu immunisieren. Bereits erkrankte erhalten nur 20-30 g Serum (Septicidin). *Klimmer.*

Nach dem Bericht **Räbigers** (2777) über die Arbeiten des bakteriologischen Instituts der Landwirtschaftskammer für die Provinz Sachsen sind insgesamt 15000 Stück Rinder auf das Vorkommen des ansteckenden Scheidenkatarrhs hin untersucht und hierbei 90-98% verseucht befunden. Von diesen rinderten 8 bis 75% um, 8,5 bis 68,5% verkalbten.

Zur Bekämpfung der Seuche empfiehlt sich Stalldesinfektion, Isolation, Schlachtung der mit Gebärmutterkatarrh behafteten Tiere. Nichttragende Tiere sind mit $1\text{-}1^1/_2$proz. Bacillollösung im wöchentlichen Wechsel mit $2^1/_2$proz. Lysollösung auszuspülen. Im Anschlufs an die Irrigation eine sofortige Tamponade der Scheide. Bei Bullen ist der Schlauch täglich 1-2mal mit einer $1\text{-}1^1/_2$proz. warmen Bacillollösung auszuspülen. Bis zur Heilung hat die Begattung zu unterbleiben. Aufserdem empfiehlt R. eine Reihe von prophylaktischen Mafsnahmen, die im Original nachzulesen sind. *Klimmer.*

18. Verschiedene Pferdekrankheiten

2779. **Altmann,** Akuter Gelenkrheumatismus beim Pferde (Berliner tierärztl. Wchschr. No. 4 p. 50). [Kasuistische Mitteilung. *Johne.*]

2780. **Edington, A.,** Note on the co-relation of several diseases occurring among animals in South Afrika (Journal of Hyg. vol. 3, no. 2 p. 137-154). — (S. 843)

2781. **Grimme, A.,** Die Übertragung der Pferdestaupe durch den Deckakt (Deutsche tierärztl. Wchschr. p. 109). — (S. 843)

2782. **Guillerey, J.,** Über den epizootischen Abortus der Stuten (Archiv f. prakt. u. wiss. Tierheilk. Bd. 29, p. 37). — (S. 843)

2783. **McFadyean,** A case of epizootic lymphangitis (Journal of comp. Pathol. and Ther. Bd. 16, H. 4 p. 376). — (S. 843)

2784. **Mieckley,** Zur Frage der Bekämpfung der Brustseuche durch die Serumbehandlung (Archiv f. wiss. u. prakt. Tierheilk. Bd. 28, p. 102). — (S. 842)

2785. **Pée,** Sauerstoffinhalationen bei Brustseuche (Ztschr. f. Veterinärk. Bd. 15, p. 213). [Mit gutem Erfolg angewendet. *Klimmer.*]

2786. **Toepper,** Zur Behandlung der Brustseuche mit Sauerstoff (Berliner tierärztl. Wchschr. No. 3 p. 37). — (S. 842)

2787. **Tröster,** Bericht über Versuche zur künstlichen Übertragung der Brustseuche der Pferde (Ztschr. f. Veterinärk. Bd. 14, p. 159). — (S. 842)

Troester (2787) stellte Versuche der künstlichen Übertragung der Brustseuche in der Weise an, dafs er zu einem durch Kochen keimfrei gemachten Streuextrakt Harn von brustseuchekranken Pferden setzte und diese Masse nach 14tägigem Stehenlassen Fohlen, welche die Brustseuche noch nicht durchgemacht hatten, in Pillenform (mit Altheepulver verarbeitet) eingab. Die Tiere reagierten darauf mit Temperaturerhöhungen von 1-1,5°, sowie mit Puls- und Atembeschleunigung, doch gingen diese Symptome bald wieder zurück. Fohlen, die Streuextrakt ohne Zusatz von Brustseucheharn erhalten hatten, zeigten solche Erscheinungen nicht. Weitere Versuche werden von T. in Aussicht gestellt. *Johne.*

Mieckley (2784) berichtet über die Bekämpfung der Brustseuche im Hauptgestüte Beberbeck durch die Serumbehandlung. Eine gröfsere Anzahl von Pferden wurden nach Ausbruch der Brustseuche unter dem grofsen Pferdebestande mit Schutzserum geimpft. Das Ergebnis des Versuchs war ein negatives. Die geimpften Tiere wurden ebenso wie die nicht geimpften von der Brustseuche ergriffen. *Johne.*

Toepper (2786) kommt auf Grund seiner Beobachtung der Sauerstoffbehandlung der Brustseuche der Pferde zu folgenden Schlufsfolgerungen:

Der Sauerstoff ist als ein Arzneimittel zu betrachten. Seine Hauptwirkung ist die eines Kardiakums und obwohl ein bestimmter Einflufs auf den typischen Verlauf der Brustseuche direkt nicht zu erkennen ist, übt er dennoch eine äufserst vorteilhafte Wirkung auf das Allgemeinbefinden

der an Brustseuche erkrankten Tiere aus. Bei frühzeitiger Anwendung werden Todesfälle seltener eintreten. *Klimmer.*

Grimme (2781) hatte Gelegenheit, die schon im Jahre 1893 von Clark, 1894 von Jensen mitgeteilte Beobachtung zu bestätigen, daſs die Pferdestaupe durch den Deckakt auf Stuten übertragbar sei. In vorliegendem Falle haben Hengste, welche an der Pferdestaupe gelitten haben, mindestens 3 Monate den Ansteckungsstoff in ihrem Körper lebensfähig und infektionskräftig erhalten und durch den Deckakt Stuten während derselben Zeit damit infizieren können. *Klimmer.*

Edington (2780) gibt einen kurzen Bericht über zahlreiche Beobachtungen über die Übertragung von der südafrikanischen Pferdekrankheit auf Ziegen und Rindvieh. Er findet, daſs diese Pferdekrankheit, wenn sie Ziegen befällt, zu einer akuten Erkrankung Anlaſs gibt, die man von der endemischen Krankheit der Ziegen nicht unterscheiden kann, welche man in Südafrika mit dem Namen „Heartwater" bezeichnet. Er ist der Meinung, daſs das Kontagium, welches die Pferdekrankheit bei den pferdverwandten Tieren in Südafrika hervorruft, unter Bedingungen von relativer Virulenz für die Infektion der anderen Gattungen von Haustieren verantwortlich ist. *Graham-Smith.*

McFadyean (2783) teilt einen Fall von epizootischer Lymphangioitis mit, welche Krankheit, früher in Groſsbritannien unbekannt, anläſslich des Abschlusses des Transvaalkrieges mit aus Südafrika zurückgebrachten Pferden dorthin eingeschleppt und seither, namentlich unter den Armeepferden, wiederholt konstatiert worden ist. (Eine Verordnung der englischen Regierung vom 5. April 1904 schreibt bereits entsprechende behördliche Maſsregeln zur Bekämpfung der Seuche vor. Ref.) *Hutyra.*

Nach den Mitteilungen **Guillereys** (2782) über den epizootischen Abortus der Stuten betrug die Inkubationsdauer 8-18 Tage in den leichteren, 3-5 Tage in den schweren Fällen. Die häufigsten Komplikationen waren Zurückbleiben der Nachgeburt, Metritis, infektiöse Arthritis, Sehnenentzündung und infektiöse Sehnenscheidenentzündung, Rehe, Hämoglobinurie, Phlebitis, Euterentzündung. Das seuchenhafte Verwerfen befällt die Pferde selten vor dem 4. Monat der Trächtigkeit; aber von da an in jeder Periode derselben. Zumeist verläuft das Leiden gutartig. Vorboten sind Schwellung der Scham, Rötung der Scheidenschleimhaut, Vergröſserung des Euters, leichtes Senken des Bauches; kurz vor dem Ausstoſsen des Fötus dumpfe Kolik und leichte Wehen. Der Fötus wird bei der gutartigen Form meist in den Eihüllen geboren oder diese folgen bald nach. Die Eihüllen sind von brauner Farbe mit roten Blutpunkten mit einem leicht grauen Überzug, oft ödematös. Der grauweiſse, schleimig-eitrige Scheidenausfluſs, der 2-3 Tage vor der Geburt eintritt, dauert noch 2-3 Tage an. Nach 3-5 Tagen ist die Scham und Milchdrüse wieder verkleinert und alles vorbei. Bei der bösartigen Form bleibt häufig die Nachgeburt zurück und es gesellen sich obige Komplikationen hinzu. Der von Ostertag entdeckte Ansteckungsstoff ist G. unbekannt; G. vermutet nur einen Mikroorganismus. Die Übertragung erfolgt durch die Kleider und Schuhe, wollene

Pferdedecken, Geschirr, Dünger usw. Die empfohlenen prophylaktischen und therapeutischen Maſsnahmen enthalten nichts neues. *Klimmer.*

19. Hundestaupe

2788. **Hobday, F. T. G.,** Staupe der Hunde (The Veterinarian 1902, p. 482; ref. in Ellenberger-Schütz's Jahresber. p. 78).

Hobday (2788) berichtet in seiner Arbeit über Hundestaupe über Impfversuche mit der von Phisalix und ebenso von Copeman hergestellten Vaccine; die Tiere erkrankten entweder infolge der Impfung oder später an Staupe und starben. *Johne.*

20. Seuchenhaftes Verwerfen der Schweine

2789. **Fritsche,** Seuchenhaftes Verwerfen der Schweine (Veröff. a. d. Jahres-Vet.-Ber. d. beamt. Tierärzte Preuſsens Jahrg. 2, 2. Teil, p. 24).

Fritsche (2789) beobachtete seuchenhaftes Verwerfen der Schweine in einer Gemeinde. Es verwarfen in 6-8 Wochen 60 Mutterschweine meist nach 8-12wöchiger Trächtigkeit. Die Schweine waren von zwei bestimmten Ebern belegt worden. Von anderen Ebern belegte Sauen blieben gesund. Der Abortus der toten Früchte ging stets gut von statten und es blieb 6-8 Tage lang schleimig-eitriger Ausfluſs aus der Scheide bestehen. In der Umgebung der Clitoris und der Harnröhrenmündung bildeten sich in der Folge hirsekorngroſse, solide Knötchen. Die Seuche wurde getilgt durch Stallsperre für erkrankte und verdächtige Tiere, Isolierung der gesunden Schweine, gesonderte Wartung und Pflege beider, öftere Desinfektion der äuſseren Geschlechtsteile. Ausschlieſsung kranker und verdächtiger Tiere während 6-8 Wochen von der Begattung; Desinfektion der Ställe. *Klimmer.*

21. Vogelpest und andere Vogelseuchen

2790. **Calamida, D.,** Beitrag zum Studium der Natur der Hühnerseuchen (Ctbl. f. Bakter. Bd. 35, p. 37). — (S. 846)

2791. **Künnemann,** Beobachtungen über die Vogelpest (Deutsche tierärztl. Wchschr. 1902, p. 413, 421). — (S. 845)

2792. **Maggiora, A., u. G. L. Valenti,** Über eine infektiöse Krankheit beim Genus Turdus (Ctbl. f. Bakter. Bd. 34, No. 4 p. 326). — (S. 847)

2793. **Maggiora, A., u. G. L. Valenti,** Über eine Seuche von exsudativem Typhus bei Hühnern. I. Mitteilung (Ztschr. f. Hyg. u. Inf. Bd. 42, p. 185). — (S. 846)

2794. **Ostertag, R., u. K. Wolffhügel,** Untersuchungen über die „Hühnerpest“, die neue Geflügelseuche (Monatsh. f. prakt. Tierheilk. Bd. 14, p. 49). — (S. 845)

Ostertag und **Wolffhügel** (2794) kommen auf Grund ihrer Untersuchungen zu dem Schlusse, daſs die Hühnerpest durch einen mit unseren heutigen Hilfsmitteln nicht nachweisbaren, im Blute, sowie im Kote und Nasenschleim enthaltenen Ansteckungsstoff bedingt wird. Die Seuche führt in wenigen Tagen zum Tode und kann in kurzer Zeit ganze Hühnerbestände wegraffen. Die Verbreitung erfolgt durch die Abgänge (Kot, Nasenschleim) kranker, ferner durch das Blut und die Eingeweide notgeschlachteter Tiere.

Der Ansteckungsstoff ist durch Erhitzen auf 70° C. zerstörbar und gehört hiernach zu den weniger widerstandsfähigen Infektionserregern.

Die Seuche äuſsert sich durch Nachlassen der Munterkeit, Sträubung des Gefieders, Schlafsucht und Lähmungserscheinungen. Der Tod tritt gewöhnlich in 2-4 Tagen, seltener später ein.

Bei der Sektion findet man Schleim in den Nasenhöhlen und in der Rachenhöhle, Trübung der Leber, Blutungen in den Schleimhäuten der Verdauungs- und Luftwege und des Eileiters, in der Herzüberkleidung und in der die Leibeshöhle auskleidenden Serosa. Auſserdem können oberflächliche Rötung der Dünndarmschleimhaut, Trübung des Herzbeutels, Flüssigkeitsansammlung im Herzbeutel und in der Bauchhöhle, Ödeme am Kopf, Hals und Brust, ausnahmsweise auch Lungenentzündung und Peritonitis bestehen. *Klimmer.*

Künnemann (2791) beobachtete das Auftreten der Braunschweiger Geflügelseuche, der „Vogelpest“, in Breslau in 4 Beständen und bei einigen experimentellen Übertragungen.

Zufolge der unter einschlägiger Literaturangabe ausführlich geschilderten Krankheits- und Sektionserscheinungen bot das Krankheitsbild bezüglich der Unterscheidbarkeit von der Geflügelcholera — abgesehen von der häufig fehlenden Diarrhoe — keine charakteristischen Erscheinungen, während sowohl bei durch natürliche wie künstliche Infektion zugrunde gegangenen Tieren mit wenigen Ausnahmen in der Bauchhöhle und in der Regel auch der Brusthöhle ein eigelbähnliches, mitunter mehr milchiges, häufig mit gallertig, gelblich-weiſsen Massen durchsetztes Exsudat von wechselnder Menge und Konsistenz, sowie Sekretanhäufung in der Luftröhre, dem Kehlkopfe und der Nasenhöhle gefunden wurde. Daneben starke Füllung der Ovarialgefäſse, auffällige streifige und fleckige Rötung der Dotterkugeln der Ovarien, die auch häufig von breiten, schwarzroten Herden besetzt und dann nicht selten an der Oberfläche gefaltet bezw. gerunzelt waren, ohne stärkere Entzündungserscheinungen am Darm.

Weder im Blut oder Exsudat, noch in Milz, Leber oder Nieren lieſsen sich bei frisch verendeten Tieren mikroskopisch oder kulturell Mikroorganismen nachweisen. Peritonealexsudat, durch Berkefeld-Filter filtriert, blieb vollvirulent, ebenso Blut und wässerige Organauszüge, auch bei Wiederholung des Versuchs mit der porösesten Kerze des Reichelschen Filterapparats, während die dichteren Kerzen hier unwirksames Filtrat ergaben.

Übertragungsversuche auf Tauben und Enten fielen negativ aus, eine Nebelkrähe erkrankte bei wiederholter Infektion durch Fütterung jedesmal

nur vorübergehend. Weifse Mäuse, Meerschweinchen und Kaninchen waren nicht zu infizieren. Die natürliche Infektion erfolgt durch Aufnahme von Faeces oder entleerten Sekretionsprodukten aus der Nase kranker Tiere, jedoch fielen diesbezügliche künstliche Übertragungsversuche auch negativ aus.

Das Contagium ist nicht flüchtig, seine Widerstandsfähigkeit gering, Einflufs von Luft und Licht vermag nach 4 Tagen die Virulenz zu zerstören, während im Exsiccator getrocknetes Blut seine Virulenz längere Zeit behielt.

Auch Fäulnis wirkt vernichtend, während im uneröffneten, bei niederer Temperatur aufbewahrten Kadaver sich das Virus lange Zeit wirksam erhält.

Die gebräuchlichen Desinfektionsmittel reichen in der üblichen Konzentration für die Vernichtung des Ansteckungsstoffes vollkommen aus.

Klimmer.

Calamida (2790) untersuchte die Natur der neuen Hühnerseuche „Hühnerpest“, welche in Turin und Umgebung mäfsig heftig auftrat, und konnte die Angaben Centanni und Savonuzzis, Maggiora und Valentis, sowie Ostertag und Wolffhügels hierbei bestätigen. *Klimmer.*

Maggiora und **Valenti** (2793) berichten über die bakteriologischen Untersuchungen, die sie bei einer in der Provinz Modena, in der Umgebung von Mantua und Ferrara im Frühjahr 1902 herrschenden typhoiden Seuche der Hühner und Truthähne anstellten. Klinisch liefs sich eine eigentlich typhoide, eine enterische, nervöse und seltenere diphtheroide Form unterscheiden. Bei der Sektion fand sich cyanotische Verfärbung von Kamm und Kehllappen, ausgebreitetes Ödem des subcutanen Zellgewebes; an den inneren Organen und dem Zentralnervensystem starker Blutreichtum und Hämorrhagien; Exsudat im Herzbeutel, häufig fibrinöse Pleuraschwarten. Bakterien liefsen sich weder im Blut, noch im Pericardialexsudat, der Ödemflüssigkeit oder den inneren Organen unmittelbar post mortem sezierter Tiere nachweisen, dagegen ein Virus, das nach Injektion auch kleinster Mengen bei Hühnern die Krankheit zu reproduzieren vermochte. Dasselbe geht durch Filter hindurch, welche ganz sicher Streptok., Staphylok. und Bact. coli zurückhalten. Nach dem Durchgang durch das Filter verhält es sich immer noch als Virus, nicht als blofs toxische Substanz. Einwandsfreie Kultur des Virus gelang nicht. Es ist pathogen sowohl für die Gallinaceae, wie für manche andere kleine Vögel, auch für Raubvögel, unschädlich für Haus- und Wildenten, Tauben, Kaninchen, Meerschweinchen und weifse Mäuse. Ob das Fleisch der erkrankten Hühner vom Menschen ohne Schaden genossen werden kann, halten die Verff. für nicht hinreichend erwiesen; einige neuere Fälle beweisen das Gegenteil.

Hegler.

Im September 1901 zeigte sich im Gebiete von Modena eine auffallende Sterblichkeit des Genus Turdus: Amseln (Turdus merula), Turdus viscivorus, auch Turdus pilaris und andere Arten, sowie Stare (Sturnus vulgaris) verendeten in gröfserer Anzahl. Zur Erklärung dieser

auffallenden Sterblichkeit, die von manchen Seiten auf Vergiftung mit Kupfer zurückgeführt wurde — die Tiere sollten sich zu dieser Zeit hauptsächlich von Weintrauben genährt haben, welche zum Schutze gegen Peronospora mit schwefelsaurem Kupfer behandelt waren — stellten **Maggiora** und **Valenti** (2792) bakteriologische Erhebungen an. Eine lebend gefangene, erkrankte und im Laboratorium verendete Amsel hatte eine Infektionskrankheit von der Gruppe der Septikämien; aus der Ähnlichkeit des Sektionsbefundes mit denjenigen Läsionen, welche bei den tot aufgefundenen und bei den experimentell infizierten Vögeln (2 Spatzen, eine Amsel, ein Falke) angetroffen wurden, war zu schliefsen, dafs es sich um eine seuchenhafte Infektion handelte. Das spezifische Virus, obwohl bestimmt im Blut vorhanden, konnte weder mikroskopisch nachgewiesen noch auf künstlichen Nährsubstraten kultiviert werden; es geht jedoch durch Berkefeld-Filter hindurch, und zwar nicht als toxische Substanz, sondern als wirkliches Virus, das sich zu vermehren und prädisponierte Tiere zu infizieren vermag. Als empfänglich erwiesen sich: Amsel, Falke, Eule; weniger Spatzen und Tauben; Huhn, Kaninchen, Meerschweinchen und weifse Maus waren refraktär, ebenso ein Finke. Infolge der Passagen des Virus durch prädisponierte Tiere hindurch steigerte sich bei diesen die Virulenz desselben. Die künstliche Infektion gelang durch Injektion kleiner Quantitäten von Blut oder Emulsionen, die aus den Eingeweiden der infizierten Tiere bereitet waren, aber auch vom Munde aus auf dem Wege des Darmkanals. *Hegler.*

B. Allgemeine Mikrobiologie

1. Allgemeine Morphologie und Biologie der Mikroorganismen

2795. **Achalme, P.,** Recherches sur quelques bacilles anaérobies et leur différenciation (Annales de l'Inst. Pasteur t. 16, 1902, p. 633). — (S. 855)

2796. **Axelrad, C.,** Über Morphologie der Kolonien pathogener Bakterien (Ztschr. f. Hyg. Bd. 44, p. 477). — (S. 853)

2797. **Bastian, H. Ch.,** On the great importance from the point of view of medical science of the proof that bacteria and their allies are capable of arising de novo (Lancet vol. 2, p. 1220). — (S. 853)

2798. **Bean, W. H.,** The effect of Roentgen rays on certain bacteria (Journal of Advanced Therap. New York, June). [Kein merklicher Einfluſs auf Coli-, Typhus-, Diphtheriebac., Staphylo- und Streptok. *Kempner.*]

2799. **Bienstock,** Anaérobies et Symbiose (Annales de l'Inst. Pasteur t. 16, no. 12). — (S. 855)

2800. **Chatin, A.,** et **S. Nicolau,** Puissance bactéricide comparative de l'arc électrique au fer et de l'arc ordinaire (Compt. rend. de l'acad. des sciences t. 136, p. 173). — (S. 862)

2801. **Chlopin, G. W.,** u. **G. Tammann,** Über den Einfluſs hohen atmosphärischen Druckes auf Mikroorganismen [Russisch] (Westnik obschtschestwennoj gigieny, August). [S. Ztschr. f. Hyg. Bd. 45, p. 171. *Rabinowitsch.*]

2802. **Chlopin, G. W.,** u. **G. Tammann,** Über den Einfluſs hoher Drucke auf Mikroorganismen (Ztschr. f. Hyg. Bd. 45, p. 171). — (S. 860)

2803. **Dunham, E. K.,** Der Einfluſs physikalischer Bedingungen auf den Charakter von Kolonien auf Gelatineplatten (Ctbl. f. Bakter. Orig., Abt. 2, Bd. 10, No. 12 p. 382). — (S. 853)

2804. **Ellis, D.,** Untersuchungen über Sarcina, Streptococcus und Spirillum (Ctbl. f. Bakter. Bd. 33, No. 1-3 p. 1). — (S. 852)

2805. **Ernst,** Über Bau und Bedeutung der Bakterien (Münchener med. Wchschr. Jahrg. 50, No. 50). [Übersicht über die Entwicklung und den Stand der Kenntnis von Bau und Leben der Bakterien. *Dietrich.*]

2806. **Feinberg, L.,** Unterscheidung des Kerns der Pflanzenzellen von dem Kern der einzelligen tierischen Organismen (Ber. d. bot. Ges. Berlin 1902, p. 20). — (S. 852)

2807. **Ficker, M.,** Zur Frage der Körnchen und Kerne der Bakterien (Archiv f. Hyg. Bd. 46, p. 171). — (S. 850)

2808. **Foà, G., e A. R. Chiappella,** Ricerche sopra un nuovo microrganismo fosforescente sperimentale (Arch. di biol. normale e patol. Anno 57, fasc. 3). [Eine neue Species, mit langer polarer Geifsel, sehr beweglich. *Guerrini.*]

2809. **Fokker, A. F.,** Versuche einer neuen Bakterienlehre (Ctbl. f. Bakter. Bd. 33, No. 1 p. 1). — (S. 858)

2810. **Foulerton, A. G. R., and A. M. Kellas,** The action on bacteria of electrical currents (or discharges) of high potential and rapid frequency (Lancet vol. 1, p. 1167). — (S. 862)

2811. **Grunow, A., u. F. Niemann,** Untersuchungen über die antibakteriellen Eigenschaften des Jatrevins und seine therapeutische Verwendbarkeit (Allg. med. Central-Ztg. Jahrg. 72, p. 927). — (S. 863)

2812. **Harz, C. O.,** Pomeranzenfarbiger Schweifs (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 35, p. 153). — (S. 863)

2813. **Hoffmann,** Über die Wirkung der Radiumstrahlen auf Bakterien (Hyg. Rundschau Jahrg. 13, p. 913). — (S. 862)

2814. **Lehmann, K. B., u. E. Fried,** Beobachtungen über die Eigenbewegung der Bakterien (Archiv f. Hyg. Bd. 46, p. 310; auch als Diss. E. Fried, Biologische Studien über die Eigenbewegung der Bakterien. Würzburg 1902). — (S. 855)

2815. **Lepeschkin, W. W.,** Zur Kenntnis der Erblichkeit bei den einzelligen Organismen (Ctbl. f. Bakter. Abt. 2, Bd. 10, No. 5 p. 145). — (S. 853)

2816. **Lode, A.,** Experimentelle Untersuchungen über Bakterienantagonismus. I. (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 33, No. 3 p. 196). — (S. 854)

2817. **Lode, A.,** Studien über Bakterienantagonismus (Verhandl. d. Ges. deutscher Naturf. u. Ärzte. Karlsbad 1902). — (S. 854)

2818. **Löwenstein, E.,** Über Katalasen in Bakterienfiltraten (Wiener klin. Wchschr. No. 50). — (S. 857)

2819. **Loy-Peluffo,** Azione battericida della luce solare diretta in rapporto alla qualità degli oggetti su cui i germi sono deposti (Riforma med. vol. 29, p. 36). — (S. 861)

2820. **McKenney,** Observations on the conditions of light production in luminous bacteria (Proceed. of the Biol. Soc. of Washington p. 15). — (S. 856)

2821. **Malvoz, E.,** Sur les cils composés (Annales de l'Inst. Pasteur t. 16, 1902, p. 686). — (S. 852)

2822. **Marx, H.,** Über die bakterizide Wirkung einiger Riechstoffe (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 33, p. 74). — (S. 862)

2823. **Mavrojannis,** Sur la nature des diastases microbiennes liquefiant la gelatine (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 55). — (S. 857)

2824. **Meyer, A.,** Naphtholblau als Reagens auf Bakterienfett (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 34, No. 6 p. 578). — (S. 856)

2825. **Müller, M.,** Über das Wachstum und die Lebenstätigkeit von

Bakterien, sowie den Ablauf fermentativer Prozesse bei niederer Temperatur unter spezieller Berücksichtigung des Fleisches als Nahrungsmittel (Archiv f. Hyg. Bd. 47, p. 127, auch [Diss.] Strafsburg). — (S. 854)

2826. **Omelianski, W.,** Beiträge zur Differentialdiagnostik einiger pathogener Bakterienarten (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 34, No. 1 p. 1). — (S. 853)

2827. **Pfeiffer, E., u. E. Friedberger,** Über die bakterientötende Wirkung der Radiumstrahlen (Berliner klin. Wchschr. Jahrg. 40, No. 28 p. 640). — (S. 862)

2828. **Rettger, L. F.,** On the spore germination of bacillus subtilis and bacillus megatherium (Ctbl. f. Bakter. Abt. 2, Bd. 10, p. 433). — (S. 852)

2829. **Rubner, M.,** Energieverbrauch im Leben der Mikroorganismen (Archiv f. Hyg. Bd. 48, p. 260). — (S. 858)

2830. **Rubner, M.,** Über die Wärmebildung durch Mikroorganismen und über die Methodik einer quantitativen Wärmemessung (Hyg. Rundschau No. 17 p. 857). — (S. 858)

2831. **Ruzicka, V.,** Über die biologische Bedeutung der färbbaren Körnchen des Bakterieninhalts (Archiv f. Hyg. Bd. 46, p. 337). — (S. 851)

2832. **Samkow, S.,** Zur Physiologie des Bacillus prodigiosus (Ctbl. f. Bakter. Abt. 2, Bd. 11, p. 305). — (S. 864)

2833. **Schaudinn, F.,** Beiträge zur Kenntnis der Bakterien und verwandter Organismen. II. Bac. sporonema n. sp. (Archiv f. Protistenk. Bd. 2, p. 421). — (S. 851)

2834. **Schut jr., J.,** Über das Absterben von Bakterien beim Kochen unter erniedrigtem Druck (Ztschr. f. Hyg. Bd. 44, p. 323). — (S. 860)

2835. **Segin, A.,** Über die Einwirkung der Bakterien auf verschiedene Zuckerarten (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 34, No. 3 p. 202). — (S. 857)

2836. **Tangl, F.,** Beiträge zur Energetik der Ontogenese. II. Mitteilung: Über den Verbrauch an chemischer Energie während der Entwicklung von Bakterienkulturen (Pflügers Archiv f. Phys. Bd. 98, p. 475). — (S. 858)

2837. **Tanturri, N.,** Il potere battericida della luce solare in rapporto al colore delle superfici assorbenti la luce (Annali di med. navale Anno 9, vol. 2, fasc. 1-2). — (S. 861)

2838. **Zega, A.,** Eine chromogene Kugelbakterie (Chemikerztg. Jahrg. 27, p. 811). — (S. 863)

Ficker (2807) unterwirft die Arbeiten, welche sich mit färberisch darstellbaren Körnchen im Bakterienleib befassen, einer eingehenden kritischen Besprechung und Nachprüfung, besonders mit Hilfe der von ihm angegebenen Methoden der Granuladarstellung. Er beschäftigt sich u. a. mit den Arbeiten von Marx und Woithe und weist die Unhaltbarkeit ihrer

Ansichten über die Beziehungen der Körnchen zur Virulenz nach. Die Bakterienkörnchen zeigen in ihrem Auftreten ein äuſserst wechselndes Verhalten, unabhängig von der Virulenz und Vitalität, auch zeigen sie höchst variable Tinktionsfähigkeit nach den verschiedenen Methoden. Ferner weist F. nach, daſs die von Nakanishi dargestellten Gebilde durchaus nicht als Kerne angesehen werden können. F. hält es für verfrüht die Körnchenfrage als gelöst anzusehen, keinesfalls seien es Degenerationsprodukte[1]. *Dietrich.*

Ruzicka (2831) teilt in einer umfangreichen Arbeit unter kritischer Benutzung der einschlägigen Literatur seine Beobachtungen über die Struktur der Bakterien mit. Er verwendete eine vitale Färbung mit Methylenblau 1:8000, welche auch Beobachtung von Teilung und Wachstum gestattete. Bezüglich der viel diskutierten färbbaren Körnchen des Bakterieninhalts kommt er zu dem Schluſs, daſs ihr Auftreten ein sehr variables ist. Kokken enthalten zwar meist bloſs ein, aber oft auch mehr Körnchen, bei Bakterien wechseln aber einfache Formen mit ein bis mehreren Körnern im homogenen Leib mit komplizierteren Strukturbildern. Die Körnchen verändern ihre Gröſse, Form und Lage, führen manchmal komplizierte Bewegungen aus, sie sind also wohl Manifestationen von Lebensvorgängen, wie sich auch an Schimmelpilzen analog beobachten läſst. Sie können auch verschwinden, sich verschieden tingieren, kurz die Struktur der Bakterienzelle zeigt eine groſse Wandelbarkeit. In den Kokken spielen die Körnchen bei der Teilung eine Rolle, indem sie an der Bildung der Zwischenwand Anteil haben, auch bei den Stäbchen scheint wenigstens ein Teil der Körner die gleiche Funktion zu haben. Sie stehen jedoch nicht zur Teilung wie die Kerne anderer Zellen. Überhaupt haben die Körner mit Zellkernen nichts gemein und der Beweis fehlt, daſs die Bakterien echte Zellen sind. Da R. an Zoogloeen beobachtete, daſs Kokken bald auftreten, bald in der homogenen (Plasma-) Masse aufgehen, so entnimmt er unter gleichzeitiger Berücksichtigung des sonstigen morphologischen Aufbaues und des tinktoriellen Verhaltens daraus den Schluſs, daſs die Bakterien als Ganzes den Kernen analoge Gebilde sind.

Dietrich.

Schaudinn (2833) beschreibt eingehend die Morphologie einer im Meerwasser gefundenen Bakterienart, von ihm Bac. sporonema genannt, bei welcher Teilung und Sporulation anders als bei dem früher beschriebenen Bac. bütschlii verläuft. Die Art zeigt alveolären Bau des körnchenreichen Protoplasmas; der Teilungsprozeſs verläuft ohne vorangehende Strukturveränderung als einfache Durchschnürung; bei der Sporulation geht keine Umlagerung und Strömung voraus, immer aber ein Teilungsversuch. Sch. warnt bei den Protisten von einer Form aus allgemeine Schlüsse zu ziehen

[1]) Die Diskussion über die phantasievollen Hypothesen Marx und Woithes dürfte nunmehr wohl, nachdem auch nicht der geringste Teil vor der Kritik Stand halten konnte, endgültig geschlossen sein. Vgl. Jahresber. XVI, 1900, p. 558, XVII, 1901, p. 799. Nakanishi: Jahresber. XVI, 1900, p. 650 u. 652, XVII, 1901, p. 796. Ref.

bei der Vielgestaltigkeit dieser Wesen, aber der Bac. sporonema läfst ihn doch Stellung nehmen zu der Frage, ob die Bakterien Kerne besitzen oder selbst als Kerne aufzufassen sind. Es sind für ihn Kernsubstanz und Protoplasma unzertrennliche Gebilde, der Kern nur ein morphologischer Begriff; somit erscheint es überflüssig sich darüber zu streiten, ob die Bakterienzelle ein plasmaloser Kern oder ein kernloses Protoplasma ist. Das lehrt auch der Vergleich mit den Protozoën, bei denen vielfach auch Kern und Plasma keine so scharf gesonderten Gebilde sind, als bei den höheren Organismen. Bei Bac. bütschlii kommt es in einem Stadium, bei der Sporulation, zur Sonderung eines dem Zellkern ähnlichen Zellbestandteiles, bei der noch niedriger stehenden Art des Bac. sporonema fehlt eine solche in der ganzen Entwicklung.

Zur Untersuchungstechnik sei bemerkt, dafs Sch. frischen Präparaten für die Beobachtung die erste Stelle anweist. Trockenpräparate liefern zu viel Kunstprodukte. Zur Fixierung empfehlen sich Osmiumdämpfe oder Sublimatalkohol; unter den Färbungen läfst die Heidenhainsche Eisenhämatoxylinmethode alle Struktureinzelheiten erkennen. *Dietrich.*

Feinberg (2806) weist nach, dafs der Kern der einzelligen tierischen Organismen im Gegensatz zu den Körper- und Pflanzenzellen aus einem Kernpunkt besteht, der dem Chromatingerüst der Körper- und Pflanzenzellen entspricht und aus einer, diesem Kernpunkt umgebenden farblosen Zone, die wohl von dem Kernsaft gebildet wird. Dieser Kernpunkt oder das angebliche Kernkörperchen der einzelligen tierischen Organismen färbt sich nach der Romanowskischen Färbmethode nicht wie das Kernkörperchen der Körperzellen blau wie das Protoplasma, sondern rot wie das Kerngerüst der Körperzellen*. *Hedinger.*

Malvoz (2821) beobachtete bei einem Stamm von Bact. coli, gezüchtet aus Typhusstuhl, Geifselzopfbildungen von ungewöhnlichen Dimensionen, oft durch das ganze Gesichtsfeld reichend. Die Geifseln waren in überraschend regelmäfsigen Spiralen zusammengedreht, für deren Entstehung M. die Erklärung Migulas (fortgesetztes Verflechten der Geifseln verschiedener Individuen) annimmt. Gute Photographien geben die Präparate wieder. *Dietrich.*

Rettger (2828) beobachtete auf dem von Hill beschriebenen „hanging blok“ (voriger Jahresber. p. 1142) die Sporenbildung von Bac. subtilis und Bac. megatherium und empfiehlt diese Methode zur Untersuchung der beiden häufig sehr schwer von einander zu differenzierenden Bakterienarten. So konnten z. B. von 5 als subtilis bezeichneten Kulturen 3 als Megatherium differenziert werden. *Kempner.*

Ellis (2804) gibt eine äufserst detaillierte Beschreibung der sporenbildenden Art Sarcina ureae Beijerinck, ferner von Streptoc. tyrogenes

---

*) Dafs auf derartige Färbungsunterschiede für die Beurteilung der morphologischen Bedeutung färbbarer Gebilde kein entscheidendes Gewicht zu legen ist, steht aufser Zweifel. Herr Kollege v. Lenhossék zeigte mir s. Z. ein Präparat, wo in Kernen von Hodenepithelien mit doppelten Kernkörperchen das eine rot, das andere blau gefärbt war (Eosin-Methylenblaufärbung). *Baumgarten.*

und Spirillum gigantum (volutans). Seine Untersuchungen führt er im Sinne der Ansichten A. Meyers über Sporenbildung und Bau der Bakterien[1]. *Dietrich.*

Lepeschkin (2815) beobachtete bei zwei Arten von Schizosaccharomyces (Pombe und melacei), welche zwischen Saccharomyceten und Bakterien stehen, Auftreten von mycelbildenden Formen, welche sich konstant erhielten. L. erblickt hierin ein Auftreten neuer Arten, eine Mutation bei einzelligen Organismen. *Dietrich.*

Diese Arbeit von **Bastian** (2797) ist eine Fortsetzung seiner schon vordem in den Annals and Magazine of Natural History publizierten Ausführungen, wonach Bakterien und ihnen verwandte Organismen sich auch auf dem Wege der Heterogenese fortpflanzen sollen. Er sucht weiterhin auszuführen, welchen Einfluſs die Annahme dieser heterogenetischen Theorie auf unsere Ideen über das Zustandekommen einer Infektion ausüben müſste*. *Bodon.*

Axelrad (2796) beschreibt eine Anzahl von Klatschpräparaten junger Kolonien pathogener Arten nach Form und Lagerung der Individuen und gibt Mikrophotogramme hiervon. Schluſsfolgerungen zieht er nicht[2]. *Dietrich.*

Dunham (2803) empfiehlt den physikalischen Eigenschaften der Nährgelatine Aufmerksamkeit zu schenken, da Schmelzpunkt, die Durchdringlichkeit und Viskosität das Wachstum und die Formen der Kolonien beträchtlich beeinflussen. *Dietrich.*

Omelianski (2826) bereitete sich einen Nährboden mit Zusatz von ameisensaurem Natrium (0,5-1 $^0/_0$) und Phenolphthaleïn (nach Zikllkoczky[3]). Indem die Bakterien Ameisensäure[4] unter Bildung von H und CO_2 zersetzen, bilden sich Karbonate, welche eine Rotfärbung des Phenolphthaleïn bewirken. Bact. coli und Bac. typhi lassen sich leicht unterscheiden; Bact. coli ruft schon vom 1. Tag ab Rosafärbung hervor, später

---

[1]) Es sei vielleicht gestattet, hier eine Bemerkung einzuschalten. Es scheint mir die Aufgabe des Centralblattes für Bakteriologie zu sein neue und wichtige Beobachtungen möglichst rasch in die Öffentlichkeit zu bringen und so einen Sammelpunkt der Fortschritte bakteriologischer Forschung zu bilden. Dann scheinen mir aber Arbeiten, wie die eben referierte, nicht hinein zu gehören. Sie zieht sich in endlosen Einzelbeschreibungen, die wohl kaum ein Leser, der sich nicht gerade ganz speziell damit beschäftigt, verfolgt haben wird, über 3 Fortsetzungen hin, ohne irgend eine Zusammenfassung oder auch nur einen Satz zu bringen, der das Gesehene geistig verarbeitet. Solche Detailarbeiten gehören in gröſsere Archive oder in Monographien. Sie finden sich leider in den letzten Bänden des Centralblatts häufig und die höchst unpraktische Teilung dieser Zeitschrift hätte sicher bei schärferer Wahrung des Prinzips der Kürze vermieden werden können. Ref.

*) Es ist kaum zu verstehen, daſs diese tausendmal widerlegte Hypothese der Heterogenie immer wieder auftaucht. *Baumgarten.*

[2]) Neues bringen weder die Beschreibungen, noch die Photogramme. Es wäre dazu nicht die lange Einleitung und die Anführung der vielfach gar nicht zum Thema gehörenden Literatur nötig gewesen. Ref.

[3]) Jahresber. XVII, 1902, p. 963. Ref.

[4]) Vgl. Maassen, Jahresber. XV, 1899, p. 132. Ref.

satte Rotfärbung, Bac. typhi, welcher schwächer wächst, bewirkt nur allmähliche ziegelrote Färbung. Bac. diphtheriae zeichnet sich durch keinen Ameisensäureverbrauch aus, dagegen Bac. pseudodiphtheriae, ebenso unterscheiden sich Bac. pestis von Bac. tuberculosis rodentium, Bac. anthracis von anthracoides (aus Mist), nicht so sehr von subtilis. Vibrionen und säurefeste Bac. greifen Ameisensäure nicht an. Weniger brauchbar als ameisensaures Natrium war Natriumacetat. *Dietrich.*

Müller (2825) züchtete im Eiskalorimeter bei 0^0 aus den verschiedensten Materialien: Hackfleisch, Fischfleisch, Fischdarm, Milch, Gemüsen, Mehl, Erde, 36 verschiedene Bakterienarten. Die meisten davon sind neu, von einigen werden die Eigenschaften näher beschrieben; aufser diesen fanden sich Bac. fluorescens liquefaciens und non liquefaciens, Microc. flavescens tardigrad. und carneus, sowie einige Schimmel- und ein Sprofspilz. Das Wachstumsoptimum aller dieser Arten liegt jedoch nicht unter 20^0, dagegen ist 37^0 für sie nicht günstig. Bei 0^0 erfolgen die Lebensäufserungen gleich, aber mit geringerer Intensität. M. schlägt für diese Bakterien statt der unrichtigen Bezeichnung „psychrophile“ den Namen „glaciale Bakterien“ nach Forster vor. Es erfolgt bei 0^0 zwar noch ein bedeutendes Bakterienwachstum, aber die Generationsdauer, deren Bestimmung M. viele, eingehende Versuche widmet, ist verlängert, die Vermehrungstätigkeit vermindert. Die untere Wachstumsgrenze der untersuchten Arten liegt jedenfalls noch unter 0^0, allerdings wird schon durch mäfsige Kältegrade (bis 12^0) Vermehrungsfähigkeit und Lebenstätigkeit sistiert bezw. beeinträchtigt.

Das gröfste hygienische Interesse besitzt der Ablauf der Zersetzungsprozesse, besonders der Fäulnis, bei 0^0. M. bestimmte deren Intensität durch die Zunahme von NH_3 und CO_2. Aufserdem ist aber auch eine Bildung von H_2S bei 0^0 nachzuweisen, also spielen sich bei dieser Temperatur noch der Fäulnis identische Prozesse ab. Aber ebenso gehen auch die fermentativen Vorgänge bei 0^0 weiter; peptische, tryptische und diastatische Prozesse z. B. in Fischorganen, auch Labwirkung sind bei 0^0 nicht aufgehoben. So wirken vor allem auch die autolytischen Vorgänge, die Selbstverdauung der Gewebe, fort und sie können Fischfleisch auch ohne Bakterieneinwirkung bis zur Ungeniefsbarkeit zersetzen; auch im Säugetierfleisch spielen gleiche Prozesse, führen aber nur zur „Reifung“ des Fleisches.

Das Ergebnis der Untersuchungen ist also, dafs animale Nahrungsmittel bei 0^0 sowohl bakteriellen wie fermentativen Zersetzungen noch unterworfen sind. Die Bakterientätigkeit ist in Kühlräumen mit trockner Luft behindert, während die „Reifungsprozesse“ fortdauern. Für Fischaufbewahrung empfiehlt sich völliges Gefrieren unmittelbar vom Fang an bis zum Konsum. *Dietrich.*

Lode (2816, 2817) verdankt einem Zufall die Auffindung einer neuen Kokkenart, eines mächtigen, dem Gonococcus ähnlichen Diplococcus, welcher sich auszeichnet durch einen äufserst lebhaften Antagonismus gegen die meisten Bakt. (z. B. Micr. tetragenus, B. anthrac., typhi, Vibr. Chol. usw.). Auf allen Nährböden zeigen dicht besäte Platten in der Umgebung des Antagonisten Hemmungskreise bis 2-3 cm Durchmesser; jenseits

dieser Grenze sieht man öfters ein üppiges, wallartiges Wachstum. Es ist keine Überwucherung durch den Coccus, denn dieser wächst als äufserst zarte Kolonie, ähnlich dem Streptococc. pyogenes. Wichtig ist der Luftzutritt, in der Tiefe tritt keine Hemmung ein. Aus oft geschüttelter Bouillonkultur läfst sich ein keimfreies Filtrat gewinnen, das noch energischer hemmt, als die Kolonien selbst, ja auch anaërob wirksam bleibt. Die Hemmungswirkung beruht nicht auf Reaktionsveränderung. Der Coccus zeigt auf Blutagarplatten noch hämolytische Eigenschaft, gegen Hühnerblut aber die Eigentümlichkeit Blutfarbstoff ohne Zerstörung der Körperchen zu entfärben (Hämoglobinolyse). Die hämolytische Substanz ist nicht dialysierbar, dagegen die antagonistische und die hämoglobinolytische. Durch Wärme ist schwach wirksame antagonistische Substanz, die auch direkt baktericid wirkt, inaktivierbar, sehr kräftige dagegen selbst durch langes Erhitzen nicht. In Alkoholniederschlag geht sie über, in Ätherniederschlag nicht, im Vakuum läfst sie sich teilweise destillieren. Der Antagonismus ist also wohl durch ein labiles Stoffwechselprodukt des Coccus bedingt. Gegen Infektion von Tieren erwies er sich unwirksam. *Dietrich.*

Bienstock (2799) bestätigte die alte Beobachtung, dafs anaërobiotische Bakt. in Symbiose mit aërobiotische auch bei Luftzutritt wachsen und zwar gehört dazu die Anwesenheit lebender aërobiotischer Bakt., nicht ein in der Kulturflüssigkeit vorhandenes Ferment. Eine Ausnahme macht nur Bac. pyocyan. Wenn dieser auf Fibrin einige Zeit eingewirkt hatte, vermag der Bac. putrificus zu wachsen auch nach vorheriger Abtötung des Bac. pyocyan., aber nur bei Anwesenheit des schon vom Pyocyan. angegriffenem Fibrins, nicht in der abfiltrierten Kulturflüfsigkeit, ebenso auch auf Ascitesflüfsigkeit. Das Gleiche wie für Bac. putrific. Bienstock gilt für Bac. cadaveris sporog. Klein, Bac. putrif. Tissier, Bac. botulinus, oedemat. mal., Rauschbrandbac., dagegen nicht für Bac. tetani, enteritid. sporogen. Klein, bifidus Tiss. u. a. m. Es sind also die eiweifszersetzenden Arten. Verf. denkt, dafs es vielleicht die Pyocyanase (Emmerich u. Loew) ist, welche den Anaërobien das Nährsubstrat vorbereitet. *Dietrich.*

Auf Grund vergleichender Untersuchungen einer Reihe von anaërob. Bakterien, die man als Gruppe des „Bac. tryptobutyricus" zusammenfassen könnte, beschreibt **Achalme** (2795) die unterscheidenden Merkmale der einzelnen Arten. Untersucht wurden: malignes Oedem, Rauschbrand, Tetanus, Bac. botulinus (van Ermenghem), Bac. putrificus coli (Bienstock), Bac. des Gelenkrheumatismus (Achalme), Bac. enteritidis sporogenes (Klein), Bac. perfringens (Veillon), Bac. aus Seinewasser von Legros; als Vergleichsobjekt diente Bac. orthobutyricus Grimbert. Die Resultate sind in einer Tabelle zusammengestellt. *Hegler.*

Lehmann u. **Fried** (2814) beobachteten die Eigenbewegung der Bakterien direkt im Hängetropfen, indem sie die Zeit mafsen, in welcher ein Individuum eine Anzahl Teilstriche eines Okularmikrometers zurücklegte. Aus vielen Einzelbeobachtungen gewannen sie Mittelwerte. Die gröfste Geschwindigkeit zeigte Vibr. Choler., im Mittel 1 mm in $34^1/_2$ Sek., doch liefsen sich die schnellsten Individuen kaum beobachten, so dafs die

Mittelzahl wohl zu niedrig ist; es folgen B. typhi (56″), vulgare (73″), tetani (1′25,5″), gleichgültig ob unter aërob. oder anaërob. Bedingungen, subtilis 1′40″), megatherium (2′11″). Die Unterschiede zwischen den schnellsten und langsamsten Individuen einer Art betragen das Doppelte bis Fünffache. Die absolute Geschwindigkeit erscheint klein, da Cholera-vibr. z. B. in 1 St. 18 cm zurücklegen würden, doch ist sie in Hinsicht auf das Vielfache der eigenen Länge groſs, für Chol. das 10-15fache der Leibeslänge. Die Geschwindigkeit sinkt mit dem Alter der Kultur, doch durchaus nicht gleichmäſsig. Bei B. subtilis ist die Beweglichkeit während der Sporulation aufgehoben, bei B. tetani nicht. In Gelatine oder alter Bouillon läſst sich aufgehobene Bewegung durch Zusatz frischer Bouillon wiederherstellen. Erwärmung wirkt zunächst (bis etwa 45⁰) reizend auf die Bewegung, bei 49-55⁰ aber lähmend, ohne daſs Abkühlung eine Wiederherstellung der Beweglichkeit gibt; die Bakterien sind dabei lebensfähig. Bei 0⁰ erlischt die Beweglichkeit auch, erholt sich jedoch bei Wiedererwärmung (Kältestarre, während man von „Wärmestarre“ nicht reden kann). Gifte verlangsamen die Bewegung, lähmen sie in stärkerer Dosis und töten das Bakterium bei weiterer Verstärkung. Unbewegliche Stämme (Micrococc. agil. und Sarc. mobil.) lieſsen sich durch keine Methode zu beweglichen umzüchten. Die „praktische Geschwindigkeit“, d. h. die Vorwärtsbewegung in einer Flüssigkeit (Glasröhre mit seitlichen Ansätzen in bestimmten Entfernungen) entspricht nicht der direkt festgestellten Geschwindigkeit, sondern etwa nur $^1/_4$-$^1/_2$ dieser[1]. *Dietrich.*

Meyer (2824) erblickt im Naphtholblau, welches aus einer Mischung von Dimethylparaphenylendiamin und α-Naphthol unter dem Einfluſs des Luftsauerstoffs entsteht, ein ausgezeichnetes Reagens auf Fett im Bakterienleib. Volutin färbt sich damit nicht[2]. *Dietrich.*

Säuren und Alkalien beeinträchtigen nach **McKenney** (2820) die Lichtproduktion phosphoreszierender Bakterien, desgleichen höhere Temperaturen, als wie sie für die Entwicklung der betreffenden Bakterien

[1]) Vergl. a. Gabritschewsky, Jahresber. XVI, 1900, p. 563. Ref.

[2]) In einer gemeinsamen Arbeit kamen Liebermeister und ich (Jahresber. XVII, 1902, p. 148) zu dem Schluſs, daſs die Fähigkeit α-Naphthol und Dimethylparaphenylendiamin in schwach alkalischer Lösung zu Naphtholblau zu vereinigen eine besondere Eigentümlichkeit der Bakteriengranula sei vermöge einer Aktivierung des Sauerstoffs, daſs also darnach die Granula als Sauerstoffüberträger funktionieren. Ich habe mich überzeugt, daſs diese Ansicht sich nicht aufrecht erhalten läſst, die Granula z. B. des Milzbrandbac. nehmen nur lebhaft den gebildeten Farbstoff auf, jedoch tritt die Bildung des Naphtholblaus im Innern der Bac. viel rascher auf als durch den Luftsauerstoff im Reagensglas. Eine Sauerstoffaktivierung im Milzbrandkörper und Übertragung desselben ist also wohl anzunehmen, doch sind die Granula dabei nicht beteiligt, sie nehmen auch am abgetöteten Bac. die Farbe an und auch das ihnen in alkoholischer Lösung dargebotene Naphtholblau. Zweifellos ist Naphtholblau ein gutes Fettreagens, doch sind m. E. die Granula nicht gewöhnliches Fett, wie A. Meyer glaubt. Ich habe über die Natur der Granula zahlreiche Untersuchungen angestellt, die ich leider in letzter Zeit nicht weiterführen konnte; darnach scheint den Granulis eine komplizierte Zusammensetzung, vielleicht aus lecithinartigen Substanzen, zuzukommen. Ref.

notwendig sind. Bei 0° C. hört die Phosphoreszens auf. Für das Wachstum und die Leuchtkraft dieser Bakterien ist die Gegenwart von Natrium oder Magnesium in den Nährböden unbedingt erforderlich. *Kempner.*

Mavrojannis (2823) spricht nach zahlreichen Beobachtungen über den Gegenstand die Meinung aus, daſs die verflüssigenden Mikrobien mindestens 2 Sorten von verflüssigenden Diastasen absondern: die einen, welche die Gelatine zersetzen in dem sie nur Gelatose bilden; die anderen, welche die Verdauung bis zur letzten Grenze der Peptonisierung treiben, bis zur Bildung von Peptongelatine und vielleicht noch weiter.

Das Formol ist ein sehr einfaches Mittel, das uns leicht über die Natur dieser Diastasen und über die Produkte unterrichten kann, welche durch sie entstehen: In der Tat, wenn man unter einer Glocke Kulturen von verschiedenen Mikrobien der Wirkung der Formoldämpfe unterwirft, verdichtet sich die durch die Mikrobien der ersten Gruppe verflüssigte Gelatine mehr oder weniger schnell, während die durch die Diastasen der zweiten Gruppe verflüssigte Gelatine flüssig bleibt, selbst wenn die Wirkung dieses Gases noch mehrere Monate verlängert wird. *Lemierre.*

Segin (2835) stellt Lakmus-Nutrosenährböden her mit Zusatz verschiedener Zuckerarten (Milch- und Traubenzucker, Maltose, Galaktose, Fruktose, Raffinose) und höherwertiger Alkohole (Erythrit, Dulcit, Mannit). Milchzucker wurde von wenigen der geprüften Bakterien angegriffen, von einzelnen wurde Säure gebildet, aber nicht genügend zur Caseïnfällung (Vibrio cholerae, Pneumobac. Friedlaender). Traubenzucker wurde mit Ausnahme von Tetragenus Löde, Bac. faecal. alkaligen., Staphyloc. pyogenes citreus teils mit Säurebildung allein, teils auch mit Coagulation des Caseïns zersetzt. Erythrit wurde nicht angegriffen, Maltose von einer groſsen Zahl der Bakterien teils unter Säurebildung, teils mit Fällung ohne freie Säure (Neutralisation derselben durch das Na der Nutrose), ähnlich verhielt sich Mannit. Dulcit und Raffinose setzten den Bakterien groſsen Widerstand entgegen, wenig dagegen Galaktose. Typhus- und Paratyphusstämme lieſsen gegen die verschiedenen Zuckerarten keine wesentlichen Unterschiede erkennen. Für die Caseïnfällung kommt auſser der Säuremenge auch die Art der Säure in Betracht. Rinderserumnährböden mit Zuckerzusätzen verhalten sich wie die Nutroseböden, nur tritt die Koagulation leichter ein. *Dietrich.*

Nach **Löwenstein's** (2818) Untersuchungen enthalten nicht nur Diphtheriebac., sondern auch sterile Filtrate von Kulturflüssigkeit, Körper, welche H_2O_2 zersetzen, ohne Guajaktinktur zu bläuen (Katalasen). Diese Körper lassen sich von dem Toxin trennen, indem sie erst bei 71° zerstört werden, während das Gift schon Erhitzen auf 69° nicht erträgt. Andrerseits ist es aber nie gelungen, Gift frei von katalytischer Wirkung darzustellen. Auch bei Bindung des Toxins durch Antitoxin bleibt die H_2O_2 spaltende Wirkung erhalten. H_2O_2 zerstört aber Toxin und macht gebundenes Antitoxin wieder frei. Es wird dabei das Gift völlig zerstört; so vermag Tetanustoxin nach Behandlung mit H_2O_2 sich nicht mehr mit Antitoxin zu verbinden, es besitzt auch keine immunisierende

Eigenschaften. Andre Gifte werden durch H_2O_2 nicht so stark beeinflufst. So zersetzt z. B. Staphylotoxin lebhaft H_2O_2, doch wird die Staphylolysinwirkung nicht beeinträchtigt. Die Entgiftung des Toxins durch H_2O_2 ist also wohl unabhängig von den Katalasen. *Dietrich.*

Fokker (2809) glaubt, dafs aus Bakterienplasma, welches infolge osmotischen Überdrucks austritt („dissociiert") neue Individuen regenerieren können; bei Mischkulturen können durch Vermischung des „dissociierten" Plasmas sich neue Arten bilden. Das ist die „neue Bakterienlehre" F.'s. *Dietrich.*

Tangl (2836) suchte die Entwicklungsarbeit von Bakterien d. h. die Menge der während einer Kultur umgewandelten chemischen Energie zu bestimmen. Bei drei Arten, Bac. anthracis, Bac. suipestifer und Bac. subtilis, wurde erst die als Nährboden verwandte Bouillon auf ihren Energiegehalt mittels der Berthelot'schen calorimetrischen Bombe untersucht und ebenso nach 7, 14 und 27tägigem Wachstum der Kulturen. Der Energieverbrauch schritt mit dem Alter der Kulturen fort, so dafs nach ca. 4 Wochen etwa $^1/_4$ der ursprünglichen Energiemenge aufgebraucht war. Bei gleichen Versuchsbedingungen war der Energieverbrauch bei den einzelnen Arten sehr verschieden; immerhin wird eine erhebliche Menge chemischer Energie von den Bakterien umgewandelt, also eine nicht unbedeutende Entwickelungsarbeit geleistet. Die chemische Energie wird anscheinend zum grofsen Teil in Wärme verwandelt (Rubner[1]), zum Teil auch in osmotische Energie (Stewart). Berechnet man den spez. Energiegehalt, d. h. die verbrauchte Energie bezogen auf 1 g Trockensubstanz, so findet man niederere Zahlen als z. B. beim Hühnerei; es werden darnach Substanzen geringeren Kalorienwertes verbraucht und zwar wieder bei den einzelnen Arten verschieden, bei Bac. anthracis ist der spez. Energiegehalt 6,4 Cal., bei Bac. suipest. 4,4 Cal., bei Bac. subtil. 4,8 Cal. Dies lässt auf Unterschiede im Stoffwechsel schliefsen.

Da sich der Verbrauch eines Bakteriums („absolute Entwickelungsarbeit") nicht bestimmen lässt, versuchte T. die „spezifische Entwickelungsarbeit", den Energieverbrauch auf 1 g Bakterientrockensubstanz zu ermitteln, und zwar durch Abfiltrieren der Bakterienkulturen und Trockensubstanz und Energiegehaltsbestimmungen der Nährbouillon, der Kultur und des Filtrates. Die „spez. Entwickelungsarbeit" zeigte für Milzbrandbac. einen mit früheren Untersuchungen Nencki's gut übereinstimmenden Wert, dagegen bei den anderen Arten machten sich Fehler geltend, die der Bestimmung noch anhaften. Diese müssen erst weitere Untersuchungen vermeiden. *Dietrich.*

Rubner (2829, 2830) weist darauf hin, wie wenig wir wissen von den allgemeinen Lebensprozessen der Bakterien, wie namentlich die Ernährungsvorgänge, ihre Gröfse und Bedingungen, uns unbekannt sind; und doch müfste eine Aufklärung hierüber von grofser Bedeutung sein für

---

[1]) S. diesen Jahresber. Die Arbeit T.'s erschien vor der ausführlichen Veröffentlichung Rubner's. Ref.

die Erkenntnis pathogener Eigenschaften. Die Ernährungsprozesse der Bakterien müssen nach der modernen Ernährungsphysiologie höherer Wesen betrachtet werden. Aufser Wachstum und Leibessubstanzvermehrung spielen für die Ernährung energetische Prozesse auch bei den Bakterien eine wichtige Rolle. Die Spaltpilze zeichnen sich durch eine aufserordentliche Vielfältigkeit der Lebensprozesse aus, indem verschiedene Typen teils nach dem Stoffwechsel der Pflanzen, teils nach der Umsetzung tierischer Wesen eingerichtet sind, eine Hauptrolle aber fermentativen Spaltungsprozessen zukommt. Um zu einer einheitlichen, energetischen Auffassung dieser mannigfaltigen Prozesse zu gelangen, ist es notwendig den Energieverbrauch festzustellen und zwar quantitativ.

Hierfür gibt es zwei Methoden: 1. Die Differenzierungsmethode, welche die Verbrennungswärme eines Nährbodens vor und nach dem Wachstum von Keimen bestimmt, 2. die direkte Methode durch Messung der entwickelten Wärme während der Lebensprozesse selbst. Die erste Methode gestaltet sich etwa so, dafs Bakterien auf Agar, dessen Verbrennungswärme bekannt ist, gezüchtet werden, nach einiger Zeit wird der Kulturrasen abgehoben, die Agarmassen wieder gesammelt und untersucht. So liefs sich z. B. bei Proteus vulgaris in 24 Stunden bei 36° ein Energieumsatz von 1,704 Kalorien nachweisen, das sind 23,04 % der im Agar enthaltenen Energie. Schwieriger ist die direkte Wärmemessung, da ein geeignetes Kalorimeter konstruiert werden musste. Das gelang in der Form eines Glasgefäfses, welches von 2 Glashüllen mit luftleerem Zwischenraum umgeben ist; ein Thermometer mit langer Küvette, dessen Skala über den Brutschrank hinausragt, gestattet direkte Ablesung der Temperatur. Kontrollversuche sind nötig. Mit diesem Apparat lässt sich die mächtige Wärmeentwickelung der Alkoholgärung in allen Phasen verfolgen, gegen welche die Milchsäuregärung zurücksteht und die Fäulnisprozesse als kümmerliche thermische Vorgänge erscheinen. Allerdings sind alle energetischen Verhältnisse auf solch einfache Weise nicht darzustellen, sondern bedürfen vielfacher, umständlicher Kontrollen.

Ein Hauptkriterium aller Ernährungsvorgänge der Bakterien bildet bisher das Wachstum, doch bleibt die Wachstumsleistung quantitativ hinter anderen energetischen Leistungen zurück. So wurden z. B. von einem Bac. 5 Kalorien für das Wachstum, dagegen 12,2 Kalorien für den Kraftwechsel gebraucht.

Eine Grundbedingung zu allen quantitativen Studien bildet die Kenntnis der Menge lebender, tätiger Substanz, also Erntebestimmungen der benutzten Kulturen. Erntegewinnung von festen Nährböden ist durchaus nicht einfach, auch die Verwertung des Materials nicht vollständig; günstigere Bedingungen gewähren flüssige Nährsubstrate. Aus solchen lässt sich, am besten bei Fleischextrakt als Nährlösung, durch essigsaures Eisen die Keimmasse ausfällen, wobei man suchen mufs mit den kleinsten Mengen Eisensalz auszukommen. Trotz der vielen komplizierenden Einflüsse und Fehlerquellen dieser Methode, welche R. eingehend bespricht und korrigiert, ist die Eisenfällung der Ausfällung der Bakterien durch

agglutinierendes spezifisches Serum annähernd gleichwertig. Somit besteht die Energieuntersuchung in Feststellung des kalorimetrischen Wertes des Nährbodens, hierauf nach Beendigung der Kultur in Scheidung der Ernte von Substrat und gleichzeitiger Untersuchung beider. *Dietrich.*

Schut (2834) ging der Frage nach, ob zum Abtöten von Bakterien durch Temperaturen unter 100° bloſse Erwärmung die gleiche Wirkung erzielt als Kochen bei vermindertem Druck. Ein besonderer Apparat gestattete eine Bakterienaufschwemmung in Kochsalzlösung, Wasser, Milch oder anderen Medien bei jeder beliebigen Temperatur kochen zu lassen und zu verschiedenen Zeiten Proben zu entnehmen. Es zeigte sich nun, daſs durch bloſses Erhitzen sowohl vegetative Formen als auch Milzbrandsporen weniger rasch absterben als durch Kochen bei gleicher Temperatur. Bei bloſsem Erhitzen nimmt die erforderliche Zeit gleichmäſsig mit der Temperatur zu bis nahe an die optimale Temperatur; beim Kochen geht die Kurve des Absterbens anfangs (bei höheren Temperaturen) der ersteren annähernd parallel, später nimmt die zum Absterben erforderliche Zeit rasch zu, aber sogar innerhalb der physiologischen Temperaturgrenzen (40-37°) sterben Bakterien, selbst Sporen noch ab. Von groſsem Einfluſs ist das Medium, in welchem die Bakterien suspendiert sind, in Milch widerstehen sie z. B. länger als in Kochsalzlösung, ferner die Temperatur, in der sie gezüchtet wurden, bei Sporen auch das Alter der Kultur.

Gesättigter Wasserdampf übertrifft jedoch bei jeder Temperatur das bloſse Kochen, auch hier hat bei höheren Temperaturen ein Grad Unterschied keinen groſsen Einfluſs auf die erforderliche Dauer der Einwirkung, bei niederen Graden nimmt aber die Zeit des Absterbens mit jedem Grad stark zu. Die stärkere Wirkung des Wasserdampfes erklärt Sch. damit, daſs die Bakterien bezw. Sporen im Dampf einen höheren Wärmegrad erreichen als der Dampf selbst. Das Kochen bei niederer Temperatur übertrifft das Erhitzen wahrscheinlich dadurch, daſs sich im Bakterienleib Dampfblasen bilden. Praktisch wichtig ist das Resultat, daſs ein Erhitzen auf 60° während $^1/_2$ Stunde genügt, um vegetative Formen abzutöten, bei Milch im geschlossenem Gefäſs, ferner, daſs gesättigter Dampf von 90° hinter solchem von 100° an Wirkung nicht nachsteht[1].

Dietrich.

Chlopin und **Tammann** (2802) konnten Bakterien, in Nährlösungen suspendiert, mittels eines besonderen Apparates einem Druck bis auf 3000 kg pro 1 qcm aussetzen = ca. 2900 Atmosphären. Eine groſse Anzahl untersuchter Bakterien, pathogene und nicht pathogene Arten, auch Schimmelpilze und Hefen wurden auch bei längerer Einwirkung des hohen Druckes nicht abgetötet, dagegen erfuhren sie gleichsam eine Lähmung ihrer vitalen Eigenschaften, die sich äuſserte in Abschwächung der Beweglichkeit, Verlangsamung, ja Verlust der Vermehrungsfähigkeit auf Nährböden, ferner im Einbüſsen charakteristischer Eigenschaften, so z. B. indem Hefe oder Bact. coli nicht mehr Gärung erregten, Bac. prodigiosus

[1]) Vgl. Rubner, Jahresber. XV, 1899, p. 892. Re

oder Staphyloc. aureus keinen Farbstoff mehr bildeten, endlich viele Arten, wie Bac. anthracis, typhi murium ihre Virulenz verloren. Manche Eigenschaften stellten sich nach längerer Ruhe bei gewöhnlichem Druck wieder her, doch die Virulenz blieb auch nach einem Monat geschwächt bezw. geschwunden. Die Druckwirkung ist bei verschiedenen Arten wechselnd stark, so sind Bac. pyocyaneus, Vibrio cholerae, Vibrio Finkler, Bac. pneumoniae Friedlaender so empfindlich, daſs schon nach wenigen Stunden der Druckwirkung Wachstum ganz unterblieb; eine mittlere Resistenz zeigten Bact. coli, typhi, Staphyloc. aureus, Bac. tuberculosis, prodigiosus u. a., sehr widerstandsfähig erwiesen sich Bac. pseudodiphtheriae, anthracis, Oidium lactis und Hefen, diese wuchsen auch nach mehrtägigem Druck auf Agar, nur auf Gelatine nicht, bezw. erst nach einigen Tagen. Einmalige schnelle Drucksteigerung und Wiederherabsetzung schädigt die Bakterien kaum, dagegen haben sechsmalige schnelle Druckänderungen einen stark lähmenden Einfluſs. Verff. glauben, das wechselnde Verhalten gegen Druck könne für Isolierungen bestimmter Arten aus komplizierten Gemengen geeignet sein, auch die Virulenzabschwächung zur Herstellung von Impfstoffen. Die Einwirkung des hohen Druckes läſst sich nicht dadurch erklären, daſs die Quellung der Mikroorganismen erhöht wird. *Dietrich.*

Tanturri (2837) stellte Experimente an mit Cholerabac., Typhusbac., Bact. coli, Diphtheriebac., Bac. des gelben Fiebers, Milzbrandbac. (vegetative Formen und Sporenformen) über deren Resistenz gegen Sonnenlicht.

Betreffs der Cholerabac. ist bemerkenswert ihre geringe Resistenz gegen das Sonnenlicht. Nach 20 Minuten waren die auf weiſsen, (himmel)blauen, schwarzen und gelben Scheiben niedergelegten Keime noch nicht steril. Die auf rote Scheiben gelegten waren es schon.

Was den Typhusbac. betrifft, so war der Einfluſs des Sonnenlichtes deutlich bemerkbar nach 5 Stunden bei den auf weiſse, blaue und rote Scheiben gelegten Keimen. Bei den auf schwarze und gelbe Scheiben gelegten Keimen war die Einwirkung des Lichtes auch nach 7 Stunden eine negative.

Dieselbe Tatsache zeigte sich beim Bac. des gelben Fiebers.

Was den Milzbrandbac. betrifft, so war nicht einmal eine $6^1/_2$stündige Einwirkung des Lichtes imstande, den Keim zu töten. *Guerrini.*

Loy-Peluffo (2819). Der Zweck der Untersuchungen bestand darin, zu prüfen, ob das Sonnenlicht eine identische oder verschiedene baktericide Wirkung auf pathogene oder nicht pathogene Keime ausübe je nach der Natur des Substrats, seiner Gleichförmigkeit, Dichte, kompakten Zusammensetzung, Farbe usw. — Die Experimente wurden gemacht an Stoffen von Leinwand, Wolle, Seide, Sammet und Atlas; an Papier, Pergament, Leder, Holz und Glas; an Metallplatten, Bau- und Dielungsmaterialien usw. — Alle diese Gegenstände wurden in Glasröhren eingeschlossen und sterilisiert, dann mit Bac. pyocyaneus und Bac. prodigiosus infiziert und einige Zeit lang dem direkten Sonnenlicht ausgesetzt. Nachdem das Untersuchungsmaterial eine verschiedene Zeit hindurch dem letzteren ausgesetzt gewesen war, wurde es in Agar enthaltende Petri-Schalen gebracht.

Der Verf. zog die Schluſsfolgerungen, daſs der Bac. pyocyaneus so-

wohl als der Bac. prodigiosus konstant getötet sind, wenn sie 5-6 Stunden lang dem Sonnenlicht ausgesetzt waren, ferner dafs auf das durch das Sonnenlicht bewirkte Absterben dieser Mikroorganismen die Beschaffenheit des Substrats, auf dem die Keime hinterlegt worden sind, keinen Einflufs ausübt. *Guerrini.*

Pfeiffer und **Friedberger** (2827) konnten eine ausgesprochene bakterientötende Wirkung der Radiumstrahlen konstatieren, wenn sie die Petri-Schalen direkt über die Radiumdose stülpten. Der Beweis, dafs die Wirkung nicht auf einer Veränderung des Nährbodens beruht, wurde geliefert, indem die steril gebliebene Partie desselben bei neuer Impfung zahlreiche Kulturen aufgehen liefs. Milzbrandsporen wurden durch 3×24stündige Bestrahlung abgetötet. *Walz.*

Hoffmann (2813) hat bei seinen Versuchen über die Wirkung der Radiumstrahlen auf Bakterien, bei Verwendung von 5 mg reinen Radiumbromids nach 3stündiger Bestrahlung völlige Abtötung von Prodigiosus, nicht aber von Staphyloc. beobachtet, die erst durch 24stündige Bestrahlung mit 12 mg getötet wurden. Milzbrandsporen wurden erst nach 72stündiger Bestrahlung abgetötet. *Walz.*

Die gegenwärtigen Untersuchungen von **Foulerton** und **Kellas** (2810) bilden die Fortsetzung ihrer schon teilweise im Vorjahre veröffentlichten Untersuchungen. Sie fanden, dafs verschiedene pathogene Bakterien bei Anwendung eines elektrischen Stromes von 2,5-5 Ampère und 24-35 Volt binnen 10-20 Minuten zugrunde gingen. Dieser Erfolg blieb aber aus, wenn die Eprouvetten, durch die der Strom ging, statt der atmosphärischen Luft, mit Wasserstoff beschickt waren. Die Verff. schliefsen daraus, dafs nicht der elektrische Strom als solcher die Kulturen abtötet, sondern dafs sich aus dem Stickstoff der Luft durch Einwirkung der Elektrizität in Gegenwart von Sauerstoff und Wasser Salpetersäure bilde, durch die dann die Kulturen sterilisiert werden. Die Verff. glauben, dafs auch die Heileffekte, welche der elektrische Strom bei gewissen Hautkrankheiten hervorruft, auf ähnliche physisch-chemische Ursachen zurückzuführen wären. *Bodon.*

Chatin und **Nicolau** (2800) machten vergleichende Versuche über die bactericide Wirkung des gewöhnlichen und des Eisenbogenlichtes auf die Agaroberflächenkulturen verschiedener Bakterien. Sie fanden die bactericide Wirkung des Eisenbogenlichtes für Staphyloc. aureus 20mal, für Pyocyaneus 15mal, für Bact. Coli 12, für Diphtheriebac. 16, für T.-B. 8,4 und für sporenhaltigen Milzbrandbac. 4,5mal so stark als die von gewöhnlichem elektrischen Bogenlicht. *Hegler.*

Marx (2822) bestätigt die Angaben Konradis über die bactericide Wirkung einiger für Seifen verwendeter Riechstoffe. Namentlich Terpinol erwies sich als beachtenswertes Antiseptikum, weniger kräftig sind Nitrobenzol, Heliotropsis und Vanillin. Weiter zeigte Verf., dafs diese Riechstoffe in Bakterienemulsionen Agglutinationen hervorrufen. Diese wird wohl weniger zu den antiseptischen Eigenschaften beitragen als die Fähigkeit der Riechstoffe, aus der atmosphärischen Luft Sauerstoff frei-

zumachen, (Terpinnol färbt Jodkaliumstärkekleister blau). Der Grad dieser Fähigkeit steht in direktem Verhältnis zur bakteriziden Eigenschaft der Riechstoffe. *Walz.*

Grunow und **Niemann** (2811) berichten über die antibakteriellen Eigenschaften und therapeutische Verwendbarkeit des Jatrevins. Dieses von der Firma P. Kerkow & Co. hergestellte Präparat stellt eine helle, klare, aromatisch riechende Flüssigkeit dar und ist ein Kondensationsprodukt von Menthokampher und Jsobutylalkohol, das sich in Alkohol leicht, in Wasser und Äther schwerer löst. Die mit verschiedenen Bakterien — freilich in nicht völlig einwandfreier Weise angestellten — Versuche über die bactericide Wirkung des Jatrevins ergaben, dafs eine 5proz. Lösung desselben innerhalb 5 Minuten auf Diphtherie-, Typhus- und Tuberkelbac., sowie Streptok. entwickelungshemmend wirkte, während für Staphylok. erst durch 3 Minuten lang dauernde Einwirkung einer 8proz. Lösung Entwicklungshemmung erreicht wurde. Trotzdem glauben die Verff., das Präparat empfehlen zu können, einmal weil es selbst in 12proz. Lösung „absolut nicht angreift“ und weiterhin, da es seine antibakteriellen Wirkungen in der Inhalationstherapie vorzüglich zu entfalten vermag. Versuche, welche die Verff. nach der letzteren Richtung hin anstellten, ergaben, dafs bei 30 Minuten dauernder Zerstäubung einer 3,5proz. Jatrevinlösung von verschiedenen Bakterienkulturen nur noch der Staphyloc. aureus innerhalb von 6 Tagen zur Entwicklung kam. Therapeutische Versuche an Patienten mit akuten oder chronischen Katarrhen der oberen Luftwege sowie an einer Anzahl von Phthisikern mit täglich wiederholten Inhalationen von $2^1/_2$proz. Lösung ergaben durchweg sehr günstige Resultate; speziell übt die Jatrevin-Inhalation in den Initialstadien der Phthise nach Ansicht der Verff. eine geradezu spezifische Heilwirkung aus. *Hegler.*

Harz (2812) hat aus den Haaren eines Patienten, der an pomeranzenfarbigem Schweifs litt, einen Bac. gezüchtet, der Gelatine nicht verflüssigt, auch bei Brutwärme nur sehr langsam wächst und nur bei Sauerstoffzutritt gelben Farbstoff bildet. Besonders stark ist Wachstum und Farbstoffbildung auf Kartoffelscheiben bei 28-30° C. Der Farbstoff ist unlöslich in Alkohol, Schwefel-, Essig- und Petroleumäther, Schwefelkohlenstoff, Chloroform, Toluol und Xylol. *Walz.*

Eine bisher unbekanntes chromogenes Kugelbacterium fand **Zega** (2838) in Belgrad bei einer bakteriologischen Wasseruntersuchung. Es waren „runde Zellen, meist zu zweien liegend, oft aneinander hängend, seltener in kurzen Ketten von 3-5 Gliedern oder in unregelmäfsigen Haufen liegend, von 0,4-0,6 μ Durchmesser und deutlicher, nicht zu lebhafter Eigenbewegung. Der Farbstoff liegt nicht in den Zellen, sondern scheint eine Art Sekret der Kokken zu sein“. Gutes Wachstum in Gelatine unter starker Verflüssigung, in deren Tiefe sich dann die blafsrötliche Bakterienmasse ansammelt. Auf Agar feuchtglänzende, schön karminrot gefärbte Kolonien; die sich nach 8 Tagen mit einer weifsen Nebelzone umziehen, bis schliefslich die Farbe ins gelb- bis braunrote übergeht. Auf Kartoffel hell karminroter, trockener Rasen, der langsam wächst, nach 8 Tagen

feuchtglänzend, schleimig und dunkler wird. In Bouillon feine weiſse Trübung, nach einigen Tagen oberflächliche Häutchenbildung; das Anfangs weiſse Häutchen färbt sich langsam rot und sinkt zu Boden. Nach 8 Tagen ist die ganze Bouillon rosig gefärbt. Anaërobiotisches Wachstum stets gering, ohne Farbstoffbildung. In Traubenzuckerbouillon keine Gährung. Die Kokken färben sich leicht mit allen Anilinfarbstoffen und gedeihen bei Zimmertemperatur gut. Der gebildete Farbstoff ist löslich in Wasser und Alkohol, unlöslich in Äther, Chloroform und Benzol; er verhält sich gegen Säuren und Alkalien genau wie Methyl-Orange. *Hegler.*

Nach **Samkows** (2832) Untersuchungen ist das Auftreten des roten Pigmentes von Bac. prodigiosus durch Anwesenheit von Magnesium im Nährboden bedingt; letzteres bildet jedoch keinen Bestandteil des Pigmentes. Die Pittersche Anschauung, daſs der Bac. prodigiosus zu den fakultativ anaërobiotischen Organismen zu zählen sei, konnte Samkow nicht bestätigen. Unter Benützung eines für diese Versuche konstruierten Apparates, dessen Beschreibung im Original nachzusehen ist, konnte er feststellen, daſs der Prodigiosus bei genügender Entfernung des Sauerstoffs auch unter günstigen Nährverhältnissen, d. h. beim Darbieten von Pepton und Glukose, sich nicht entwickelte. Lieſs man die betreffenden Kulturgläser, in denen bei Abwesenheit von O nach 6 Tagen keine Entwicklung stattfand, bei Luftzutritt stehen, so wuchs der Prodigiosus in gewöhnlicher Weise unter Pigmentbildung. *Hegler.*

2. Allgemeine Mykopathologie

2839. **Abadie, Chr.,** De L'ophtalmie sympathique infectieuse chronique (Arch. d'ophthalm. t. 23). [Nichts bakteriologisches. *Fleischer.*]

2840. **Abbott, A. C.,** The adrenal gland and its active principle in the relations to cytolysins and antitoxin production (Journal of Med. Research vol. 9, no. 3 p. 329). — (S. 916)

2841. **Abbott, A. C.,** The adrenal gland and its active principle in their relations to cytolysins and antitoxin production (Ctbl. f. Bakter. Abt. 1, Bd. 34, No. 7 p. 696). — (S. 917)

2842. **Alexander, G.,** Zur Pathologie und pathologischen Anatomie der Pachymeningitis in Fällen otogener Pyämie (Monatsschr. f. Ohrenheilk. Jahrg. 37, p. 105). [Nichts bakteriologisches. *Hegler.*]

2843. **Albarran, J.,** et **L. Bernard,** Étude sur les cytotoxines rénales (Arch. de méd. expér. et de méd. d'anat. pathol. Année 15, no. 1 p. 13). — (S. 917)

2844. **Amantini, A.,** Contributo alla teoria infettiva del rachitismo (Gazz. d. Ospedali e d. Clin., 22 marzo). — (S. 967)

2845. **Anzilotti, G.,** Sulle proprietà tossiche dei nucleoproteidi renali (La clin. mod., 25 marzo). [Subcutan injizierte Nierensubstanz wirkte sowohl auf Niere und Leber. *Guerrini.*]

2846. **Arthus, M.,** et **M. Breton,** Lésions cutanées produites par les

injections de sérum de cheval chez le lapin anaphylactisé par et pour ce sérum (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 55). — (S. 956)

2847. **Asakawa, N.,** Über das Wesen der Agglutination und eine neue Methode, die Agglutination schnell zu beobachten [Gefriermethode] (Ztschr. f. Hyg. u. Inf. Bd. 45, p. 93). — (S. 886)

2848. **Asch, R.,** Zur Radikaloperation bei puerperaler Sepsis (Monatsschr. f. Geb. u. Gynäk. Bd. 18). [Von nur klinischem Interesse. *Baisch.*]

2849. **Ascoli, G.,** Über hämolytisches Blutplasma (Deutsche med. Wchschr. 1902, No. 41). — (S. 898)

2850. **Ascoli, M., u. C. Bezzola,** Das Verhalten des antitryptischen Vermögens des Blutserums bei der croupösen Pneumonie (Berliner klin. Wchschr. No. 17). — (S. 957)

2851. **Ascoli, M. u. C. Bezzola,** Über die Wirkungsweise des Antitrypsins des Blutserums (Ctbl. f. Bakter. Abt. 1, Bd. 33, No. 10 p. 783). [Eine hemmende Wirkung des menschlichen Blutserums besteht gegenüber der Enterokinase in höherem Grade, als gegenüber dem inaktiven Pankreassaft. *Sachs.*]

2852. **Auerbach, D.,** Über den Einfluſs einiger Alkalien auf den Verlauf experimentell erzeugter Infektionskrankheiten [Russisch] (Medicinskoje Obosrenje no. 8). — (S. 942)

2853. **Baas, H.,** Bindehautentzündung infolge von Ansteckung durch Sekret des „infektiösen Scheidenkatarrhs“ bei einer Kuh (Ztschr. f. Augenheilk. Bd. 10, p. 49). — (S. 952)

2854. **Bachmann, F.,** Konstitution und Infektion (Verhandl. d. Ges. deutscher Naturf. und Ärzte zu Karlsbad. 2. Teil, 2. Hälfte, p. 17). — (S. 938)

2855. **Bail, O.,** Die bakterientötende Kraft des Blutes (Sitz.-Ber. d. deutschen naturwiss.-med. Ver. f. Böhmen „Lotos“ No. 2). — (S. 921)

2856. **Bardon, Ch.,** Quelques notes sur le role étiologique des maladies infectieuses dans l'appendicite [Thèse] Paris. — (S. 959)

2857. **Baumm, P.,** Wochenbettfieber und Fieber im Wochenbett. Verhalten der Hebamme dabei (Ztschr. f. Med.-Beamte Jahrg. 16, No. 7 p. 261). [Nichts bakteriologisches. *Walz.*]

2858. **Beljaew, W.,** Über einige Eigenschaften agglutinierender sowie auch anderweitiger spezifischer Serumarten (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 33, p. 293, 369). [Die russische Publikation ist im vorigen Jahresbericht referiert. *Rabinowitsch.*]

2859. **Bertarelli,** Applicazione del metodo biologico alla ricerca ed alla diagnosi delle farine delle leguminose (Riv. d'Igiene Anno 14, no. 16). [Präciptinreaktion mit Kaninchenserum und mit Aufgüssen verschiedener Leguminosenmehle. Die Reaktion soll spezifisch sein. *Guerrini.*]

2860. **Bertarelli, R.,** Der gegenwärtige Stand der Pellagrafrage in Italien (Ctbl. f. Bakter. Bd. 34, No. 4/5.) [Referat. *Walz.*]

2861. **Besançon, F., et M. Labbé,** Valeur diagnostique des leucocytoses (Gaz. des Hôp. Année 76). — (S. 943)

2862. **Bielonowsky, G.,** Zur Frage der Spezifität der Präcipitine [Russisch] (Wratschebnaja Gas. no. 32). — (S. 914)

2863. **Bier, A.,** Hyperämie als Heilmittel. Leipzig, Vogel. — (S. 944)

2864. **Biffi, U.,** Sulle emoagglutinine del sangue umano e sulla tecnica della agglutinazione in generale (Annali di'Igiene sperim. vol. 13, fasc. 2). — (S. 888)

2865. **Binaghi, R.,** La siero immunità dei liquidi organici (orina, bile) (Annali di Igiene sperim. fasc. 1). [Das Serum eines entsprechend vorbehandelten Hundes schützt Kaninchen gegen die toxische Wirkung des menschlichen Urins resp. Rindergalle. *Guerrini.*]

2866. **Blum, S.,** The etiology of endocarditis, with special reference to bacterial agencies (American Med., January 17). — (S. 965)

2867. **Bossi, L. M.,** Sulla resistenza alle infezioni e intossicazioni degli animali in istato di gravidanza e puerperio (Rassegna di Ostetr. e Ginec. p. 264). — (S. 948)

2868. **Bourquelot, E., et E. H. Hérissey,** Recherches relatives à la question des antiferments (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 55, no. 5 p. 176). [Verff. haben die hemmende Wirkung des Calciumhydroxyds auf die Wirkung des Invertins untersucht. *Sachs.*]

2869. **Breidert, K.,** Über intracerebrale Injektionen einiger Infektionsstoffe (Fortschr. d. Vet.-Hyg. Bd. 1, p. 160). — (S. 951)

2870. **Bruce, L. C.,** Bacteriological and clinical observations on the blood of cases suffering from acute continous mania (Journal of Mental Sciences vol. 49, p. 219). [B. hält die acute Manie für eine Infektionskrankheit. *Kempner.*]

2871. **Brunner, K.,** Experimentelle Untersuchungen über die durch Mageninhalt bewirkte Peritonitis (Archiv f. klin. Chir. Bd. 67, H. 4). — (S. 946)

2872. **Brunner, C.,** Weitere klinische Beobachtungen über Ätiologie und chirurgische Therapie der Magenperforation und Magenperitonitis. Die bisherigen Ergebnisse der bakteriologischen Untersuchung bei Magenperitonitis (Beitr. z. klin. Chir. Bd. 40, p. 1). — (S. 947)

2873. **Canon,** Über den Wert und die Methode bakteriologischer Blutuntersuchung an der Leiche besonders bei gerichtlichen Sektionen (Vierteljahrsschr. f. ger. Med. u. öff. Sanitätsw. Bd. 25, H. 1 p. 43). [Gegenüber der Herzblutuntersuchung empfiehlt Verf. die Untersuchung des Blutes der V. mediana, wobei postmortale Einwanderung von Bakterien vermieden wird. *Walz.*]

2874. **Cantani jr., A.,** Über die agglutinierende Eigenschaft der Galle (Ctbl. f. Bakter. Abt. 1, Bd. 33, No. 9 p. 731). — (S. 890)

2875. **Capogrossi, A.,** Isoagglutinine ed isolisine del siero umano (Annali d'Igiene sperim. vol. 13, fasc. 4). — (S. 887)

2876. **Cappellani, S.,** Dell' azione protettiva dei leucociti contro i veleni batterici (Riforma med. Anno 19, no. 49). — (S. 922)

2877. **Cattaneo, C., e M. Ferrari,** Nota sul rapporto fra resistenza delle emazie ed emolisi (La Pediatria no. 8). — (S. 897)

2878. **Ceni,** Autocitotossine e anti-autocitotossine specifiche degli epilettici (Riv. sperim. di Freniatria vol. 29, fasc. 1/2 p. 1). — (S. 969)

2879. **Ceni** e **Besta,** Reazione dei paralitici all' antisiero umano (Riv. sperim. di Freniatria vol. 29, fasc. 1/2 p. 292). — (S. 971)

2880. **Centanni, E.,** Über die Autopräcipitine und über eine allgemeine Form derselben (Ctbl. f. Bakter. Abt. 1, Bd. 35, No. 1-3, p. 91, 239, 362). — (S. 915)

2881. **Charrin,** Multiplicité et complexité des produits solubles developpés au cours d'une infection (Semaine méd. t. 20). — (S. 942)

2882. **Cioffi, E.,** Sulla pretesa specificità delle cosi dette nefrolisine (Gazz. d. Ospedali e d. Clin. anno 24, no. 133). [Nicht nur die Extrakte aus der Niere, sondern auch diejenigen aus der Leber und dem Hoden des Kalbes, auch Milch und Harn rufen beim Kaninchen Läsionen in den Nieren hervor. *Guerrini.*]

2883. **Cioffi, E.,** Sulla pretesa specificità delle nefrolisine e sulla nefrotossicità dei sieri normali omogenei od eterogenei (Ibidem anno 24, no. 143). [S. vorstehende Arbeit. Auch normale heterogene Sera können schwere Läsionen in Nieren und Leber hervorrufen. *Guerrini.*]

2884. **Cnopf,** Ein kasuistischer Beitrag zur Lehre von der Bakteriurie (Münchener med. Wchschr. p. 1723). — (S. 966)

2885. **Collomb, A.,** Les infections graves de la cornée et la perforation précoce de la membrane de Descemet (Arch. d'ophtalm. t. 23, no. 3 p. 129). [Lediglich pathologisch-histologisch. *Lemierre.*]

2886. **Copaldi, A.,** Ricerche sperimentali sulle infezioni dell' utero in seguito a coprostasi (Arch. di Ostetr. e Ginec. Anno 10, no. 8). — (S. 947)

2887. **Costa, R.,** Ricerche sperimentali sull' azione dei prodotti di ricambio dei batteri sopra l'endometrio (Arch. ital. di Ginec. Anno 6, no. 6). — (S. 948)

2888. **di Cristina, G.,** Sul valore protettivo degli endoteli rispetto ai microrganismi (Annali d'Igiene sperim. vol. 2). — (S. 940)

2889. **Crocker, H. R.,** On the conditions with which modify the characters of inflammations of the skin, and their influence on treatment (Lancet vol. 1, p. 640). [Nur klinisch. *Bodon.*]

2890. **Dahlström, A.,** Gelenkentzündung bei Blennorrhoe der Neugeborenen (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 41, B. H., p. 381). — (S. 952)

2891. **Davidsohn, C.,** Bakterienbefunde bei Leberabszessen (Virchows Archiv Bd. 171, p. 523). — (S. 958)

2892. **Delépine, S.,** The bearing of outreaks of food poisoning upon the etiology of epidemic diarrhoea (Journal of Hyg. vol. 3, no. 1 p. 68, 94, Jan.). — (S. 958)

2893. **Dernbach,** Septische Herzfleischentzündung (Ztschr. f. Veterinärk. Jahrg. 15, H. 4 p. 145). [Enthält nichts neues. *Klimmer.*]

2894. **Donath, J., u. K. Landsteiner,** Über antilytische Sera und die Entstehung der Lysine (Ztschr. f. Hyg. u. Inf. Bd. 43, p. 552). — (S. 900)

2895. **Dubois, A.,** Sur la dissociation des propriétés agglutinante et sensibilisatrice des sérums spécifiques (Annales de l'Inst. Pasteur t. 16, 1902, no. 9 p. 690). — (S. 886)

2896. **v. Dungern, Frhr.,** Bindungsverhältnisse bei der Präcipitinreaktion (Ctbl. f. Bakter. Abt. 1, Bd. 34, p. 355). — (S. 912)

2897. **Ehrlich, P.,** Toxin und Antitoxin (Münchener med. Wchschr. No. 33/34). — (S. 932)

2898. **Ehrlich, P.,** Toxin und Antitoxin (Ibidem No. 52). — (S. 932)

2899. **Eisenberg, P.,** Über die Anpassung der Bakterien an die Abwehrkräfte des infizierten Organismus (Ctbl. f. Bakter. Orig., Abt. 1, Bd. 34, p. 739). — (S. 941)

2900. **Elgart, J.,** Zur Prophylaxe der akuten Exantheme (Ztschr. f. Hyg. Bd. 44, p. 196). — (S. 975)

2901. **Enea, D.,** Azione della nucleina da batteri patogeni e non patogeni sul potere battericida del siero di sangue normale (Riforma med. Anno 19, no. 47). — (S. 920)

2902. **Engel, C. S.,** Über ältere Theorien in der Heilkunde vom Standpunkt der modernen Serumlehre (Klin. Jahrb. Bd. 11). [Historisch-philosophische Abhandlung; bringt nichts neues bakteriologisches. *Jochmann.*]

2903. **Etard, A.,** Méthode d'hydrolyse des protoplasmides (Annales de l'Inst. Pasteur t. 17, no. 1 p. 74). [Nichts bakteriologisches. *Walz.*]

2904. **Ewart, W.,** Intravascular antisepsis (Lancet vol 1, p. 200). [Nur klinisch. *Bodon.*]

2905. **Falloise, A.,** Sur l'existence de l'alexine hémolytique dans le plasma sanguin (Bull. de l'Acad roy. de Belgique. Cl. des sciences no. 6 p. 521-596). [Ungerinnbar gemachtes und zentrifugiertes Blutplasma wirkt stärker hämolytisch wie das entsprechende Serum. Im zirkulierenden Blute sind Alexine vorhanden. *Plumier.*]

2906. **Fehling,** Zur Prophylaxe und Therapie des Puerperalfiebers (Münchener med. Wchschr. Jahrg. 50, No. 33). [Von nur klinischem Interesse. *Baisch.*]

2907. **Ferranini,** Sulla batteriuria (Riforma med. Anno 19, no. 23). — (S. 950)

2908. **Ferranini,** Un siero cardiotossico (Riforma med. anno 19, no. 10). [S. vorstehende deutsche Publikation des Verf.s. *Guerrini.*]

2909. **Ferranni, L.,** Über ein für das Herz giftiges Serum (Ctbl. f. inn. Med. Jahrg. 24, p. 369). [Ein kardiotoxisches Serum läfst sich durch Einspritzen von Froschherzenemulsion bei Meerschweinchen, von Krötenherzenemulsion bei Kaninchen gewinnen. Das Serum wirkt in kleinen Dosen exzitierend, in grofsen lähmend. *Walz.*]

2910. **Figari,** Antitossine e agglutinine nel sangue di animali immunizzati (Gazz. d. Ospedali e d. Clin. Anno 24, no. 99 p. 814). — (S. 889)

2911. **Figari,** Ricerche sperimentali sull' uso di una antitossina per via gastrica (Gazz. d. Ospedali e d. Clin. Anno 24, no. 92). — (S. 893)

2912. **Fischer,** Einflufs der Schlafstätte auf Infektionskrankheiten (Der

Militärarzt; Beilage z. Wiener med. Wchschr. p. 69.) [Kurze militärhygienische Mitteilung. *Hegler.*]

2913. **Francesconi, E.,** Ricerche anatomopatologiche sulle alterazioni del timo nelle infezioni (La Clin. med. ital. no. 2). — (S. 946)

2914. **Frenkel, B. B.,** Meningitis in ihren verschiedenen Formen [Diss.] Freiburg i. B. — (S. 968)

2915. **Freymuth, F.,** Experimentelle Untersuchungen über die Beziehungen leichter Infektionen zum blutbildenden Apparat (Deutsche med. Wchschr. p. 350). — (S. 944)

2916. **Frisco, B.,** L'infezioni e le intossicazioni nell' organismo animale in rapporto con la patogenesi e con la ereditarietà delle neuropatie (Il Pisani vol. 24, no. 1-2). — (S. 969)

2917. **Frisco, B.,** Sulle proprietà emoagglutinanti del siero di sangue in alcune forme di malatti mentali e loro valore semiologico (Riv. di Freniatria fasc. 1-2). — (S. 948)

2918. **Frisco,** Alterazioni vasali nelle lesioni di origine infettiva dei nervi periferici (Annali d. Clin. d. mal. ment. e nerv. vol. 2, pag. 169). [Zwei Fälle, in denen eine pathogene Beziehung bestand zwischen Läsionen der peripherischen Nerven und Läsionen der angrenzenden Blutgefäfse. *Guerrini.*]

2919. **Fuchsig, E.,** Zur Ätiologie und Pathologie der Abszesse der Nasenscheidewand (Wiener klin. Wchschr. Jahrg. 16, No. 13 p. 381). — (S. 956)

2920. **Fuhrmann, F.,** Über die Abnahme der Lysinwirkung alter Lysinsera (Sitz.-Ber. d. K. Akad. d. Wiss. in Wien). — (S. 900)

2921. **Fuhrmann, F.,** Über Präcipitine und Lysine (Hofmeisters Beitr. z. chem. Physiol. u. Pathol. Bd. 3). — (S. 912)

2922. **Fukuhara, Y.,** Die morphologischen Veränderungen des Blutes bei der Hämolyse (Beitr. z. pathol. Anat. u. allg. Pathol. Bd. 32, p. 266). — (S. 897)

2923. **Galippe, V.,** A propos des infections d'origine bucale (Compt. rend. de la Soc. de Biol.). — (S. 957)

2924. **Gareis, H.,** Über die Bildung von Hämolysinen im Serum mit Blut gefütterter Tiere [Inaug.-Diss.] Königsberg 1902. — (S. 898)

2925. **Gatti, A.,** L'azione di alcune tossine batteriche sopra gli elementi della retina (Annali di Ottalm. anno 31, no. 11/12). [S. die folgende deutsche Publikation des Verf.s *Guerrini.*]

2926. **Gatti, A.,** Über die Wirkung einiger Bakterientoxine auf die Netzhautelemente (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 41, No. 1 p. 327). — (S. 946)

2927. **Ghedini, G.,** Untersuchungen über die Wirkung einiger Organextrakte (Ctbl. f. Bakter. Orig., Abt. 1, Bd. 34, p. 721). [Bei mit Organextrakten (von Pankreas, Schilddrüse, Thymus, Gehirn, Hoden, Ovarium, Nebennieren) injizierten Tieren finden sich gleichmäfsig entzündliche Veränderungen in den oberflächlichen Drüsen, Leber, Milz und Nieren, die G. auf Nukleoproteïde bezieht. *Walz.*]

2928. **Goldberg-Slatogorow, S. J.,** Die Rolle der inneren Organe für das Zustandekommen der Immunität [Russisch] (Russkij Wratsch no. 27). [Antrittsvorlesung, in welcher Verf. ausführlich auf die Ehrlichsche Seitenkettentheorie und auf die Metschnikoffsche Immunitätslehre eingeht. *Rabinowitsch.*]

2929. **Golubow, N.,** Zur Frage über den epidemischen Charakter der Appendicitiden [Russisch] (Praktitscheskij Wratsch no. 29). [G. hält die Lehre von einer genuinen, infektiösen, epidemischen Appendicitis für berechtigt. *Rabinowitsch.*]

2930. **Gontermann, C.,** Experimentelle Untersuchungen über die Ab- oder Zunahme der Keime in einer accidentellen Wunde unter rein aseptischer trockener und antiseptischer feuchter Behandlung (Archiv f. klin. Chir. Bd. 70, no. 394). — (S. 939)

2931. **de Grazia, F.,** I microrganismi dei pulmoni dei cardiaci (Riforma med. Anno 19, no. 26). — (S. 956)

2932. **Gruber, M.,** Neue Früchte der Ehrlichschen Toxinlehre (Wiener klin. Wchschr. No. 16). — (S. 932)

2933. **Gruber, M.,** Toxin und Antitoxin (Münchener med. Wchschr. No. 42, 52). — (S. 932)

2934. **Gruber, M.,** Wirkungsweise und Ursprung der aktiven Stoffe in den präventiven und antitoxischen Seris (Wiener klin. Wchschr. No. 40). — (S. 932)

2935. **Gruber, M., u. Cl. v. Pirquet,** Toxin und Antitoxin (Münchener med. Wchschr. No. 28/29). — (S. 932)

2936. **Grünbaum, A. S.,** Theories of immunity and their clinical application (British med. Journal vol. 1, p. 653, 715 und 783). [Eine Würdigung des gegenwärtigen Standes der Immunitätstheorien vom klinischen Standpunkte, mit besonderer Berücksichtigung von Ehrlichs Seitenkettentheorie. *Bodon.*]

2937. **Guerrini,** Dell'azione del nucleoproteide di sangue eterogeneo sul numero e la proporzione dei globuli rossi e dei globuli bianchi (Gazz. d. Ospedali e d. Clin. no. 80). — (S. 906)

2938. **Guerrini,** Di un siero emolitico ed emotossico, ottenuto per iniezioni di nucleoproteide (Riv. crit. di clin. med. Anno 4, no. 36). — (S. 906)

Gusew, G. A., Versuch einer quantitativen Bestimmung, der Alexine im Serum vom kranken und gesunden Menschen (Russ. med. Rundschau Bd. 1, No. 6-9). [Im vorigen Jahresbericht p. 984 referiert *Rabinowitsch.*]

2939. **Hailer, E.,** Die Anwendung physikalisch-chemischer Methoden für die Aufklärung der Natur der Toxine (Ctbl. f. Bakter. Bd. 34, No. 4/5). [Ausführliches Referat über Arbeiten von Arrhenius und Madsen[1]. *Sachs.*]

2940. **Hamburger, F., u. E. Moro,** Über die biologisch nachweisbaren Veränderungen des menschlichen Blutes nach der Seruminjektion (Wiener klin. Wchschr. p. 445). — (S. 914)

[1]) Jahresber. XVIII, 1902, p. 200, 221. Ref.

2941. **Hammerschmidt,** Über den Zusammenhang der Mandelentzündung mit anderen Krankheiten (Deutsche militärärztl. Ztschr. Jahrg. 32, p. 256). [Wesentlich klinischer Inhalt. *Hegler.*]

2942. **Hare, H. A.,** A preliminary note on some experiments to determine whether alcohol does good in infections by increasing the bacteriolytic power of the blood (Therap. Gaz. Detroit, Mich., May 15). [Nach den bisherigen Versuchen erhöht der Alkohol die bakterientötende Eigenschaft des Blutes. *Kempner.*]

2943. **Hartmann, O.,** Bakteriologische Studien an der Hand von 46 Gallensteinoperationen (Deutsche Ztschr. f. Chir. Bd. 68, H. 3/4 p. 928). — (S. 958)

2944. **Hawkins, H. P.,** and **C. G. Seligmann,** A case of acute splenic anaemia terminating fatally with general bacterial infection (Lancet vol. 1, p. 787). [Nur klinisch. *Bodon.*]

2945. **Hectoen, L.,** Recent investigations bearing on infections diseases of unknown etiology (Journal of the American Med. Assoc., August 15 and 22). [Allgemeine Übersicht über die Forschungsergebnisse der letzten Jahre bei einer Reihe von Menschen- und Tierkrankheiten. *Kempner.*]

2946. **Hectoen, L.,** The practical and scientific value of bacteriologic examinations of the blood during life (Illinois Med. Journal, Springfield, July; Wisconsin Med. Journal, Milwaukee, August). [H. betont die Wichtigkeit der bakteriologischen Blutuntersuchung bei den verschiedenen Infektionskrankheiten. *Kempner.*]

2947. **Heilmeier, A.,** Die entzündete Gaumenmandel als Ausgangspunkt von Infektionen [Diss.] München, Juni. — (S. 957)

2948. **Hencke, A.,** Die baktericide Eigenschaft des Knochenmarks und die Ätiologie der Ostoomyelitis (Ctbl. f. Bakter. Orig., Abt. 1, Bd. 33, p. 697). — (S. 945)

2949. **Henderson, V. E.,** Immunity in the light of recent studies (Canadian Practitioner and Review, Toronto, July). [Vortrag. *Kempner.*]

2950. **Hengge, A.,** Eklampsie, die derzeitigen Forschungen über die Pathogenese dieser Erkrankung und ihre Therapie (Samml. klin. Vortr. No. 346). [Übersichtliche Zusammenstellung mit besonderer Berücksichtigung der modernen biochemischen Theorien. *Baisch.*]

2951. **Herter, C. A.,** The influence of Pasteur on medical science (Bull. of the Johns, Hopkins Hospital vol. 14, p. 325, Dezember). [Vortrag. *Kempner.*]

2952. **Hirsch, C., O. Müller, u. F. Rolly,** Experimentale Untersuchung zur Lehre vom Fieber (Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 75, 1902, H. 3/5 p. 264). [Nichts bakteriologisches. *Walz.*]

2953. **Hofbauer, J.,** Die Nukleïn-Kochsalzbehandlung der puerperalen Sepsis im Lichte moderner Forschung (Archiv f. Gynäk. Bd. 68, No. 6 p. 102). — (S. 964)

2954. **Hoffmann, W.,** Über das Auftreten von Agglutininen nach cutaner Infektion (Hyg. Rundschau Bd. 13, No. 3 p. 114). — (S. 867)

2955. **Höhne, F.,** Über puerperale Mortalität und Morbidität in der Kgl. Univ.-Frauenklinik in Königsberg i. Pr. während der Jahre 1898 bis 1902 [Diss.] Königsberg. — (S. 964)
2956. **Hoke, E.,** Über Complementbindung durch Organzellen (Ctbl. f. Bakter. Bd. 34, No. 7 p. 692). — (S. 902)
2957. **Honghton, H. A.,** A study concerning the bacteriology of the blood in sepsis and the value of bacteriological blood exumination in clinical diagnosis (Post-Graduate, September). [H. hält die bisherigen Methoden der bakteriologischen Blutuntersuchung für mangelhaft und deren diagnostische Bedeutung für gering. *Kempner.*]
2958. **v. Horn, C.,** Über den Einfluſs der Temperatur auf die Präcipitinreaktion [Inaug.-Diss.] Würzburg. — (S. 914)
2959. **Hunter, A.,** Observations on precipitins (Proceed. of Physiol. Soc.; Journal of Phys. vol. 29, p. 9). — (S. 914)
2960. **Hueter, C.,** Über Ausbreitung der Tuberkulose im männlichen Urogenitalsystem, zugleich ein Beitrag zur Lehre von der Tuberkulose der Prostata (Zieglers Beiträge Bd. 35, p. 252). — (S. 949)
2961. **Iavicoli, G.,** Infezioni sperimentali intraepatiche (Giorn. d. Assoc. napol. di med. natur. Anno 13, P. 2). — (S. 946)
2962. **Ide, M.,** Hémolyse et antihémoglobine (La Cellule Bd. 20, 1902, H. 2). — (S. 903)
2963. **Jacobsohn,** Über Antikörperbildung nach Injektion von Zymase (Münchener med. Wchschr. No. 50). — (S. 936)
2964. **Jacobsthal, E.,** Über trockene Konservierung agglutinirender und präcipitierender Sera (Archiv f. Hyg. Bd. 48, p. 207). — (S. 893)
2965. **Jansen, H.,** Untersuchumgen über die Fähigkeit der baktericiden Lichtstrahlen, durch die Haut zu dringen (Mitteil. aus Finsens med. Lichtinst. Bd. 5, p. 39). — (S. 940)
2966. **Jeannin, C.,** Étiologie et pathogénie des infections puerpérales putrides (Recherches clin. et bactér.) [Thèse] Paris 1902, no. 312. — (S. 964)
2967. **Jess, P.,** Die spezifischen Sera und ihre Verwertung bei der Fleischuntersuchung (Verhandl. d. Ges. deutscher Naturf. u. Ärzte, Karlsbad. Leipzig, 2. Teil, 2. Hälfte, p. 632). [S. vorjährigen Bericht p. 1047. *Sachs.*]
2968. **Jochmann, G.,** Bakteriologische Blutuntersuchungen (Ctbl. f. Bakter. Abt. 1, Bd. 133, p. 193). — (S. 943)
2969. **Jost, B.,** Zur Therapie der puerperalen Infektionen [Diss.] Greifswald. — (S. 964)
2970. **Jurewitsch, W.,** Über den vererbten und intrauterinen Übergang der agglutinierenden Eigenschaften des Blutes und die Bildung der Agglutinine im Körper der Embryonen (Ctbl. f. Bakter. Abt. 1, Bd. 33, No. 1 p. 76). — (S. 889)
2971. **Kaminer, S.,** Hat die Glykogenreaktion der Leukocyten Bedeutung für die Metschnikoffsche Theorie? (Berliner klin. Wchschr. p. 499). — (S. 923)

2972. **Kämpner,** Ansteckender, pustulöser Hautausschlag in der Scham- bezw. Aftergegend beim Pferd (Ztschr. f. Veterinärk. Bd. 15, p. 440). [Klinische Mitteilung. *Klimmer.*]

2973. **Kasten, F.,** Über die Bildung von spezifischen Antikörpern nach cutaner Infektion (Deutsche med. Wchschr. No. 36 p. 637). — (S. 933)

2974. **Kayser, H.,** Über Bakterienhämolysine, im besonderen das Colilysin (Ztschr. f. Hyg. Bd. 42, p. 118). — (S. 896)

2975. **Keim, G.,** Des sources de l'infection chez le nouveau-né (Gaz. des hôp. Année 76). [Überblick. Nichts neues. *Lemierre.*]

2976. **Kermogant, A.,** Maladies epidemiques et contagieuses qui ont regné dans les colonies françaises en 1901 (Annales d'hyg. et de méd. colon. t. 6). [Nichts bakteriologisches. *Lemierre.*]

2977. **Kisskalt, K.,** Beiträge zur Lehre von der natürlichen Immunität. I. Die cutane Infektion (Habilitationsschr. Gießen; Ztschr. f. Hyg. u. Inf. Bd. 45, No. 1 p. 1). — (S. 938)

2978. **Klein, A.,** Zur Kenntnis der Agglutinine und gewisser Präcipitine des Blutes (Wiener klin. Wchschr. No. 5/6 p. 117, 156). — (S. 892)

2979. **Klimmer, M.,** Besitzt die unerhitzte Milch baktericide Eigenschaft? (Archiv f. Kinderheilk. Bd. 36, H. 1/2 p. 1). — (S. 922)

2980. **Köhler,** Die Widalsche Reaktion bei Gelbsucht (Münchener med. Wchschr. No. 32 p. 1379). — (S. 958)

2981. **Kohn, S.,** Über eine seltene Masseninfektion in einer Familie (Prager med. Wchschr. p. 409. [3 Kinder derselben Familie erkrankten nacheinander an Masern mit verschiedensten, seltenen Komplikationen: Pseudocroup, Nephritis, Soor, Stomatitis aphthosa, Ulcus corneae, Pleuropneumonie. Unmittelbar darauf tritt ohne nachweisbare Übertragung schwerste Scarlatina auf, der 2 Kinder erliegen; ein 19jähriges Dienstmädchen wird ebenfalls davon ergriffen. Der überlebende Knabe wird sofort nach dem Verlassen des Spitals von ausgesprochener Influenza befallen. *Hegler.*]

2982. **Kondratiew, Ph. D.,** Über die Widerstandsfähigkeit der Tiere mit reseziertem Omentum gegen intraabdominale Infektion [Diss.] Petersburg. — (S. 941)

2983. **Königstein, R.,** Über die agglutinierende Eigenschaft der Galle und des Serums beim Icterus (Wiener klin. Wchschr. Jahrg. 16, No. 35 p. 985). — (S. 957)

2984. **Korschun, S. W.,** Über den biochemischen Zusammenhang zwischen Toxinen und Enzymen in Bezug auf die Ehrlichsche Theorie (Russisch) [Diss.] Charkow (Wratschebn. Gas. no. 27). — (S. 883)

2985. **Kraus, R.,** Zur Theorie der Agglutination (Ztschr. f. Heilk. Bd. 23, 1902, No. 8). [Ausführliche Darstellung der geschichtlichen Entwicklung der Agglutinationstheorien und Begründung seiner Theorie der Agglutination durch Diskussion der bekannten Resultate und einiger neuer Versuche. *Morgenroth.*]

2986. **Kraus, R., u. J. Joachim,** Zur Frage der passiven Immunisierung (Wiener klin. Wchschr. No. 50). — (S. 932)

2987. **Kraus, R., u. B. Lipschütz,** Über Antihämolysine normaler Organe (Wiener klin. Wchschr. Jahrg. 16, No. 35 p. 989). — (S. 909)

2988. **Kretz, R.,** Über die Beziehungen zwischen Toxin und Antitoxin (Ztschr. f. Heilk. Bd. 22, N. F., Bd. 2, 1901, H. 4). — (S. 930)

2989. **Kretz, R.,** Über die Beziehungen zwischen Toxin und Antitoxin. II. Die paradoxe Reaktion (Ibidem Bd. 23, N. F., Bd. 3, 1902, H. 10). — (S. 930)

2990. **Kucharzewsky, H.,** Einfluſs der Heilsera und des normalen Pferdeserums auf das Blut (Wiener med. Presse No. 44 p. 2072; Nowiny lekarskie H. 7). [Siehe den vorigen Titel desselben Inhalts. *Rabinowitsch.*]

2991. **Labbé, M.,** Action comparée des microbes et des toxines microbiennes sur le sang défibriné (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 55, no. 5 p. 201). — (S. 943)

2992. **Labbé, M.,** Action des microbes sur l'hémoglobine du sang (Arch. de méd. expér. et d'anat. pathol.). — (S. 942)

2993. **Lambotte, U.,** Contribution à l'étude de l'origine de l'alexine bactéricide (Ctbl. f. Bakter. Abt. 1, Bd. 34, No. 5 p. 453). — (S. 921)

2994. **Landau, H.,** Études sur l'hémolyse (Annales de l'Inst. Pasteur t. 17, H. 1 p. 52). — (S. 898)

2995. **Landsteiner,** Über Beziehungen zwischen dem Blutserum und den Körperzellen (Münchener med. Wchschr. p. 1812). — (S. 890)

2996. **Landsteiner, K., u. N. Jagiç,** Über die Verbindungen und die Entstehung von Immunkörpern (Münchener med. Wchschr. No. 18). — (S. 891)

2997. **Langer, J.,** Über Isoagglutinine beim Menschen, mit besonderer Berücksichtigung des Kindesalters. Ein Beitrag zur Hämagglutinationsfrage (Ztschr. f. Heilk. H. 5). — (S. 887)

2998. **Langer,** Übertragung pathogener Keime durch niedere Tiere, bedingt durch deren Entwicklungsgeschichte (Verhandl. d. Ges. deutscher Naturf. u. Ärzte zu Karlsbad). — (S. 974)

2999. **Langstein, L., u. H. Meerwein,** Gruber-Widalsche Serumreaktion bei Icterus (Wiener klin. Wchschr. Jahrg. 16, No. 27 p. 787). — (S. 958)

3000. **Langstein, L., u. M. Mayer,** Über das Verhalten der Eiweiſskörper des Blutplasmas bei experimentellen Infektionen. — (S. 943)

3001. **Layton, E. N.,** The medico-legal test of blood stains (Transact. of the Chicago Pathol. Soc. vol. 5, no. 11 p. 217; American Med., June 6). — (S. 914)

3002. **Leiner, C.,** Über Isolysine bei Infektionskrankheiten der Kinder (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 6, 1902, H. 6 p. 804). — (S. 897)

3003. **Leiner, C.,** Über Isolysine bei Infektionskrankheiten der Kinder (Ibidem Bd. 56, 1902, p. 804). — (S. 897)

3004. **Lenhartz, H.,** Die septischen Erkrankungen (Nothnagels spez. Pathol. u. Ther. Bd. 3, 4. Teil, Abt. 1, Wien). — (S. 960)

3005. **Levaditi, C.,** Sur les hémolysines cellulaires (Annales de l'Inst. Pasteur no. 3). — (S. 899)

3006. **Liepmann, W.,** Über ein für menschliche Placenta spezifisches Serum. 1. Mitteilung (Deutsche med. Wchschr. 1902, No. 51). — (S. 917)

3007. **Liepmann, W.,** Über ein für menschliche Placenta spezifisches Serum (Ibidem No. 5). — (S. 917)

3008. **v. Lingelsheim,** Ausfällung baktericider und globulicider Blutfermente durch Pflanzenschleim (Ztschr. f. Hyg. u. Inf. 1902, Bd. 42). — (S. 919)

3009. **Longcope, W. T.,** Study of the bacteriolytic serum-complements in disease: a contribution to an knowledge of terminal and other infections (Journal of Hyg. vol. 3, no. 1, p. 28-51, Jan.). — (S. 893)

3010. **Longcope, W. T.,** Study of the bacteriolytic serum-complements in disease: a contribution to our knowledge of terminal and other infections (Journal of Hygiene vol. 3, no. 1 p. 28). [Dieselbe Arbeit bereits im vorigen Jahresbericht besprochen. *Kempner.*]

3011. **Longfellow, R. C.,** The bacteriology of cystitis (Journal of the American Med. Assoc. April 4) [Vortrag. *Kempner.*]

3012. **Löwenstein, E.,** Über die baktericiden Wirkungen des menschlichen Blutserums bei Gesunden und Kranken (Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 76, p. 93). — (S. 921)

3013. **Löwit, M.,** u. **K. Schwarz,** Über Baktericidie und Agglutination im Normalblute (Ztschr. f. Heilk. Bd. 24). — (S. 919)

3014. **Lublinski, W.,** Über die Komplikation der Angina mit akuter Thyreoiditis (Berliner klin. Wchschr. Jahrg. 40, p. 939). [Kasuistische Mitteilung von 4 einschlägigen Fällen, ohne bakteriologische Untersuchung. *Walz.*]

3015. **Lukasiewcz, E.,** Untersuchungen über das Verhalten des Bacillus typhi abdominalis, coli communis prodigiosus, Rhinoskleroma. Vibrio cholerae asiaticae und Proteus vulgaris bei der Eiterung. Zürich. [Verhalten der Kulturen und ihrer Filtrate bei Eiterungen. *Hedinger.*]

3016. **McDonald, S.,** An Abstract of [Professor Welch's] Huxley Lecture on Recent studies of immunity. (Scottish Med. and Surg. Journal vol. 12, p. 84). [Referat. *Jowler.*]

3017. **McFarland, J.,** An examination into the value of certain antiseptics used for the preservation of antitoxic and other immune serums (Medicine, Detroit, February). [Als wirksamstes Antisepticum zur Konservierung der Immunsera wird Formaldehyd empfohlen. *Kempner.*]

3018. **McKenzie, J. J.,** Some recent studies of immunity (Canada Lancet, Toronto, April). [Nichts neues. *Kempner.*]

3019. **McWhorter, G. T.,** Transmissibility of diseases of animals to animals of other species (Mobile Med. and Surg. Journal, May). [American Practitioner and News, Louisville, October 15). [Allgemeine Betrachtungen. *Kempner.*]

3020. **Mader, L.,** Über Nasen- und Mundatmung mit besonderer Berücksichtigung ihrer Beziehungen zur Infektion (Halle (Marhold). [Die Wichtigkeit der Nasenatmung, insbesondere auch für die Verhütung von Infektionskrankheiten wird eindringlich hervorgehoben. Keine spezielleren bakteriologischen Angaben. *Hegler.*]

3021. **Mamlock, G. L.,** Neuere Arbeiten über die Auswaschung des Körpers bei toxisch-infektiösen Zuständen (Fortschr. d. Med. Bd. 21, p. 809). [Sammelreferat klinischen Inhaltes. *Hegler.*]

3022. **Manahan, Th. J.,** Bacteriology of the fibrinous exsudate in septic peritonitis [with two plates] (Journal of Med. Research vol. 9, no. 4 p. 445). — (S. 965)

3023. **Mariani,** Studio sulle peritoneolisine (XIII. Congr. di Med. Interna Padova). — (S. 940)

3024. **Marino, F.,** Les granulations leucocytaires et les substances actives des immunsérums (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 55, p. 688). — (S. 929)

3025. **Marx,** Zur Einführung in die Serodiagnostik (Ztschr. f. Tiermed. 1902, Bd. 6, p. 388). [Besprechung der Serodiagnostik und ihrer praktischen Verwertung. *Johne.*]

3026. **Megele,** Widalsche Serumreaktion bei Leberabszefs (Münchener med. Wchschr. No. 14 p. 598). [Mitteilung eines Falles, in welchem die positive Serumreaktion wohl mit Aufnahme von Galle in das Blut zusammenhing. *Walz.*]

3027. **de Meis** u. **Parascandolo,** Anatomie und Pathologie der Stirnhöhle des Hundes. II. Teil, Pathologie der Stirnhöhle (Deutsche tierärztl. Wchschr. p. 41). — (S. 972)

3028. **Meisel, P.,** Über Entstehung und Verbreitungsart der Bauchfellentzündungen. Mit besonderer Berücksichtigung der vom Wurmfortsatz ausgegangenen Entzündungen (Beitr. z. klin. Chir. Bd. 40, H. 3, p. 529). [Hauptsächlich von klinischem Interesse. Die Tierversuche bestätigten, dafs Blutstauungen auch beim Kaninchenwurmfortsatz das Durchtreten der Darmbakterien erleichtern und zu Peritonitis führen. *Walz.*]

3029. **Mellin, G.,** Beitrag zur Kenntnis der Bakteriurie bei Kindern (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 58, p. 40). — (S. 967)

3030. **Mensi, E.,** Sulla sepsi dell' apparato respiratorio nella prima infanzia (Riforma med. Anno 19, no. 1). — (S. 965)

3031. **Mensi,** L'infezione nel prematuro (Riv. di Igiene e sanità pubblica anno 14, no. 17). [Allgemeines über die Arten der extrauterinen Infektion. Nichts neues. *Guerrini.*]

3032. **Micheli, F.,** Potere emolitico ed antiemolitico del siero di sangue umano (Riforma med. Anno 19, no. 33). — (S. 904)

3033. **Micheli, F.,** e **M. Donati,** Sulle proprietà emolitiche degli estratti di organi e di tumori maligni (Riforma med. Anno 19, no. 38). — (S. 909)

3034. **Mircoli e Gervino,** Autoemolisi da alcool (Gazz. d. Ospedali e d. Clin., 12 aprile). — (S. 901)

3035. **Monti,** Erfahrungen über Heilserumexantheme (Verh. d. 19. Vers. d. Ges. f. Kinderheilk. zu Karlsbad 1902. Wiesbaden, J. F. Bergmann). — (S. 955)

3036. **Monti,** Zur Frage der Serumexantheme (Archiv f. Kinderheilk. Bd. 35, H. 5/6 p. 390). — (S. 955)

3037. **Moreschi, C.,** Über die Natur der Isohämolysine der Menschenblutsera (Berliner klin. Wchschr. No. 43/44). — (S. 902)

3038. **Morgenroth, J.,** Über die Bindung hämolytischer Amboceptoren (Münchener med. Wchschr. No. 2). — (S. 903)

3039. **Morgenroth, J.,** Über GRUBERS Kälteeinwand gegen die Amboceptorentheorie (Wiener klin. Wchschr. No. 43). — (S. 932)

3040. **Morgenroth, J.,** Zur Frage des Antimorphinserums (Berliner klin. Wchschr. No. 21). — (S. 936)

3041. **Müller, G.,** Über die Ätiologie der bei Infektionskrankheiten auftretenden pneumonischen Prozesse [Diss.] Leipzig. [Nichts neues. *Jochmann.*]

3042. **Müller, P. Th.,** Weitere Studien über Laktoserum. 3. Mitteilung (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 34, No. 1). — (S. 916)

3043. **Müller, P. Th.,** Zur Theorie der natürlichen antibakteriellen Immunität (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 34, No. 5). — (S. 933)

3044. **Nadler, R.,** Statistischer Beitrag zu dem Verlaufe der Mortalität an Diphtherie, Keuchhusten, Scharlach und Masern in der Schweiz 1876-1900. Bonn. — (S. 975)

3045. **Neifser, M., u. K. Shiga,** Über freie Receptoren von Typhus- und Dysenteriebacillen und über das Dysenterietoxin (Deutsche med. Wchschr. No. 4). — (S. 884)

3046. **Neuber, G.,** Erfolge der aseptischen Wundbehandlung (Archiv f. klin. Chir. Bd. 71). [Die Überlegenheit der Asepsis über die Antisepsis beweisen die Resultate. Die Zahl der Primärheilungen ist von 80 $^0/_0$ auf 97,5 $^0/_0$ gestiegen. *Baisch.*]

3047. **Niedner, O.,** Die Kriegsepidemien des 19. Jahrhunderts und ihre Bekämpfung. Bibliothek Coler. Bd. 17. Berlin, Hirschwald. — (S. 974)

3048. **Noguchi,** The antihaemolytic Action of Blood Sera, Milk an Cholesterin upon Agaricin, Saponin and Tetanolysin, together with Observations upon the Agglutination of hardened red Corpuscles (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 32, 1902). — (S. 899)

3049. **Nötzel, W.,** Experimentelle Studie zur Frage der Ausscheidung von Bakterien aus dem Körper (Wiener klin. Wchschr. Jahrg. 16, p. 1036). — (S. 949)

3050. **Oliari, A.,** Del valore emolitico degli estratti organici. Parma, tip. Pellegrini 1902). — (S. 908)

3051. **Oppenheim, R.,** La fonction antitoxique des capsules surrénales; étude expérimentale anatomique et clinique de la glande surrénale

dans les infections et les intoxications aiguës [Thèse] Paris 1902. — (S. 950)

3052. **Oreflce,** Intorno alla eziologia del colera infantile (La Pediatria no. 9). — (S. 966)

3053. **Orlowsky, W.,** Die Blutalkalescenz bei verschiedenen Formen der Leukocytose und bei Infektionen [Russisch] (Russkij Wratsch no. 14), [Polnisch] (Przeglad lekarski no. 32). — (S. 942)

3054. **Ottolenghi,** Siero precipitante per la segala cornuta (Atti dell' Accad. d. Fisiocrit., serie 4, vol. 15). [Das bei Kaninchen durch Mutterkornextrakte erzeugte spezifische Serum könnte eventuell zum Auffinden des Mutterkornes im Mehl verwendet werden. *Guerrini.*]

3055. **Paefsler** u. **Rolly,** Experimentelle Untersuchungen über Kreislaufstörungen bei akuten Infektionskrankheiten (Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 77, p. 96). — (S. 944)

3056. **Paltauf, R.,** Das Wesen und die Aussichten der Serotherapie (Wiener med. Wchschr. No. 44). [Vortrag. Anschauliche Skizze für praktische Ärzte. *Sachs.*]

3057. **Paltauf, R.,** Über Agglutination und Präcipitation (Deutsche med. Wchschr. No. 50). — (S. 886)

3058. **Panas,** Asepsie et prophylaxie en ophtalmologie (Arch. d'ophtalmol. t. 23, no. 1 p. 1). [Behandelt nur klinische Gesichtspunkte.]

3059. **Pane, N.,** Importanza della citasi prodotta artificialmente nell' organismo nelle infezioni sperimentali (Riforma med. Anno 19, no. 40). — (S. 912)

3060. **Pasquale, A.,** Sull' immunità (Annali di Med. navale anno 9, vol. 2, p. 48). [Zusammenfassende Vorlesung. *Guerrini.*]

3061. **Peters, K.,** Zur pathologischen Anatomie der Tetanie (auf Grund von 7 Obduktionsbefunden). Theoretisches und Experimentelles über die Genese der tetanischen Symptome (Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 77, p. 69). — (S. 967)

3062. **Pfeiffer, R.,** u. **E. Friedberger,** Weitere Beiträge zur Theorie der bakteriolytischen Immunität (Ctbl. f. Bakter. Orig., Abt. 1, Bd. 34, No. 1). — (S. 929)

3063. **Phisalix, C.,** Étude comparée de l'Hématolyse par les Venins chez le Chien et le Lapin (Compt. rend. de l'acad. des sciences t. 135, 1902, no. 4). — (S. 898)

3064. **Pick,** Zur Kenntnis der Immunkörper. 1.-3. Mitteilung (Beitr. z. chem. Phys. u. Pathol., hrsg. v. F. Hofmeister, Bd. 1, 1902, H. 7-12). — (S. 930)

3065. **Pirone, R.,** Sulle nevrotossine e sulle alterazioni da esse prodotte sul sistema nervoso centrale (Lo sperimentale Anno 57, no. 2). — (S. 918)

3066. **Pirone,** Sulle neurotossine e sulle alterazioni da esse provocate sul sistema nervoso centrale (Lo sperimentale fasc. 2). — (S. 917)

3067. **v. Pirquet, C.,** u. **B. Schick,** Zur Theorie der Inkubationszeit (Wiener klin. Wchschr. Jahrg. 16, No. 26 p. 758). — (S. 941)

3068. **Potier, F.,** Reaction cellulaire du tissu lymphoide dans les infections chroniques (Compt. rend. soc. biol. t. 55). [Verdickung und Sklerose der Drüsenkapseln und Bindegewebszüge; Compression des follikulären Apparates; letzterer wird auch atrophisch. *Lemierre.*]

3069. **Prinzing, F. R.** Die Erkrankungshäufigkeit nach Geschlecht und Alter (Ztschr. f. Hyg. Bd. 42, p. 467). — (S. 974)

3070. **Quinan, C.,** The relations of specific gravity and osmotic pressure to hemolysis (Journal of Med. Research vol. 10, no. 1 p. 1). — (S. 902)

3071. **Räbiger, H.,** Jahresbericht des bakteriologischen Instituts der Landwirtschaftskammer für die Provinz Sachsen — infektiöse Gehirn- und Rückenmarksentzündung der Pferde betreffend (Ibidem p. 640). [Die von Fambach empfohlene Lecithinbehandlung hatte bei 53 Pferden einen wesentlichen Erfolg nicht gezeitigt. *Klimmer.*]

3072. **Räbiger, H.,** Jahresbericht des bakteriologischen Instituts der Landwirtschaftskammer für die Provinz Sachsen — Kälberruhr betreffend (Berliner Tierärztl. Wchschr. p. 640). [Gegen die Kälberruhr verspricht nur die serumtherapeutische Behandlung Aussicht auf Erfolg. *Klimmer.*]

3073. **Rainieri, E.,** Sul potere battericida e antitossico del sangue materno e fetale (Rassegna di Ostetr. e Ginec. p. 180). — (S. 921)

3074. **Ratner, L.,** Die Sommerdiarrhoe bei Kindern und ihre Behandlung Deutsche Med.-Ztg. Jahrg. 24, p. 777). [Nichts bakteriologisches. *Walz.*]

3075. **Raybaud, A.,** et **L. Vernet,** Globules rouges nucléées dans un cas d'infection généralisée chez le nouveau-né (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 55). — (S. 963)

3076. **Richards, H. M.,** The factors which determine the local incidence of fatal infantile diarrhoea (Journal of Hyg. vol. 3, no. 3 p. 325-346, July). — (S. 966)

3077. **Ritter, J.,** Vorläufige Mitteilung über eine bisher noch nicht beschriebene Infektionskrankheit des kindlichen Lebensalters (Verhandl. d. 19. Vers. d. Ges. f. Kinderheilk., Karlsbad 1902. Wiesbaden, p. 178). — (S. 967)

3078. **Robertson, W. F., G. D. McRae** and **J. Jeffrey,** Preliminary note of bacteriological investigations into the pathology of general paralysis of the insane (Review of Neurol. and Psych. vol. 1, p. 225). — (S. 970)

3079. **Rodella, A.,** Alcune considerazioni sui resultati dell' esame batteriologico del liquido erniario in ernie strozzate (Riforma med. Anno 19, no. 46). — (S. 959)

3080. **Römer, P.,** Arbeiten aus dem Gebiet der sympathischen Ophthalmie. I. Die sympathische Ophthalmie als Metastase (v. Graefes Archiv f. Ophthalm. Bd. 55, p. 302). — (S. 952)

3081. **Römer, P.,** Arbeiten aus dem Gebiet der sympathischen Ophthalmie. II. Experimentelle Untersuchungen zur Frage der Reizüber-

tragung und Disposition bei sympathischer Ophthalmie (Ibidem Bd. 56, p. 439). — (S. 953)

3082. **Ruffer, A.,** et **Crendiropoulo,** Note sur une nouvelle méthode de production des hémolysines (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 55, no. 1 p. 6). — (S. 906)

3083. **Russel, H. L.,** The development of American bacteriology (Medicine, Detroit, December). [Vortrag. *Kempner.*]

3084. **Sabrazes, J.,** et **L. Muratel,** Reaction iodophile des leucocytes dans les suppurations aseptiques par injection sous-cutanée d'essence de térébenthine (Compt. rend. acad. sc. t. 136 p. 975). [Nichts bakteriologisches. *Walz.*]

3085. **Sachs, H.,** Die Cytotoxine des Blutserums (Biochem. Ctbl. Bd. 1). [Erschöpfende, kritische Darstellung der über Cytotoxine (mit Ausnahme der Hämolysine und Bakteriolysine) vorliegenden Untersuchungen mit Literaturangaben. *Morgenroth.*]

3086. **Sachs, H.,** Über Differenzen der Blutbeschaffenheit in verschiedenen Lebensaltern (Ctbl. f. Bakter. Orig., Abt. 1, Bd. 34, p. 686). — (S. 902)

3087. **Sacquépée, E.,** Persistance du déséquilibre hémo-leucocytaire à la suite des infections (Arch. de méd. expér. et d'anat. pathol. t. 14, 1902, p. 124-129). — (S. 943)

3088. **Sala, G.,** e **O. Rossi,** A proposito di pretese proprietà tossiche e terapeutiche del siero di sangue degli epilettici (Clin. d. mal. nerv. e ment. Pavia). — (S. 971)

3089. **Sauerhering, H.,** Über die Infektionstheorie der Eclampsia puerperalis (Arb. a. d. pathol. Inst. Tübingen Bd. 4, H. 2). — (S. 968)

3090. **Schaarwächter, H.,** Über bakterielle Darmauswanderung unter dem Einflusse von Curarin [Diss.] Heidelberg. — (S. 947)

3091. **Sclavo,** Contributo allo studio del potere tossico del siero di sangue (Riv. d'Igiene Anno 14, p. 125). — (S. 915)

3092. **Selenkowsky, J. W.,** Die endogene Infektion als eine Ursache der Augenerkrankungen [Russisch] (Russkij Wratsch no. 7). [S. den folgenden Titel. *Rabinowitsch.*]

3093. **Selenkowsky** u. **Woizechowsky,** Experimentelles über die endogene Infektion des Auges (Archiv f. Augenheilk. Bd. 47, p. 299). — (S. 946)

3094. **Shaw, E. A.,** On exaltation of bacterial virulence by passage in vitro (British med. Journal vol. 1, p. 1074). — (S. 937)

3095. **Sieber, N.,** u. **E. Schumow-Simonowsky,** Die Wirkung des Erepsins und des Darmsaftes auf Toxine und Abrin [Russisch] (Archiw biologitscheskich nauk. t. 10, p. 1). [Im vorigen Jahresbericht referiert. *Rabinowitsch.*]

3096. **Silberschmidt,** Le bacillus subtilis comme cause de la panophthalmie chez l'homme (Annales de l'Inst. Pasteur no. 4). — (S. 954)

3097. **Simnitzky, S.,** Zur Frage über die antifermentativen Eigen-

schaften des Blutserums (Prager med. Wchschr. 1902, No. 37 p. 449). — (S. 919)

3098. **Simnitzky,** Einige Komplementfragen (Münchener med. Wchschr. No. 50). — (S. 904)

3099. **Simoncini, G. B.,** Sul valore protettivo della cute rispetto ai microrganismi (Annali d'Igiene sperim. vol. 2). — (S. 939)

3100. **Sleeswijk, R.,** Der Kampf des tierischen „Organismus“ mit der pflanzlichen „Zelle“. Mit 10 Figuren im Text. Amsterdam 1902, J. A. Sleeswijk. Leipzig, Koehler. — (S. 924)

3101. **Snel, J. J.,** Immunität und Narkose (Berliner klin. Wchschr. No. 10 p. 212). — (S. 936)

3102. **Ssaweljew,** Über die Entstehung der Appendicitis auf der Basis einer Infektion mit Darmparasiten (Deutsche Med.-Ztg. No. 38 p. 413). [S. hält die Ansicht Metschnikoffs für erwiesen, daſs in einigen Fällen von Appendicitis neben anderen Ursachen auch die Darmparasiten eine hervorragende Rolle spielen können. *Rabinowitsch.*]

3103. **Steiger, P.,** Bakterienbefunde bei der Euterentzündung der Kuh und der Ziege (Ctbl. f. Bakter. Bd. 35, No. 3). — (S. 972)

3104. **Strauss, H., u. W. Wolff,** Über das hämolytische Verhalten seröser Flüssigkeiten. II. Mitteilung (Fortschr. d. Med. Bd. 20, No. 7 p. 209). — (S. 901)

3105. **Stravoskiadis, Ch.,** Über die Veränderungen des Uterus bei akuten Infektionskrankheiten (Monatsschr. f. Geb. u. Gynäk. Bd. 17, H. 1 p. 1). — (S. 963)

3106. **Sweet, E.,** A study of an hemolytic complement found in the serum of the rabbit. A preliminary report (Ctbl. f. Bakter. Bd. 33, No. 3 p. 208). — (S. 923)

3107. **Sweet, J. E.,** The reactions of the blood in experimental diabetes mellitus. A contribution to our knowledge of the thermolabile complements. First contribution (Ctbl. f. Bakter. Bd. 35, No. 2 p. 259). — (S. 902)

3108. **Sweet, J. E.,** The reactions of the blood in experimental diabetes mellitus. A contribution to our knowledge of the thermolabile complements. First contribution (Journal of Med. Research vol. 10, no. 2 p. 255). [Identisch mit vorstehender Arbeit. *Kempner.*]

3109. **Swellengrebel, N.,** Über Toxone (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 35, p. 42). — (S. 883)

3110. **Thayer, A. S.,** The side chain theory (Boston Med. and Surg. Journal, January 29). [Vortrag über die Ehrlichsche Seitenkettentheorie. *Kempner.*]

3111. **Tidswell, F.,** A preliminary note on the serum-therapy of snakebite (Indian Med. Gaz. vol. 38, p. 33; Australasian Med. Gaz. 1902, April 21). — (S. 937)

3112. **Tscherno-Schwarz, B. N., u. O. J. Bronstein,** Zur Frage der Cytodiagnostik und ihre praktische Bedeutung [Russisch] (Practi-

tscheskij Wratsch no. 15/16), und Über Cytodiagnostik (Berliner klin. Wchschr. No. 34 p. 780). [Verff. sprechen der genannten Methode keine grofse Bedeutung zu. *Rabinowitsch.*]

3113. **Tschetrekowsky, N. W.**, Zur Frage der praktischen Bedeutung der UHLENHUTHschen Methode für die gerichtliche Medizin [Russisch] (Diss. der Wojenno Med. Acad., Petersburg). [T. empfiehlt aufs wärmste die Anwendung der forensischen Methode von UHLENHUTH. *Rabinowitsch.*]

3114. **Turró, R.**, Ursprung und Beschaffenheit der Alexine (Berliner klin. Wchschr. No. 36 p. 821). — (S. 933)

3115. **Turró, R.**, Origine et nature des alexines (Journal de phys. et de pathol. génér. no. 5 p. 864). [Dieselben Untersuchungen, über die bereits aus seiner in der Berliner klin. Wchschr. No. 36 erschienenen Arbeit berichtet wurde. *Sachs.*]

3116. **Verney**, Contributo allo studio delle stimuline (Riforma med. vol. 19, no. 22). — (S. 936)

3117. **Volk, R.**, Über die Bindung des Bakterienhämolysins an die roten Blutkörperchen (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 34, No. 8). — (S. 895)

3118. **Volk, R.**, Über die Bindung des Bakterienhämolysins an die roten Blutkörperchen (Ibidem Bd. 34, No. 8 p. 843). — (S. 895)

3119. **Volk, R., u. B. Lipschütz**, Über Bakteriohämolysine (Wiener klin. Wchschr. No. 50). — (S. 896)

3120. **Wagner**, Die Beziehungen der akuten Mittelohrentzündung zum akuten Gelenkrheumatismus (Deutsche militärärztl. Ztschr. Jahrgang 32, p. 630). [Klinisch. Die akute Mittelohreiterung ist nach WAGNERS Beobachtungen in sehr vielen Fällen nicht als eine Teilerscheinung, sondern als die Ursache eines sogenannten Gelenkrheumatismus aufzufassen. *Hegler.*]

3121. **Walker, E. W. A.**, Some observations on the protective bodies, and on their relation to bacterial virulence (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 33, No. 4 p. 297). — (S. 928)

3122. **Wallis, F. C.**, The diagnosis and treatment of various forms of septic synovitis (British med. Journal vol. 1, p. 9). — (S. 965)

3123. **Wassermann, A.**, Über Agglutinine und Präcipitine (Ztschr. f. Hyg. Bd. 42, p. 267). — (S. 884)

3124. **Watson, A. M.**, On the modern theories of immunity (Edinburgh Med. Journal N. S., vol. 14, p. 233). [Allgemeine Übersicht. *Fowler.*]

3125. **Wechsberg, F.**, Über Immunisierung von Bakterien (Wiener klin. Wchschr. No. 5). — (S. 928)

3126. **Wechsberg, F.**, Zur Lehre von den antitoxischen Seris (Ctbl. f. Bakter. Bd. 34, No. 8 p. 849). — (S. 928)

3127. **Wendelstadt, H.**, Über die Einwirkung von Glykogen auf hämolytische Vorgänge (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 36, No. 8). — (S. 898)

3128. **Wernitz, J.,** Zur Behandlung akuter Infektionskrankheiten (Therap. Monatsh. No. 1 p. 2). [Behandlung mit Mastdarminfusionen. *Walz.*]

3129. **Winogradow, K. N.,** Die Bedeutung der bakteriologischen Methoden bei der Diagnose der Infektionskrankheiten [Russisch] (Russkij chirurg. archiw t. 1-6). [Allgemeinen Inhalts. *Rabinowitsch.*]

3130. **Wolff, A.,** Beiträge zur Kenntnis der morphologischen Vorgänge bei der Infektion und Immunität (Berliner klin. Wchschr. No. 17-20 p. 387, 414, 434, 456). — (S. 934)

3131. **v. Wunschheim,** Über Hämolyse bei experimentellen Infektionen (Münchener med. Wchschr. Jahrg. 50, No. 26). — (S. 897)

3132. **Zabel, A.,** Über Blennorrhoea neonatorum ohne Gonokokken [Diss.] Halle. — (S. 951)

3133. **Zangger, H.,** Deutungsversuch der Eigenschaften und Wirkungsweise der Immunkörper (Ctbl. f. Bakter. Bd. 34, No. 5 p. 428). — (S. 923)

3134. **Zeri, A.,** Sulla varia efficacia dei sieri terapeutici a seconda del punto di penetrazione dei corrispondenti germi infettivi (Policlinico Anno 10, p. 307). — (S. 937)

3135. **Zeri, A.,** e **M. Almagia,** Sull' agglutinazione delle piastrine nelle malattie febbrili (Policlinico fasc. 20). — (S. 889)

Korschun (2984) studierte die Gegenwirkung zwischen dem Labferment und seinen Antifermenten, sowie die Frage der Struktur des Labfermentmoleküls und zieht aus seinen Untersuchungen folgende Schlüsse:

Im normalen Pferdeserum ist ein spezifisches Anti-Labferment enthalten, welches die Wirkung des Labferments auf Milch zu neutralisieren vermag, wie die Antitoxine die Wirkung der Toxine. Das Anti-Labferment mufs seinen biologischen Eigenschaften nach zur Gruppe der Antikörper gerechnet werden. — Das Anti-Labferment ruft bei wiederholter Einverleibung beim Versuchstier die Bildung eines Anti-Anti-Labferments hervor, welches ebenfalls den wahren Antikörpern zugerechnet werden mufs.

Aufser dem spezifischen Anti-Labferment befindet sich im Blutserum von Pferden und anderen Tierspezies ein sogen. Pseudo-Anti-Labferment, welches ebenfalls auf das Labferment eine Wirkung ausübt, sich von ersteren aber dadurch unterscheidet, dafs es 1. einer Temperatur von 100° C. widersteht, 2. leicht durch Tiermembranen diffundiert, 3. schwach bei Zimmertemperatur, energisch bei 37° im Brutschrank wirkt.

K. nimmt an, dafs im Labferment mindestens zwei verschieden funktionierende Gruppen vorhanden sind, die „haptophore“, welche das Enzym mit dem Substrat verbindet, und die „zymophore“, welche die Trägerin der spezifisch fermentativen Wirkung ist. *Rabinowitsch.*

Swellengrebel (3109) sucht die Ehrlich'sche Seitenkettentheorie, welche die Toxinwirkung durch Annahme zweier wirkender Stoffe, der Toxine und der Toxone, erklärt, zu vereinfachen, indem er vorschlägt, unter den Receptoren erster Ordnung Ehrlichs nicht solche zu verstehen mit nur einer haptophoren Gruppe, sondern solche mit mehreren, aber

gleichen haptophoren Gruppen, entsprechend den völlig gleichen Zellreceptoren, im Gegensatz zu den Receptoren dritter Ordnung, welche ungleiche (cytophile und komplementophile) Receptoren haben. Damit ist die Annahme von Toxonen überflüssig. Angenommen z. B. ein Toxin hat acht haptophore Gruppen und das zugehörige Antitoxin drei und das Toxin ist im Überschufs da. Ein oder zwei Moleküle Antitoxin können sich an das Toxin haften, es bleiben also resp. fünf oder zwei haptophore Gruppen frei. Wenn das Antitoxin im Überschufs ist, so verbinden sich drei Moleküle Antitoxin mit einem Molekül Toxin und es bleibt eine haptophore Gruppe des Antitoxins frei. Die Verbindung hat dann antitoxische Wirkung. Ein Gemisch dieser beiden Verbindungssysteme hat also sowohl toxische als antitoxische Wirkung. *Walz.*

Neifser und Shiga (3045) gewinnen freie Receptoren aus Typhusbac., indem sie die in physiologischer Kochsalzlösung aufgeschwemmte Agarkultur eine Stunde lang auf 60° erhitzen, zwei Tage bei 37° halten und dann durch eine Reichelkerze filtrieren. Im Filtrat lassen sich freie Receptoren zunächst durch die Fähigkeit, Agglutinin zu binden, nachweisen, ferner durch die Fähigkeit, immunisatorisch Agglutinine und baktericide Substanzen zu erzeugen. Dabei erwies sich das Filtrat völlig ungiftig. Wurden die Bacillen zur Extraktion der Receptoren bei 75° anstatt bei 60° abgetötet, so war die Agglutininproduktion durch Immunisierung mit dem Filtrate in gleicher Weise zu erweisen, baktericide Substanzen aber wurden in erheblich geringerem Grade erzeugt.

Bei der gleichen Behandlung von Dysenteriebac. wurde im Filtrat das zuerst von Conradi entdeckte Darmgift nachgewiesen. Neben toxischen Receptoren waren aber auch agglutininbindende freie Receptoren vorhanden. *Sachs.*

Wassermann (3123) berichtet zunächst über Versuche, welche die „Konstitution der Agglutinine“ betreffen. Der Nachweis einer resistenteren haptophoren und einer labileren funktionellen (agglutinablen) Gruppe in der agglutinablen Substanz der Typhusbac. gelang durch die Demonstration der Tatsache, dafs Typhusbac. durch Einwirkung von $^1/_{10}$ HCl inagglutinabel werden, aber noch Agglutinin zu binden vermögen (in Bestätigung der Angaben von Eisenberg und Volk), und durch die gelungene Agglutininerzeugung nach Injektion von mit Salzsäure vorbehandelten Bac. Ebenso wurde durch die Agglutinoidbildung mittels Einwirkung von $^1/_{10}$ HCl auf Typhusserum erwiesen, dafs auch die agglutinierende Substanz zwei Gruppen, eine stabilere haptophore und eine labilere Funktionsgruppe, die agglutinophore, besitzt. Während Eisenberg und Volk in altem Typhusserum Proagglutinoide fanden, die durch ihre höhere Avidität das wirksame Agglutinin in höheren Serumkonzentrationen nicht zur Wirkung gelangen lassen, mufs nach den Erfahrungen des Verf.s in altem Choleraserum eine gleiche Avidität von Agglutinin und Agglutinoid angenommen werden (Synagglutinoide), was sich darin äufsert, dafs eine vollständige Agglutination überhaupt nicht zustande kommt. Dafs diese partielle Agglutinationshemmung in der Tat durch Agglutinoide bewirkt

wird, zeigt der Umstand, daſs auch durch nachträglichen Zusatz von vollwirksamem frischem Choleraserum die Agglutination keine vollständige wird. Nach des Verf.s Erfahrungen wandelt sich auch in frischen Seris häufig ein Teil der Agglutinine rasch in Agglutinoide um.

Die Ergebnisse über die Konstitution von Agglutinin und agglutinabler Substanz wurden an Pyocyaneusbac. und Pyocyaneusimmunserum bestätigt.

Der II. Teil der Arbeit behandelt die „Stellung der Agglutinine in bezug auf andere im Serum vorhandene Stoffe". Was zunächst die Frage der Identität oder Nichtidentität der normalen und Immunagglutinine anlangt, so zeigten Versuche von Ford, daſs sowohl das durch Normalagglutinin, als auch das durch Immunagglutinin erzeugte Antiagglutinin gegen beide wirkt. „Die Immunagglutinine sind also nur infolge des Immunisierungsvorganges vermehrt abgestoſsene Gruppen, welche unter Umständen in geringer Zahl bereits im normalen Serum abgestoſsen kreisen". Verf. ist ferner der Ansicht, daſs Präcipitine und Agglutinine des Serums, welche Präcipitation der Kulturfiltrate resp. Agglutination der Bakterien bewirken, identisch sind. Er schlieſst dies aus Versuchen, in denen bei einer genügend groſsen Dosis von zugesetztem Filtrat nach eingetretener Präcipitation die obenstehende Flüssigkeit auch sehr starken Verlust an ihrem agglutinierenden Titer erlitten hatte. Allerdings blieb bei nicht ganz vollständiger Erschöpfung des Serums an präcipitirender Kraft der agglutinierende Titer vollkommen erhalten. Die Versuche wurden mit Pyocyaneusbac. und entsprechendem Immunserum angestellt. Um die Beziehungen der Agglutinine zu den Amboceptoren zu prüfen, wurde Tieren einerseits natives Pyocyaneusfiltrat, andererseits Pyocyaneusfiltrat nach Ausfällung der agglutinablen Substanz injiziert. Es zeigte sich, daſs bei beiden Serien der Immunisierungswert des Serums gleich hoch, daſs dagegen der Agglutinationstiter bei ersteren ca. 10mal höher war. Man muſs demnach annehmen, daſs „Agglutinin und Amboceptor, wenigstens beim Bac. pyocyaneus, zwei völlig getrennte Substanzen sind, welche auch die haptophore Gruppe nicht gemeinsam haben".

Der III. Teil der Arbeit handelt „über Partialagglutinine". Bei der Prüfung an drei von verschiedenen Tierarten gewonnenen Seris an 15 verschiedenen Colistämmen ergab sich eine Verschiedenheit der drei Serumarten, obgleich sie mit ein und derselben Kultur gewonnen waren. Dieses Verhalten findet seine Erklärung in dem Umstand, daſs das Agglutinin entsprechend den einzelnen Teilen der agglutinablen Substanz sich aus Einzel- oder Partialagglutininen zusammensetzt. Man kann aber auch bei Bakterienarten, bei denen ein Vorkommen an gleichen Partialagglutininen nachgewiesen ist, wie z. B. bei Typhus und Coli, trotzdem mittels der Agglutination eine Differenzierung durchführen. Man muſs nur zu diesem Zwecke die betreffenden Sera auf ihren Endwert austiltrieren. Denn da die gemeinsamen Partialagglutinine stets nur einen Teil des Gesamtagglutinins ausmachen, sind die Endverdünnungen weit spezifischer als die konzentrierten Serumlösungen. Bei den seltenen Fällen, wo es sich um „schwer agglutinable" Vertreter mancher Bakterienarten handelt, ist es

vorteilhaft, an die Stelle der sichtbaren Agglutination die quantitative Bestimmung der gebundenen Agglutininmengen zu setzen. *Sachs.*

Dubois (2895) hat die Agglutinine und Amboceptoren dadurch differenziert, dafs er einerseits intakte, andererseits auf 115° erhitzte Hühnerblutkörperchen Kaninchen injizierte. Die mit dem intakten Blut vorbehandelten Tiere bildeten Amboceptoren und Agglutinine, die mit dem erhitzten Blut immunisierten dagegen lediglich Agglutinine im Serum*. Dieses Resultat ist dem von Defalle bei Bakterien erzielten völlig analog, während Malvoz zeigen konnte, dafs bei den mit widerstandsfähigen Kapseln ausgestatteten Zellen (Hefen, Sporen) durch die Erhitzung überhaupt keine Alterationen der antigenen Natur bedingt waren, indem nach Immunisierung der auf 115° erhitzten Elemente sowohl Amboceptoren, als auch Agglutinine entstehen.

Auffällig war auch, dafs nach Injektion des erhitzten Hühnerbluts keine Serumpräcipitine nachzuweisen waren, wogegen im anderen Falle solche bestanden. Verf. weist auf die Bedeutung dieses Befundes dafür hin, dafs Agglutinine und Präcipitine nichts miteinander zu tun haben. — *Sachs.*

Paltauf (3057) hat in dem Robert Koch zum 60. Geburtstag gewidmeten Aufsatz das über die Beziehungen zwischen Agglutination und Präcipitation vorliegende Material zusammengestellt. Obwohl vieles dafür spricht, dafs der Bakterienagglutination und Bakterienpräcipitation zwei verschiedene Substanzen des Bakterienprotoplasmas zugrunde liegen, gelangt Verf. nach kritischer Besprechung der bekannt gewordenen Tatsachen doch zu der Auffassung, dafs ebenso, wie die gröfsere oder geringere Reaktionsbreite eines Immunserums auf Substanzänderungen des Bakterienprotoplasmas zurückgeführt werden mufs, so auch die coagulinogenen und die agglutinogenen Eigenschaften des Bakterienleibes zwei verschiedenen Zustandsänderungen des gleichen Eiweifskörpers entsprechen. Da es schwer gelingen dürfte, die resistenten Eiweifskörper des Bakterienleibes in scharf abgegrenzte Zustandsphasen zu versetzen, so wird es nach Ansicht des Verf. stets Übergänge zwischen rein agglutinierendem und rein präcipitierendem Immunserum geben. — Die interessanten Einzelheiten des inhaltreichen Aufsatzes sind im Original nachzulesen. *Sachs.*

Asakawa (2847) hat Kaninchen und Meerschweinchen mit Typhuskultur vorbehandelt, die Tiere entblutet und durch Kochsalzlösunginjektion die Organe möglichst blutfrei gemacht. In Leber, Milz, Knochenmark, Hoden, Nieren, Gehirn, Rückenmark und Muskeln war kein Agglutinin nachzuweisen, während das Serum stark agglutinierte. Verf. meint daher, dafs das Agglutinin in der Blutbahn gebildet wird.

---

*) Wie ich an anderer Stelle (Arbeiten a. d. Pathol. Institut Tübingen Bd. V, p. 180) zu begründen versucht habe, sind diese Experimente nicht unbedingt beweisend für die Verschiedenheit von Agglutinin und hämolytischen Amboceptor. Es fehlt in den vorliegenden Mitteilungen ein Aufschlufs darüber, weshalb in den Versuchsresultaten mit erhitzten Hühnerblutkörperchen auch die sehr starke normale Hämolysinwirkung des Kaninchenserums auf Hühnerblutkörperchen unterdrückt worden ist. *Baumgarten.*

Aus analogem Verhalten von Globulin und Agglutinin wird gefolgert, dafs das Agglutinin ein modifiziertes Serumglobulin ist (Agglutinoglobulin).

Die Agglutininbildung soll in der Weise erfolgen, dafs durch die eingeführten Bac. Seitenketten von den Gewebszellen losgelöst werden, die aber an sich nicht agglutinierend wirken, sondern sich erst mit dem Serumglobulin zum wirksamen Prinzip verbinden.

Das Wesen der Agglutination wird physikalisch aufgefasst, indem das den Bac. angelagerte Agglutinoglobulin klebrig ist.

Zur schnellen Beobachtung der Agglutination wird Gefrieren der Serum-Bac.-Mischung empfohlen. Bei langsamem Auftauen sieht man auch bei gröfster Verdünnung sofort deutlich Agglutination. — *Sachs.*

Hoffmann (2954) hat Kaninchen cutan mit Typhuskulturen geimpft, indem er auf einer abrasierten Fläche der Bauchhaut abgetötete oder lebende Kulturen gleichmäfsig verrieb. Die Prüfung des Serums auf Agglutinine ergab, dafs „durch cutane Infektion von Kaninchen in dem Blutserum Agglutinine auftreten, der Agglutinationstiter hierbei nicht so hoch, wie bei der intravenösen Injektion ist, sich aber ziemlich bis zur Höhe des bei intraperitonealer Injektion erreichten treiben läfst.“ *Sachs.*

Langer (2997) liefert eine gründliche systematische Untersuchung des kindlichen Blutes in Bezug auf Hämagglutinine und kommt zu folgenden Ergebnissen: Im menschlichen Serum findet sich meist eine Vielheit von Agglutininen, die Erythrocyten eines Individuums sind, wenn überhaupt, in der Regel durch mehrere Serumarten agglutinierbar. Das Serum der Neugeborenen weist verhältnismäfsig selten Isoagglutinine auf, während die Erythrocyten der Neugeborenen in gleicher Weise agglutinabel sind wie die älterer Kinder. Die Erwerbung der Agglutinine scheint in den ersten Lebensmonaten stattzufinden. Es ist zur Zeit noch unentschieden, ob die Isoagglutinine, die sich im Colostrum und in der Milch finden, durch einfache Resorption bei normalen oder pathologisch veränderten Darmzuständen in den kindlichen Organismus gelangen oder ob die Isoagglutininbildung durch andere Stoffe angeregt wird. Die Resorption von Blutergüssen erwies sich ebenso ohne Einflufs auf die Isoagglutininbildung wie akute oder chronische Infektionskrankheiten. Die Isoagglutination ist ein selbständiges Phänomen, das mit der Isohämolyse nichts gemein hat.

Morgenroth.

Capogrossi (2875). Das isoagglutinierende Vermögen des menschlichen Blutserums läfst sich nicht nützlich verwenden zu Zwecken der Diagnose weder bei der Malaria noch bei anderen Krankheiten.

Dieses Vermögen ist dem Vorhandensein einer speziellen im Blutserum enthaltenen Substanz (Isoagglutinin) zuzuschreiben, die teilweise durch die Erythrocyten fixierbar ist.

Die vielleicht in einem und demselben Serum in vielfacher Zahl vorhandenen menschlichen Isoagglutinine enthalten sicherlich eine mit den Erythrocyten vereinbare und eine aktive mit ihnen nicht vereinbare Gruppe. Ihre spezifische Eigenschaft gewissen gegebenen Elementen gegenüber mufs als rein zufällig angesehen werden.

Die Agglutination in Säulen ist von der in Haufen deutlich zu unterscheiden. Bei beiden tritt die Molekularattraktion ein; während es sich aber bei der ersteren um eine mit der ursprünglichen Natur der Körper zusammenhängende physikalische Tatsache handelt, ist bei der letzteren die physikalische Tatsache nur die letzte Folge anderer Erscheinungen.

Bei der Gruppierung in Säulen übernehmen die Erythrocyten eine passive Rolle, bei der Agglutination dagegen eine aktive, insofern sie das Agglutinin fixieren.

Bei den Erscheinungen der Autoagglutination tritt sicherlich als sehr wichtige Erscheinung eine spezielle Veränderung der roten Blutkörperchen hinzu.

Das menschliche Blutserum kann Isolysine enthalten, aber der Nachweis solcher Substanzen in vitro ist nur selten möglich gewesen. Diese Schwierigkeit läfst sich dadurch erklären, dafs man die Einwirkung der Lysine nach der Ehrlich'schen Theorie berücksichtigt.

Eine deutliche Unterscheidung zwischen Isoagglutininen und Isolysinen ist beim Menschen wahrscheinlich, aber nicht gewifs.

Die Milz hat beim Meerschweinchen keinen direkten Einflufs auf die Bildung der Hämoagglutinine und der spezifischen Hämolysine. *Guerrini.*

Biffi (2864). Im menschlichen Blute gesunder Individuen können Isoagglutinine in beträchtlicher Menge bestehen. Unter physiologischen Bedingungen beobachtet man die Tatsache, dafs in einem und demselben menschlichen Blute das Agglutinationsvermögen des Serums hinsichtlich der Erythrocyten anderer Arten von Blut in umgekehrtem Verhältnis zum Agglutinationsvermögen der Blutkörperchen durch Mitwirkung anderer Sera steht. In einem und demselben Blute entsprechen einem sehr agglutinierenden Serum Blutkörperchen, die wenig empfänglich für die Agglutination sind.

Die Isoagglutinine des Blutes von normalen Menschen unterscheiden sich von einander hinsichtlich der Quantität, aber nicht der Qualität.

In pathologischen Fällen kann man im Blute die Bildung eines Autoagglutinins konstatieren. Zwischen der Bildung dieses Autoagglutinins und der Blutgerinnung besteht keine Beziehung.

Bei Zusammenwirken günstiger Umstände ist es möglich, vermittelst der Agglutination die gerichtlich-medizinische Frage zu entscheiden, ob ein vorhandener Blutfleck eher von einem als von einem anderen Individuum herrührt.

Zur Entstehung der Erscheinung, die man gewöhnlich „säulenförmige Anordnung der roten Blutkörperchen“ nennt, trägt ein Agglutinin bei. Dieses ist jedoch stets verschieden von den anderen, die sich konstant im Blute vorfinden können.

Das Hämoagglutinin des menschlichen Blutes entspricht nicht dem thermostabilen Teil eines Hämolysins*. *Guerrini.*

*) Die Originalabhandlung des Verfassers ist mir nicht zur Hand. Ich vermag daher die Gründe, welche zur Stütze obiger Behauptung angeführt werden, nicht zu diskutieren. *Baumgarten.*

Zeri u. **Almagia** (3135) untersuchten das Verhalten der makroskopischen Erscheinung der Agglutination der Blutplättchen bei stark oder seit langer Zeit fiebernden Kranken und zählen bis jetzt ca. 200 Beobachtungen, die verschiedene Krankheitsformen umfassen (Pneumonie, Pleuritis, Influenza, Tuberkulose, Typhus, Scharlachfieber, Masern, Erysipel, Anämie, Meningitis cerebrospinalis, akuten Gelenkrheumatismus, Malaria usw.).

Die wichtigste Tatsache, die sich bis jetzt aus den Untersuchungen ergibt, besteht darin, daſs die makroskopische Erscheinung der Agglutination der Plättchen, die im gesunden Zustande nie fehlt, sich auch konstant bei den untersuchten Krankheitsformen zeigt, mit Ausnahme der Malariainfektion, bei der sie oft vollständig fehlt. Das Fehlen dieser Erscheinung wurde in allen Zeitabschnitten der Infektion konstatiert und man sah sie erscheinen nach Darreichung von Chininsalzen, die in genügender Dosis gegeben wurden, um die Fieberanfälle zu überwinden. Die meisten Malariakranken mit positiver Agglutination wurden schnell nach Verlauf weniger Tage ohne Darreichung von Chinin gesund. Die Autoren weisen darauf hin, von welchem Interesse die beschriebene Erscheinung, falls sie durch weitere Beobachtungen bestätigt wird, mit Hinsicht auf die diagnostische Seite der Malaria sein kann. Sie beabsichtigen, die Ursachen zu untersuchen, warum bei der Malaria eine Erscheinung fehlt, die, wie es scheint, im gesunden Zustand und bei allen anderen pathologischen Bedingungen eine gewöhnliche ist. *Guerrini.*

Jurewitsch (2970) findet, daſs das Blut von Meerschweinchenembryonen Typhusbac. nicht agglutiniert, daſs bei Kaninchenembryonen das Blut oft dann agglutiniert, wenn auch das Serum der Mutter agglutiniert. War die Mutter mit Typhus immunisiert, so erwies sich auch das Serum der Früchte mehr weniger agglutinierend, aber immer in geringerem Grade als das der Mutter. Daſs das Agglutinin durch die Placenta in die Frucht übergeht, bewiesen Versuche, in denen die Anwesenheit der Agglutinine im Embryonenserum nach passiver Immunisierung der Mutter nachgewiesen wurde. Es ergab sich ferner, daſs die Fähigkeit Agglutinine zu bilden, vererbt werden kann, indem die Früchte solcher Kaninchen, die normaler Weise Agglutinine enthielten, während des extrauterinen Lebens Agglutinine bildeten. Agglutinierte das Blutserum der Mutter dagegen nicht, so waren auch im Blute der Jungen nach der Geburt oder später keine Agglutinine nachzuweisen. *Sachs.*

Figari (2910). Die Experimente wurden ausgeführt an Meerschweinchen, Kaninchen, Hunden und Eseln, bei denen zuerst das antitoxische Vermögen und das Agglutinationsvermögen und nachher die Behandlung erprobt wurde. Zur Untersuchung des antitoxischen Vermögens diente die Maragliano'sche Methode, zur Untersuchung des Agglutinationsvermögens die Methode Courmont und Arloing. Einer Reihe von Kaninchen wurden durch die Verdauungswege (10 Tage lang) täglich 3 g Tuberkelheilserum gereicht.

Das Agglutinationsvermögen des Serums der Meerschweinchen, das vor dem Beginn der Behandlung = 0 war, stieg hierauf bis zu einem Maximum von 1:30.

Nach einer 100tägigen Behandlung stieg das fragliche Agglutinationsvermögen bis auf 1:50.

Die so behandelten Meerschweinchen, die durch lebende Bacillen (2 mmg per Tier) in den Venen infiziert worden waren, zeigten das anatomische Bild der Tuberkelläsion in viel beschränkterem Maſse als die Kontrolltiere; wurde ihnen eine tödliche Dosis Tuberkulin injiziert, so starben sie einige Zeit nach den Kontrolltieren; injizierte man ihnen Tuberkulin subcutan, so überlebten 1$^0/_0$, während die Kontrolltiere verendeten.

Einer Reihe von Kaninchen wurden täglich 3 g Antitoxin dargereicht, einer Reihe von Hunden 5 g.

Die Behandlung dauerte bei den Kaninchen 60 Tage, bei den Hunden 90 Tage.

Die Resultate bestätigten in der Hauptsache die bei den Meerschweinchen gemachten Beobachtungen.

Das Agglutinationsvermögen des Kaninchenserums stieg bis zu einem Maximum von 1:60, das des Hundeserums bis zu einem Maximum von 1:200. Das antitoxische Vermögen des Kaninchenserums erreichte ein Maximum von 330 A.E. das des Hundeserums ein Maximum von 500 A.E.

Einer Reihe von Eseln wurden 4 Monate lang täglich 25 g Antitoxin eingegeben.

Das Blutserum erreichte ein Agglutinationsvermögen von einem Maximum von 1:200 und ein antitoxisches Vermögen gleich 500 A.E.

Der Umstand, daſs es dem Verf. gelungen ist, die Sera von Tieren so verschiedener Gattung mit beträchtlichem agglutinierendem und antitoxischem Vermögen auszustatten, berechtigt zu dem Gedanken, daſs die Erzeugung dieser spezifischen Körper nicht eine an eine gewisse Tierspecies gebundene biologische Reaktion ist, sondern daſs man sie als Reaktion des tierischen Organismus im allgemeinen behufs Erzeugung spezifischer Schutzmittel betrachten muſs. *Guerrini.*

Cantani (2874) hat die Galle von Kaninchen, Meerschweinchen, Ochs und Hund auf agglutinierende Fähigkeiten untersucht. Nur Hundegalle zeigte geringe Agglutinationswerte. Die Galle von an Infektionen eingegangenen Tieren erwies sich ebenso wenig wie die Galle von Tieren, denen ein einziges Mal Typhus-, Coli- oder Influenzabac. injiziert waren, agglutinierend. Bei Injektion groſser Bac.-Mengen trat gelegentlich Agglutination ein. Bei den mit den Bakterien immunisierten Tieren dagegen besaſs die Galle eine ziemlich stark ausgeprägte agglutinierende Wirkung. Der Agglutinationstiter stand aber hinter demjenigen des Serums weit zurück. *Sachs.*

Landsteiner (2995) hat die Autoagglutination, welche von Ascoli und Klein zuerst beobachtet wurde, weiter verfolgt. Er konnte dieselbe bei Kaninchen-, Meerschweinchen-, Hunde-, Rinder-, Pferde- und Hühnerblut nachweisen; sie steht in Zusammenhang mit der Geldrollenbildung. Es sind sicher im normalem Serum Stoffe vorhanden, die von den zugehörigen Blutkörperchen fixiert werden. Da das Serum auch andere Blutkörperchen agglutiniert, somit eine Übereinstimmung zwischen Autoagglutinin und

Heteroagglutinin besteht, so ist anzunehmen, dafs diese Stoffe schon in vivo bestehen, denn für die Heteroagglutine ist diese Ansicht durch andere Versuche begründet. Wenn diese Stoffe zu den Eiweifsstoffen gehören, so liegt nahe, daran zu denken, dafs sie gemäfs der gewöhnlich angenommenen Bedeutung des Blutserums als Nährlösung für die Körperzellen auch zur Abgabe an diese Zellen bestimmt sind. *Walz.*

Die Arbeit von **Landsteiner** und **Jagić** (2996) bringt in ihrem experimentellen Teil in der Hauptsache Vervollständigungen des schon früher von Landsteiner mitgeteilten Befundes[1], dafs Blutkörperchen gebundene Agglutinine bei erhöhter Temperatur zum Teil wieder abgeben. Versuche mit Blutkörperchen und normalen Serumagglutininen lassen die Autoren schliefsen, dafs das Gleichgewicht zwischen Agglutinin und Zellen nicht nur von der Konzentration[2] der reagierenden Stoffe, sondern auch von der Temperatur abhängig sei. Nach dem erhöhten Zerfall der Agglutininverbindung bei Temperatursteigerung entspricht die Adsorption von Agglutinin einem exothermen Vorgang. Demgemäfs finden die Verff. auch, dafs in der Wärme weniger Agglutinin gebunden wird als in der Kälte[3]. Agglutinin-Zellenverbindungen, die relativ viel Agglutinin enthalten, geben auch relativ mehr Agglutinin ab. Durch Abspaltung der gebundenen Hämagglutinine lassen sich gereinigte, eiweifsarme Agglutininlösungen herstellen, in derselben Weise auch Lösungen von Bakterienagglutininen und bakterieiden Substanzen. Durch spezifisches Serum erhaltenes Präcipitat gab bei 50° präcipitable Substanz an das flüssige Medium ab. Die durch Abspaltung von den Blutkörperchen gewonnenen Hämagglutinine sind für die betreffende Zellart spezifisch: von Schweineblutkörperchen abgespaltenes Agglutinin wirkte deutlich auf Schweineblut, spurenweise auf Gansblut, von Gansblutkörperchen abgespaltenes Agglutinin stark auf Gansblut, nicht auf Schweineblut.

Die theoretischen Betrachtungen der Verff. befassen sich ausführlich mit der Frage, ob es sich bei der Bindung der Immunsubstanzen durch die Zellen um chemische oder um Adsorptionserscheinungen handle und führen zu der Annahme sehr naher Beziehungen zu den Adsorptionserscheinungen.

Die Frage, ob diese Prozesse chemische oder physikalische genannt werden sollen, hat keinen bestimmten Sinn, solange es nicht gelungen ist, genügende Kriterien für solche Unterscheidungen überhaupt aufzufinden. Die Auffassung der Zellsubstanz als ein im Gleichgewicht befindliches System finden die Autoren für das Verständnis der Immunkörperbildung und der Regeneration (im Sinne der Ehrlichschen Theorie) insofern förderlich, als sie das Eintreten von Reaktionen in der Richtung der Regeneration erklärlich mache, allerdings nicht ohne weiteres das Ausmafs der Regeneration[4]. *Morgenroth.*

---

[1]) Jahresber. XVIII, 1902, p. 1034. Ref.

[2]) S. Eisenberg und Volk, Jahresber. XVIII, 1902, p. 1039. Ref.

[3]) Eisenberg und Volk konnten bei Bakterienagglutininen einen Einflufs der Temperatur auf die Bindung nicht finden. Ref.

[4]) Dieser Versuch, auf komplizierte biologische Vorgänge ein Gesetz der

Klein (2978) ist durch seine Untersuchungen zu folgenden Schlußfolgerungen gelangt:

„1. In wässerigen resp. Kochsalzextrakten von Erythrocyten lassen sich durch passende Sera Niederschläge erzeugen.

2. Die zu diesen Versuchen verwendeten Erythrocytenextrakte müssen frei von Stromata der Erythrocyten sein.

3. Die „Erythro-Präcipitine" des Serums sind aller Wahrscheinlichkeit nach nicht identisch mit den „Serumpräcipitinen" des Serums.

4. Die mit destilliertem Wasser erzeugten Stromata von Erythrocyten werden in gleicher Weise von passenden Seris agglutiniert, wie die Erythrocyten selbst.

5. Durch die Extraktion von Erythrocyten mit destilliertem Wasser läßt sich die agglutinierbare Substanz der Erythrocyten von der präcipitierbaren trennen, indem die erstere an den Stromata haftet, die letztere in die Lösung übergeht. Diese beiden Substanzen sind also nicht als identisch anzusehen, wenn sie auch möglicherweise nahe verwandt sind.

6. Stromata, welche unter Verwendung von Äther erzeugt werden, lassen sich nicht durch ein Serum agglutinieren, welches die zugehörigen Erythrocyten agglutiniert.

7. In den durch Verwendung von Äther hergestellten Erythrocytenextrakten lassen sich durch Sera, welche in den wässerigen Auszügen Niederschläge erzeugen, Präcipitate nicht erzeugen.

8. Die Erythrocyten agglutinierende Fähigkeit mancher Sera und die Fähigkeit, in den entsprechenden Erythrocytenextrakten Niederschläge zu erzeugen, zeigen in einer Reihe von Versuchen Übereinstimmung.

9. Im Gegensatz hierzu zeigt es sich in einer Reihe von Versuchen, daß Sera wohl Erythrocyten agglutinieren, aber mit den Extrakten derselben nicht präcipitieren.

10. Durch Vorbehandlung von Tieren mit Erythrocyten einer anderen Tierart erhält man manchmal ein Immunserum, welches ein beträchtliches Agglutinationsvermögen für diese Erythrocyten aufweist, während das Präcipitationsvermögen für die Extrakte derselben vollkommen fehlt.

11. Die Niederschläge durch Sera entstehen auch in Lösungen, welche durch Zerstörung der Erythrocyten mittels hämolytischer Sera oder Pankreas-Kochsalzextrakte hergestellt wurden. Sie entstehen auch, wenn ein und dasselbe Serum zur Lösung der Erythrocyten und zur Niederschlagsbildung verwendet wird.

---

chemischen Gleichgewichtslehre anzuwenden, dürfte bei aller Kühnheit unnütz sein. Gerade das „Ausmaß" der Regeneration, als das Charakteristikum der Antikörperbildung, muß in erster Linie von jedem Erklärungsversuch berücksichtigt werden, wie dies auch die Ehrlichsche Theorie tut. Hier muß aber jede physikalisch-chemische „Erklärung" scheitern. Zöge man die Konsequenzen des Aperçus der Verff., so gelangte man zu der Annahme, daß alle nur möglichen Immunsubstanzen in irgendwelchen im Gleichgewicht befindlichen Systemen eines Organismus vorgebildet seien, und zwar quantitativ. Seine früher aufgestellte Theorie (Jahresber. XVIII, 1902, p. 1035, Landsteiner und Sturli) der Agglutination, nach der die Agglutinine nicht an die Blutkörperchen gebunden werden, hat Landsteiner wohl inzwischen fallen lassen. Ref.

12. Das Auftreten von Niederschlagsbildung in verschiedenen Erythrocytenextrakten durch ein und dasselbe Serum geht manchmal parallel dem Agglutinationsvermögen der Erythrocytenextrakte.

13. Das Vorhandensein von präcipitierender Substanz in Erythrocyten ist durch die Beobachtung erwiesen, daſs auch in Gemischen von Erythrocytenextrakten Niederschläge entstehen. Damit erscheint die Serie von Nachweisen geschlossen, aus denen hervorgeht, daſs in Erythrocyten agglutinierbare und agglutinierende, präcipitierbare und präcipitierende Substanz nachweisbar ist.

14. Auch das Auftreten oder Ausbleiben von Niederschlagsbildung in Gemischen von Erythrocytenextrakten scheint mit dem Vorhandensein oder Fehlen des Agglutinationsvermögens der beiden miteinander reagierenden Extrakte oder doch eines der beiden parallel zu gehen." *Sachs.*

Figari (2911) hat bei immunisierten Pferden und Kühen den Aderlaſs (Vena jugularis) ausgeführt. Einen Teil des Blutes lieſs er steril gerinnen, um das Koagulations-Serum zu erhalten, ein Teil wurde zentrifugiert, um das Zentrifugations-Serum und das Extrakt aus den Blutkörperchen zu erhalten, das hergestellt wurde, indem der durch die Zentrifugation gesammelte Niederschlag in Wasser gelöst wurde.

48 Stunden nach der Herstellung wurden vergleichend gemessen: das Agglutinationsvermögen (Methode Courmont-Arloing) und das antitoxische Vermögen (Methode Maragliano) der beiden Sera und des Extraktes.

Das Zentrifugations-Serum hat ein weit niedrigeres Agglutinationsvermögen als das des Koagulations-Serums. Der Korpuskular-Extrakt hat ein höheres Agglutinationsvermögen als das des Koagulations-Serums.

Der Korpuskular-Extrakt und das Koagulations-Serum haben ein höheres antitoxisches Vermögen als das des Zentrifugations-Serums.

Die Antitoxine und Agglutinine würden mithin nicht frei im Plasma des Blutes zirkulieren. *Guerrini.*

Jacobsthal (2964) hat die Vorteile einer trockenen Konservierung der Sera zu verbinden gesucht mit der Möglichkeit leichter und sicherer Dosierung unter Umgehung der unbequemen Wägemethoden. Hierzu benutzte er das schnelle Eintrocknen auf Flieſspapier (für die Milchfettbestimmung hergestelltes Papier No. 571 von Schleicher und Schüll). Die gleichmäſsige Verteilung wurde durch Auftropfenlassen des Serums erzielt, und es kamen dann Sektoren der Kreise, die sich durch die einzelnen Tropfen bilden, zur Untersuchung. Das Papier wird mit einem Multiplum der Tropfengröſse physiologischer Kochsalzlösung $1^1/_2$ Stunden stehen gelassen, wobei alles ausgelaugt wird, und dann in der gewöhnlichen Weise die Serumverdünnungen hergestellt. Die untersuchten Sera (Typhusagglutinin, Laktoserum, Fleischserum) hatten sich auf diese Weise konserviert, nach 7 Monaten nicht verändert. Das Papier muſs trocken aufbewahrt werden und läſst sich $^3/_4$ Stunden lang ohne Schädigung auf 100° erhitzen. *Sachs.*

Longcope (3009) studierte das Verhalten der bakteriolytischen Serum-

bestandteile bei Krankheiten, um einen Beitrag zu unserer Kenntnis der Terminal- und anderer Infektionen zu liefern.

Methoden: 25-150 ccm Blut wurden aus einer Armvene in eine sterile Flasche überführt und standen 12-18 Stunden im Eisschrank. Kontrollkulturen wurden stets aus dem Serum bereitet, aber in keinem Falle konnte eine Bakterienentwicklung beobachtet werden. Die bakteriolytische Wirkung wurde an 2 Organismen studiert, Bact. coli und Bact. typhi; Verf. bediente sich derselben Stämme von beiden Organismen zu sämtlichen Experimenten. Emulsionen aus 18 Stunden alten Agarröhrchen wurden in einer physiologischen Kochsalzlösung bereitet und eine bestimmte kleine Quantität (Öse) zur Kontrolle auf Platten gestrichen. 6 solche Ösen von jedem Salzpräparat wurden dann mit 1 ccm frischen Blut-Serums gemischt, und 3 Ösen von dieser Mischung sofort auf Platten gestrichen. Die Mischung wurde dann sogleich in einen Brutkasten gebracht (36,5° C.) und in Zwischenräumen von 1,5 und 24 Stunden wurden 3 Ösen wieder auf Platten gestrichen. Nach mindestens 24 Stunden Entwicklung wurden die Kolonien auf den Kulturen gezählt. Um die Reaktionskraft (Reaktivierungsfähigkeit) zu schätzen, wurden mehrere ccm Serum während einer Stunde auf eine Temperatur von 56° C. gebracht und jedem ccm frisches Serum hinzugetan. Die übrigen technischen Operationen waren wie oben angegeben; wenn man $^1/_{20}$ bis $^8/_{10}$ ccm unbehandelten Serums nahm, wurde die geringste Quantität bestimmt, welche genügend ist, um 1 ccm behandelten Serums wieder wirksam zu machen; in 24 Stunden waren die Platten steril.

Verf. probierte verschiedene gesunde Sera. In jedem Falle ergab 1 ccm unbehandelten aktiven Serums vollständige Bakteriolyse bei beiden Bac. in 24 Stunden. Gewöhnlich, wenn $^1/_{20}$ ccm unbehandelten Serums zu 1 ccm behandelten hinzugefügt wurde, war in 24 Stunden die Reaktion vollständig für die Typhusbac. Bact. coli zeigte sich widerstandsfähiger, so dafs man $^6/_{10}$ nehmen mufste.

W. T. L. Alter 25	Gesund (kein Typhus)		Stunden		
	Kontrolle	Unmittelbar	eine	fünf	24
1 ccm von unbehandeltem Serum + Bact. coli	38,000	6,820	3,180	2	[illegible]
1 ccm von unbehandeltem Serum + Bac. typhi	45,000	10,000	5,350	15	[illegible]
1 ccm von behandeltem Serum + $^1/_{20}$ ccm von unbehandeltem + Bac. typhi	45,000	9,950	5,180	270	[illegible]
1 ccm von behandeltem Serum + $^6/_{10}$ ccm von unbehandeltem + Bact. coli	38,500	4,900	2,600	3	[illegible]

Verf. untersuchte die Sera von 17 kranken Personen: 11 Fälle von Urämie mit 9 Todesfällen; 2 Lebercirrhosen mit 1 Todesfall; ein Todesfall von Pericarditis; ein Todesfall von Aortenaneurysma; eine chronische Endocarditis: ein Diabetes mellitus. Alle können im grofsen Ganzen in 3 Gruppen ein-

geteilt werden. Gruppe I. Bakteriolytische Wirkung des Serums sehr abgeschwächt, Reaktion schwierig, 10 Fälle, 7 tödlich. Gruppe II. Bakteriolytische Wirkung sehr wenig abgeschwächt, Reaktion ziemlich gut. 5 Fälle, 2 tödlich. Gruppe III. Keine Abschwächung der bakteriolytischen Kraft, Reaktion vollständig, 2 Fälle, 2 tödlich.

Bei jedem der sezierten Fällen wurde bei der Gruppe I eine bestimmte bakterielle Infektion gefunden. Bei der Gruppe II wurden keine Sektionen gemacht, bei der Gruppe III eine, aber alle Organe und das Blut waren steril.

Eine Reihe von Experimenten wurde unternommen, um zu sehen, ob eine Abnahme der baktericiden Bestandteile des Blutes die Entwicklung einer allgemeinen Infektion nach lokalisierter Wund-Infektion erklären könnte. Eine Gruppe zeigte eine Zunahme und die andere eine Abnahme im baktericiden Bestandteil. Das Serum von 2 schweren Fällen von Typhus wurde auch untersucht und zeigte, dafs die Reaktionskraft beim Typhusbac. sehr abgeschwächt war, aber nicht beim Bact. coli.

Verf. schliefst aus seinen Untersuchungen:

1. Normale Individuen zeigen leichte Schwankungen im bakteriolytischen Bestandteil ihres Blutes. 2. In vielen andauernden chronischen Erkrankungen findet man eine bedeutende Abnahme im bakteriolytischen Bestandteil des Blutes, die gegen das Ende der Krankheit ausgeprägter wird. 3. Die Terminalinfektion bei chronischen Fällen ist wahrscheinlich das direkte Ergebnis der allmählichen Abnahme des bakteriolytischen Bestandteils. 4. Wenn bei solchen Personen das Serum keine Abnahme im bakteriolytischen Bestandteil zeigt, kommt es nicht bei den Betreffenden bis zur Terminalinfektion. 5. Man findet oft Hyperleukocytose im Zusammenhang mit vermehrten bakteriolytischen Bestandteil des Blutserums für Bac. typhi und Bact. coli. 6. Das Blutserum von einigen Typhuskranken zeigt eine Abnahme im spezifischen Bestandteil für den Bac. typhi. 7. Das menschliche Serum enthält eine grofse Anzahl von bakteriolytischen Bestandteilen.

Graham-Smith.

Volk (3117) stellte Versuche über die Bindung von Staphylolysin und Lysin des von R. Kraus Vibrio Nasig an Blutkörperchen an und kam zu folgenden Schlüssen: 1. Die Bindungsgröfse der Bakteriohämolysine ist abhängig sowohl von der Menge des Lysins als auch von der der Blutkörperchen, wobei die absolute Menge des gebundenen Lysins mit der Zunahme der beiden Faktoren wächst, während die relative abnimmt. 2. Die Gröfse der Bindung wechselt sowohl je nach dem Individuum derselben Species als auch beim selben Individuum nach der Art des Lysins. 3. Die Temperatur hat einen Einflufs auf die Schnelligkeit der Bindung. 4. Die Reaktionsgeschwindigkeit wächst mit der Menge des zugegebenen Lysins. 5. Das Gesetz der Massenwirkung erklärt uns die Eigentümlichkeiten der Bindungsverhältnisse. *Morgenroth.*

Volk (3118) gelangt in der vorliegenden Arbeit zu folgenden Schlüssen:

1. Die Bindungsgröfse der Bakteriohämolysine ist abhängig sowohl von der Menge des Lysins als auch von der der Blutkörperchen, wobei die absolute Höhe des gebundenen Lysins mit der Zunahme der beiden Faktoren wächst, während die relative abnimmt.

2. Die Gröfse der Bindung wechselt sowohl nach dem Individuum derselben Spezies, als auch beim selben Individuum nach der Art des Lysins.

3. Die Temperatur hat einen Einflufs auf die Schnelligkeit der Bindung.

4. Die Reaktionsgeschwindigkeit wächst mit der Menge des zugegebenen Lysins.

5. Das Gesetz der Massenwirkung erklärt uns die Eigentümlichkeiten der Bindungsverhältnisse. *Sachs.*

Kayser (2974) hat das thermostabile Colilysin untersucht und ist zu folgenden Schlufsfolgerungen gelangt:

1. Bouillonkulturen und -Filtrate des Bact. coli besitzen die Eigenschaft, manche Erytrocytenarten, besonders die des Hundes aufzulösen (keine Tagesschwankungen).

2. Die Säuremenge der Ausgangsbouillon ist ebenso wie die Alkalibildung von Einflufs auf den Grad der Hämolysinproduktion und der schliefslichen Blutlösung.

3. Der Hämolyse geht keine Agglutination voraus, doch folgt bei nicht völliger Lösung eine Verklumpung der Erythrocyten.

4. Eine noch bei 0° aktive haptophore und eine bei 37° rasch wirkende tosophore Gruppe können getrennt beobachtet werden.

5. Luftdicht verschlossene sterile Colifiltrate behalten ohne jeden Zusatz unter Umständen mehrere Monate lang ihr Hämolysiervermögen in unverminderter Stärke.

6. Verschiedene normale Tiersera bergen Anticolilysin in ungleichen Mengen. Das Serum von erwachsenen Menschen, wie Neugeborenen paralysiert ebenfalls die Wirkung von Colilysin.

7. Das künstliche Antilysin eines Colibakteriums wirkt auch auf das Lysin anderer Colistämme, allerdings in schwächerem Mafse.

8. Tote, ausgelaugte Colibakterien können zwar Giftsubstanzen für manche Tierarten enthalten, doch hämolysieren sie nicht.

Was die Bakteriohämolysine in ihrer Gesamtheit anlangt, so ist zwischen hitzebeständigen und hitzeunbeständigen zu unterscheiden. Ferner wird auf die Unterschiede zwischen Serum- und Bakterienfiltrathämolyse hingewiesen (Agglutinationsphänomen, Thermostabilität). Schliefslich wird hervorgehoben, dafs von verschiedenen Bakteriohämolysinen unter Umständen ungleiche Blutarten besonders stark angegriffen werden, und dafs die normalen Antilysine des Serums auf verschiedene Bakteriohämolysine sehr ungleich antilytisch wirken. *Sachs.*

Volk und **Lipschütz** (3119) stellten zunächst fest, dafs die Bakteriohämolysine (Staphylolysin und Vibriolysin) von den Stromata der roten Blutkörperchen gebunden werden. Die Bakteriohämagglutination wird als eine Funktion der Hämolyse aufgefafst. Der die Hämolyse hemmende Einflufs hoher Salzkonzentrationen wird auf eine Verhinderung des Hämoglobinaustritts bezogen. Nur $BaCl_2$ scheint das Hämolysin auch zu schädigen.

Durch die Auswertung mehrerer von verschiedenen Staphylok.-Stämmen gewonnener Staphylolysine auf verschiedene Blutarten gelangen V. und L.

zu dem Schlusse, dafs das Toxin nicht als einheitlich aufzufassen ist, sondern zusammengesetzt aus einer Gruppe von Partialtoxinen.

Mit einem alten unwirksamen Vibriolysin wurden Blutkörperchen vorbehandelt. Von diesen wurde aktives Vibriolysin weniger gebunden als von nativen Blutkörperchen. Auch gelang es durch Immunisierung mit dem unwirksamen Vibriolysin Antilysine zu erzeugen. Es waren also in dem alten Vibriolysin Lysinoide vorhanden. *Sachs.*

Fukuhara (2922) beschreibt die Auflösungserscheinungen verschiedener Blutarten, die er mikroskopisch, zum Teil mit Zusatz von Farbstoffen beobachtet hat. Er unterscheidet drei verschiedene Arten der hämolytischen Vorgänge (Erythrocytolyse, Erythrorrhexis, Leukocytolyse). *Sachs.*

v. Wunschheim (3131) suchte zu erforschen, ob und unter welchen Bedingungen Hämolyse im Verlauf von experimenteller Infektion eine konstante Erscheinung sei. Bei zahlreichen mit Milzbrand infizierten Kaninchen fand sich nur einmal intra vitam, fast immer aber unmittelbar nach dem Tode gelöstes Hämoglobin im Blute, nie Hämoglobinurie, letzteres wohl nicht wegen zu rasch eintretenden Todes. Das Gleiche war bei Meerschweinchen der Fall. Bei anderen Infektionen wurde gelöstes Hämoglobin, kenntlich durch die Rotfärbung des Serums (serum purpureum), nur bei Infektion von Kaninchen, nicht bei Hühnern, die mit Hühnercholerabakterien infiziert waren, beobachtet. *Walz.*

Leiner (3002) untersuchte die hämolytische Eigenschaft des Blutserums bei verschiedenen Infektionskrankheiten, fand aber nur bei wenigen Diphtheriefällen Isohämolysine. Es liefs sich nicht entscheiden, ob Antitoxininjektion die Komplementbildung beeinflufste. *Dietrich.*

Leiner (3003) untersuchte das Serum von 25 Scharlachkranken, ohne in einem Falle Isolysine zu beobachten. Ebenso war das Ergebnis bei 10 Fällen von Masern negativ. Was Diphtherie anlangt, so wurde unter 43 Fällen 7mal die Isolysinreaktion positiv gefunden. Da dabei 4 Sera das Blut von Herzkranken lösten, nicht aber das Blut von Gesunden, so wird auf die Möglichkeit hingewiesen, dafs das Blut Herzkranker vielleicht der Lysinwirkung gegenüber empfindlicher sei, als das Blut Gesunder. *Sachs.*

Cattaneo und **Ferrari** (2877). Die Ansicht, welche ausgesprochen wurde, dafs auf den Verlauf der hämolytischen Erscheinung die gröfsere oder geringere Resistenz der Erythrocyten einen Einflufs ausübe, ist keiner Prüfung unterworfen worden. Die Verff. haben der Hämolyse von Seite eines gegebenen Serums Erythrocyten von verschiedener Resistenz unterzogen, die vermittels der Violaschen Methode der drei Resistenzen konstatiert worden war. Aufserdem haben sie nach derselben Methode die Resistenz von gegebenen Erythrocyten bestimmt, ehe und nachdem sie mit dem Blutserum in Kontakt gewesen waren. Es zeigte sich nicht konstant weder eine gröfsere Hämolyse der Erythrocyten bei geringerer Resistenz noch eine Erhöhung der geringsten Resistenz nach der Einwirkung des Serums, was hätte eintreten müssen, wenn die Resistenz der Erythrocyten auf den Verlauf der hämolytischen Erscheinung einen sicheren Einflufs ausübte. *Guerrini.*

Phisalix (3063) findet die Erythrocyten des Hundes weniger resistent gegen Vipern- und Cobragift, als die des Kaninchens und sucht die Erscheinung, sich CALMETTES[1] Auffassung anschliefsend, durch den verschiedenen Gehalt der Sera an „Sensibilisatrice" und Antihämolysin zu erklären. *Morgenroth.*

Ascoli (2849) injizierte Kaninchen geringe Mengen Blutplasma vom Hund, das durch Zentrifugieren des frischen Blutes in der Kälte erhalten worden war, und sah Hämoglobinurie auftreten. Hieraus glaubt er schliefsen zu dürfen, dafs schon dem Plasma dieselben hämolytischen Eigenschaften eigen sind, die bei dem entsprechenden Serum gefunden werden, dafs die Hämolyse unter Bedingungen eintritt, die osmotische Störungen ausschliefsen, und endlich, dafs für die Entstehung der hämolytischen Serumkomponenten (Amboceptor und Komplement) Gerinnung, Leukolyse und postmortale Vorgänge nicht von Bedeutung sind. *Morgenroth.*

Gareis (2924) hat Kaninchen, Meerschweinchen und Hühner mittels Sonde Blut in den Magen, resp. Kropf eingespritzt. Die injizierten Blutarten waren Pferde-, Rinder- und Kaninchenblut. Es ergab sich, dafs man durch Blutfütterung in der Tat spezifische Hämolysine gewinnen kann, welche sich ebenso verhalten, wie die durch subcutane, intraperitoneale oder intravenöse Injektion fremden Blutes entstehenden hämolytischen Amboceptoren. *Sachs.*

Landau (2994) hat Kaninchen mit Froschblut (Rana esculenta) und Schildkrötenblut (Testuda graeca) immunisiert. Das Serum der so vorbehandelten Tiere gewann agglutinierende und hämolytische Eigenschaften für die betreffenden Blutarten. Das Hämolysin zerstörte nur das Protoplasma der Blutzellen, liefs dagegen die Kerne vollständig unversehrt, entgegen den Angaben KROMPECHERS und in Übereinstimmung mit den an Vogelblut gewonnenen Erfahrungen BORDETS und VON DUNGERNS. Gleichzeitig hatten sich auch Antihämolysine gegen das im Froschserum vorhandene Hämolysin für Kaninchenblut gebildet.

Die gewonnenen Hämolysine waren nicht absolut spezifisch, sondern wirkten auch auf das Blut verwandter Arten. Froschbluthämolysin löste auch das Blut von Kröte, Triton, Salamander und Axolote, Schildkrötenhämolysin auch das Blut der Wasserschildkröte. Die stärkste Wirksamkeit bezog sich aber immer auf das Blut der zur Immunisierung verwandten Blutart, und die relativen quantitativen Verhältnisse entsprachen bis zu einem gewissen Grade der zoologischen Verwandtschaft. Entsprechende Versuche mittels der Präcipitinreaktion wiesen auf die biologische Verwandtschaft der von nahe stehenden Tierarten stammenden Eiweifskörper hin. *Sachs.*

Wendelstadt (3127) konstatierte und analysierte in gemeinsam mit T. FELLMER ausgeführten Versuchen die hemmende Wirkung von Glykogenlösungen auf die Hämolyse durch Serumhämolysine.

[1]) S. CALMETTE, Compt. rend. de l'acad. des sciences t. 134, 1902, no. 24, Jahresber. XVIII, 1902, p. 1029. Ref.

Glykogen wirkt weder auf die Blutkörperchen selbst ein, noch beeinflufst es die Bindung des Amboceptors, mufs also mit dem Komplement in Beziehung treten. Die Hemmung ist schon bei sehr geringen Glykogenmengen wahrnehmbar, erreicht bei einer bestimmten Glykogenmenge ein Maximum, das durch weiteren Zusatz nicht überschritten wird, sie tritt nur nach längerer Einwirkung der Glykogenlösung auf die hämolytischen Sera ein und ist besonders abhängig von der vorhandenen Amboceptormenge. Wird die letztere gesteigert, so wird die hemmende Wirkung aufgehoben, so zwar, dafs dieselbe bei Anwendung von frischem hämolytischen Immunserum, in welchem der Amboceptorgehalt im Vergleich zum Complementgehalt grofs ist, gar nicht zum Vorschein kommt, sondern erst in entsprechend äquilibrierten Gemischen von Amboceptor und Komplement. Bei hämolytischem Normalserum, wo sie stets gefunden wurde, wird die Hemmung durch weiteren Zusatz von Amboceptor (durch Erwärmen inaktiviertes Normalserum) verringert. Auch die Hämolyse von Kaninchenblut durch Aalserum wird gehemmt, unbeeinflufst bleibt die Hämolyse durch Kreuzspinnengift. Glykogen, einem Kaninchen intravenös injiziert, hemmte die hämolytische Wirkung des Serums, die erst nach 7 Tagen wieder hergestellt war. Von einer Reihe anderer untersuchter Substanzen wirkte Inulin stark in gleicher Weise bei Normal- und Immunserum, Pepton und der von LINGELSHEIM[1] studierte Carageenschleim hemmten Normalsera stark, frische Immunsera wenig, Reisstärke, Lichenin, Gummi, Dextrin, Cellulose, Chondrin wirkten nicht hemmend. *Morgenroth.*

Noguchi (3048) findet eine hemmende Wirkung des Serums und der Milch auf Hämolysine, die nicht als spezifisch anzusehen ist. Der Wirkungsmodus dieser Flüssigkeiten stimmt überein mit der antihämolytischen Wirkung von Cholesterin und Lecithin; der antihämolytische Einflufs von Serum und Milch beruht daher wohl ganz oder zum Teil auf ihrem Cholesteringehalt. Agaricin enthält ein sehr wirksames hämolytisches Princip. Gehärtete Blutkörperchen (HAYEMsche Flüssigkeit und Formalin) werden noch durch Ricin und die Agglutinine von Schlangengiften und Sera agglutiniert. *Morgenroth.*

Levaditi (3005) bestätigte zunächst die Angaben von KORSCHUN und MORGENROTH[2], aus denen hervorgeht, dafs die Extrakte der lympatischen Organe nicht wie METSCHNIKOFF und TARRASSEWITSCH[3] annehmen, eine Cytase, sondern eine ganz andersartige hämolytische Substanz enthalten. Neben der Bestätigung der von K. und M. gefundenen Löslichkeit der hämolytischen Substanz in Alkohol gibt L. auch deren Löslichkeit in Äther und Chloroform an. Auch in Leber und Gehirn fanden sich alkohollösliche hämolytische Substanzen. Verf. ist geneigt, dieselben als Fettsäuren und Seifen anzusprechen, die bei der Autolyse der Organemulsionen entstehen. In den frischen lymphatischen Organen des Kaninchens sind die alkohollöslichen Substanzen schon vorhanden, aufserhalb des Körpers bei 38^0 und

[1]) Vgl. Referat No. 3008, p. 919. Ref.
[2]) Jahresber. XVIII, 1902, p. 1022. Ref.
[3]) Jahresber. XVIII, 1902, p. 1023. Ref.

dann bei 0° nimmt der Gehalt der Extrakte an hämolytischer Substanz deutlich zu; den frischen Meerschweinchenorganen fehlen sie und bilden sich erst in den Emulsionen. Der Annahme einer Entstehung der hämolytischen Substanzen bei der Autolyse der Organemulsionen, eine Möglichkeit, auf die schon Korschun und Morgenroth hingewiesen hatten, entspricht auch die Beobachtung, daſs unmittelbar nach der Bereitung auf 56°-60° erhitzte Extrakte wirkungslos bleiben. Durch Alkoholfällung kann man ein Ferment isolieren, das an und für sich nicht hämolytisch wirkt, jedoch eine durch Erwärmen unwirksam gemachte frische Lymphdrüsenemulsion aktiviert. Das Ferment wird bei 70° zerstört; es ist als ein autolytisches Ferment anzusehen, das ähnlich dem Trypsin wirkt. So sah Verf. auch durch Zusatz von aktivem Trypsin zu Lymphdrüsenemulsion eine gesteigerte Bildung der hämolytischen Substanz. Frische Emulsionen von Lymphdrüsen des Meerschweinchens können ebenso wie Meerschweinchenserum durch Immunisierung erhaltene hämolytische Amboceptoren aktivieren, enthalten also eine wirkliche hämolytische Cytase, die nach und nach unwirksam wird, während der Gehalt der Emulsion an thermostabiler, alkohollöslicher hämolytischer Substanz zunimmt. Auch eine bakteriolytische Cytase fand Verf. in den Emulsionen. Emulsionen von polynucleären Leukocyten des Meerschweinchens sind ohne hämolytische Wirkung, auch nicht imstande, eine vorher auf 56° erwärmte Emulsion von lymphatischen Organen hämolytisch wirksam zu machen. Sie hemmen vielmehr die Hämolyse durch Organemulsionen. Sie entbehren also des autolytischen Ferments. Die bakteriolytische Fähigkeit der Emulsion von polynucleären Leukocyten ist im Gegensatz zur hämolytischen Wirkung ausgesprochener als bei der Emulsion lymphatischer Organe. Man darf also weder in hämolytischer noch in bakteriolytischer Hinsicht die beiden Leukocytenarten (poly- und mononucleäre) identifizieren. *Morgenroth.*

Fuhrmann (2920) hat alte hämolytische Immun- und Normalsera vom Kaninchen auf ihre hämolytische Wirksamkeit untersucht. 22 Tage alte Sera waren ihrer hämolytischen Wirkungen verlustig gegangen. Amboceptoren waren erhalten, Komplemente fehlten. Es lieſs sich aber nachweisen, daſs die Komplemente in die Komplementoidmodifikation übergegangen waren, indem das an einer anderen Kombination von Ehrlich und Sachs demonstrierte Phänomen der Komplementoidverstopfung erhalten wurde. Das Komplementoid hatte eine geringere Affinität zum Amboceptor, als das Komplement, war aber doch imstande, den Amboceptor zu besetzen und so eine nachträgliche Kompletierung zu verhindern (Verfestigung!). Das Komplementoid wird durch Erwärmen auf 56° seiner Wirkungen nicht beraubt. *Sachs.*

Donath und **Landsteiner** (2894) untersuchten die hämolytische Wirkung von Organextrakten und kommen im Gegensatz zu Tarrassewitsch und in Übereinstimmung mit Korschun und Morgenroth zu dem Schlusse, daſs diese hämolytischen Substanzen, da sie auch gegen die gleichartigen Blutkörperchen wirken, als von den wirksamen Serumstoffen verschieden anzusehen sind.

Um die Frage nach dem Zusammenhang zwischen Zell- und Serumlysinen zu beantworten, wurden Immunsera durch Injektion verschiedener Zellarten (Leukocyten, Blutkörperchen, Lymphdrüsenbrei, Milch) hergestellt und ihre antilytische Wirksamkeit untereinander und mit derjenigen der durch Seruminjektion gewonnenen antihämolytischen Sera verglichen. Sämtliche Sera erwiesen sich die lytischen Wirkungen hemmend. Besondere Versuche zeigten, daſs die in den Blutaufschwemmungen enthaltenen geringen Leukocytenmengen indes nicht ausreichen, um antilytische Wirksamkeit der Immunsera hervorzurufen. Die hemmende Wirkung der Immunsera bezieht sich auf das Komplement. Die Verff. möchten aber aus der Möglichkeit der Entstehung von Antikomplementen durch Injektion von Zellen oder Milch keine Schlüsse für die Frage der Entstehung der Serumstoffe ziehen, indem schon die Annahme genügt, daſs Stoffe des Blutserums und der verwendeten Zellarten eine gewisse Verwandtschaft besitzen, um ihre gleichartige antigene Natur zu verstehen. Die Frage nach der Entstehung der wirksamen Stoffe des Blutserums bleibt weiter eine offene, wenn auch die Hypothese nahe gelegt wird, daſs der lympathische Apparat nicht nur an der Bereitung der bei der Immunisierung entstehenden, sondern auch an der Produktion der normalen wirksamen Bestandteile des Blutserums beteiligt ist.

Anhangsweise wird über die Hämolyse beeinträchtigende Wirkungen der Exsudatflüssigkeiten berichtet. *Sachs.*

Strauss und **Wolff** (3104) bestätigen zunächst den von ihnen erhobenen Befund, daſs Transsudate eine bedeutend geringere hämolytische Kraft besitzen als Exsudate und das Blutserum. Ferner wird zahlenmäſsig die Richtigkeit der Behauptung erwiesen, daſs zwischen dem Stickstoffgehalt eines Transsudates und seiner hämolytischen Kraft eine direkte Beziehung besteht. Aus dem Umstand, daſs die hämolytische Wirkung der Transsudate durch Zusatz kleiner, an sich nicht lösender Mengen aktiven menschlichen Blutserums verstärkt wird, nicht aber durch inaktiviertes Serum schlieſsen die Verff., daſs die geringere hämolytische Wirkung der Transsudate durch einen Komplementmangel bedingt ist. Auch an Amboceptoren war aber insofern ein gewisser Mangel zu konstatieren, als die Transsudate nicht genügend Amboceptoren enthielten, um durch das Komplement des Kaninchenserums aktiviert zu werden. Bei der Dialyse von Blutserum gegen physiologische Kochsalzlösung blieb die hämolytische Kraft im Dialyseschlauch erhalten, was nach den Verff. gleichfalls dafür spricht, daſs die hämolytisch wirksamen Kräfte an die Eiweiſskörper gebunden sind. *Sachs.*

Mircoli und **Gervino** (3034). Aus den von den Autoren an Kaninchen angestellten Untersuchungen ergibt sich, daſs infolge Alkoholgenusses eine Verminderung des Koagulationsvermögens des Bluts und eine deutlich ausgeprägte Hämolyse entstehen. Nachdem den Kaninchen der Alkohol entzogen wurde, war nach zwei Monaten das Blut sowohl hinsichtlich der Reinheit des Serums als auch seines Koagulationsvermögens wieder normal. Dies spricht dafür, daſs der Alkohol den an Tuberkulose Leidenden zu den Zeitabschnitten verordnet werden muſs, während welcher Neigung zum Blutspeien besteht. *Guerrini.*

Hoke (2956) hat Versuche über die Aufhebung der hämolytischen Fähigkeit normaler Sera durch Kontakt mit Organzellen desselben Tieres angestellt. Leukocyten, Milz, Pankreasaselli, Knochenmark waren imstande das Serum seiner hämolytischen Fähigkeit zu berauben, und zwar durch Bindung seines Komplementes. *Sachs.*

Quinan (3070). Bei Einführung einer größeren Menge defibrinierten Kaninchenblutes bei einer Ziege erleidet deren Blutserum eine zunehmende Erniedrigung des spezifischen Gewichtes. Es besteht kein konstantes Verhältnis zwischen dem spezifischen Gewicht wirksamen Serums und dem Grad der Globulolyse. Nachdem die Erniedrigung des spezifischen Gewichts einen bestimmten Grad erreicht hat, bleibt dieselbe konstant; doch ist der Grad der Erniedrigung bei jedem Tier verschieden. *Kempner.*

Sachs (3086) fand bei Untersuchungen über die Differenzen der Blutbeschaffenheit in verschiedenen Lebensaltern, daſs Blut eben ausgeschlüpfter Hühnchen, dem Arachnolysin gegenüber völlig unempfindlich ist, während das Arachnolysin für das Blut erwachsener Hühnchen ein stark wirkendes Hämolysin darstellt, ein Beweis einer angeborenen vollständigen Zellimmunität, die im späteren Leben verschwindet. Aus der Feststellung der Zeit, wann die Blutkörperchen gegen Arachnolysin empfindlich werden, läſst sich schlieſsen, daſs die Lebensdauer der ursprünglich vorhandenen Blutkörperchen 14 Tage bis 4 Wochen ist.

Auch bezüglich des Lecithinvorrates, der Hämolysine und Blutkomplemente ergaben sich wesentliche Unterschiede zwischen Blut von Föten und Erwachsenen. *Walz.*

Sweet (3107) untersuchte das Blutserum von Hunden, bei denen durch Pankreasexstirpation ein experimenteller Diabetes melitus erzeugt war. Die hämolytische Kraft des Serums war gegenüber derjenigen normaler Hunde um etwa 50 % herabgesetzt (geprüft auf Meerschweinchen- und Kaninchenblut). Dabei konnte ein Komplementmangel erwiesen werden bei normalem Amboceptorgehalt. Die bactericide Kraft wurde gegenüber Staphyloc. pyogenes aureus, Bact. coli communis, Bac. typhi und Bac. dysenteriae geprüft. Das Serum eines Hundes in den letzten Stadien des Diabetes hatte seine baktericide Kraft vollständig verloren. Wenn das Pankreas nicht vollständig entfernt war, so soll der Komplementverlust nicht eingetreten sein. Der Leukocytengehalt wies bei den Komplementschwankungen keine Veränderung auf, es war sogar bei Komplementverlust eine Hyperleukocytose zu konstatieren, so daſs Verf. den Leukocyten die Rolle der Komplementbildner abspricht. Sekundäre Infektionen haben keinen Einfluſs auf die Zuckerausscheidung gehabt. Im Receptorengehalt der vom diabetischen Hund stammenden und der normalen Enytrocyten erwies sich kein Unterschied. *Sachs.*

Moreschi (3037) hat isohämolytische Menschensera, welche die Blutkörperchen einzelner Individuen lösten, die Blutkörperchen anderer nicht, in der Kälte auf empfindliche und unempfindliche Blutproben einwirken lassen. Es zeigte sich, daſs die Abgüsse von den empfindlichen Blut-

körperchen ihre hämolytische Kraft eingebüfst hatten, während die letztere nach Digestion mit unempfindlichem Blut quantitativ erhalten blieb. Die verschiedene Empfindlichkeit ist also durch das Vorhandensein, resp. Fehlen geeigneter Receptoren bedingt. Kältetrennungsversuche ergaben weiter, dafs auch bei den Isohämolysinen nur der Amboceptor von den roten Blutkörperchen gebunden wird, das Komplement dagegen im Serum frei bleibt. Das Komplement war auch in normalem, nicht isolytischen Menschenserum vorhanden.

Die Tatsache, dafs auf 55⁰ erhitztes isolytisches Serum nicht mehr aktivierbar ist, wird auf eine Zerstörung der komplementophilen Gruppe zurückgeführt. Das erhitzte Serum war nämlich ebenso wie das frische imstande, Blutkörperchen nach Digestion in der Kälte ungeeignet zu machen, isolytischem Serum seine hämolytische Kraft zu entziehen. Die cytophile Gruppe konnte also durch das Erhitzen auf 55⁰ nicht zerstört worden sein. Es zeigte sich weiter, dafs man die Amboceptoren erhalten kann, wenn man das Serum nur auf 45—48⁰ erhitzt. Bei dieser Temperatur wird das Serum durch Zerstörung der Komplemente bereits inaktiv und läfst sich durch frisches, nicht isolytisches Menschenserum leicht aktivieren. Es liegen also hier ganz analoge Verhältnisse vor, wie sie Referent für das Meerschweinchenbluthämolysin des Hundeserums beschrieben hat.

Um eine eventuelle Differenz der von verschiedenen Patienten stammenden Isolysine festzustellen, wurde versucht, ob Blutkörperchen, die mit einem bestimmten isolytischen Serum digeriert waren, noch die Amboceptoren anderer isolytischer Sera binden können. Dies war aber nicht der Fall. Ebenso erwiesen sich die Blutzellen gesunder Individuen gegenüber verschiedenen Isolysinen stets in gleicher Weise entweder empfindlich oder unempfindlich. Die Blutkörperchen, welche zu isolytischem Serum gehörten, erwiesen sich nicht nur dem eigenen, sondern auch sonstigen isolytischen Seris gegenüber unempfindlich. *Sachs.*

Morgenroth (3038) hat nachgewiesen, dafs Blutkörperchen, die mit Multiplis der Amboceptoreinheit beladen sind, an zugefügte intakte Blutkörperchen Amboceptor abgeben. Es handelt sich also bei der Bindung der Amboceptoren um einen reversiblen Prozefs, in dem aber der Gleichgewichtszustand so beschaffen ist, dafs sich der in der Lösung befindliche Anteil der Amboceptoren für gewöhnlich der Beobachtung und Messung entzieht. Die Fähigkeit der Amboceptoren von dem Receptor eines Blutkörperchens auf den Receptor eines anderen „überzuspringen", besteht nur so lange, als die Amboceptoren nicht auch Komplement verankert haben. Die Besetzung der komplementophilen Gruppe der Amboceptoren bedingt also auch eine erhöhte Haftfähigkeit der cytophilen Gruppe. *Sachs.*

Nach dem Vorgang seines Schülers Leblanc erhält **Ide** (2962) durch Vorbehandlung von Kaninchen mit Hämoglobin vom Rind ein spezifisches Präcipitin für Hämoglobin. Das „Antihämoglobin" besitzt starke spezifische hämolytische Wirkung, ein Überschufs desselben hemmt die Hämolyse. Auch durch Injektion von Serumalbumin (nicht von Serumglobulin) erhaltene Immunsera sind hämolytisch. *Morgenroth.*

Simnitzky (3098) fand, dafs der Komplementgehalt (für einen hämolytischen Amboceptor) des Serums zahlreicher normaler Kaninchen nur in engen Grenzen schwankt. Bei chronischer Eiterung trat, wie schon Metalnikoff fand, eine Complementabnahme ein. Bei Sauerstoffausschlufs und an Kohlenoxydblut ändert sich der Grad der Komplementwirkung nicht. Injektion von Rinderblut bei Kaninchen führt zu einer erheblichen Abnahme der Leukocyten, besonders der Makrophagen im Blut, ohne dafs der Komplementgehalt sinkt. Es kann also der Komplementgehalt des Serums nicht von einem Austritt desselben aus den Leukocyten bei der Serumgewinnung abhängen, sondern derselbe ist unabhängig von den Leukocyten. Das Komplement zirkuliert während des Lebens im Blutplasma und tritt nicht erst in vitro aus den Makrophagen aus. Makrophagenreiches Aleuronat-Exsudat weist dementsprechend auch einen geringeren Komplementgehalt als das Serum auf. *Morgenroth.*

Micheli (3032) In Übereinstimmung mit den experimentellen Untersuchungen von Ehrlich und Morgenroth und mit den Beobachtungen der meisten Autoren, die sich mit der Frage beschäftigten, hat Micheli niemals gefunden, dafs das Blutserum globulicide Eigenschaften für die eigenen roten Blutkörperchen besitzt, nicht einmal in Fällen von reichlichem hämorrhagischem Ergufs in die Pleurahöhle (Hämothorax infolge Verwundung durch Feuerwaffe) oder in Fällen tiefgehender Anämie. Bei 80 untersuchten Fällen fand er nur selten die Anwesenheit von Hämolysinen und gewöhnlich waren die isolytischen Eigenschaften des Serums wenig hervortretend; sie verschwanden durch 20-30 ^{0} dauerndes Erhitzen auf 56^{0} und zeigten sich nur bei den Blutkörperchen dieses oder jenes Individuums, nicht bei allen menschlichen roten Blutkörperchen. Das stärkste isolytische Vermögen traf er an im Serum eines von Gesichtsrose genesenden Patienten und namentlich im Serum eines an Pneumonie mit normalem Verlauf Leidenden am 5. Tage der Krankheit.

Dieses Serum löste vollständig in der Dosis von 0,5 c. 1,1 cc. in 5$^{0}/_{0}$ Suspension in isotonischer NaCl-Lösung von roten Blutkörperchen bei 4 unter 7 untersuchten Individuen. Dies war das einzige Serum, in welchem es möglich war, die Gesamtstruktur (thermostabilen Amboceptor und thermolabiles Komplement) des Isolysins nachzuweisen, wie sie zuerst durch M. Ascoli im menschlichen Serum genau beschrieben wurde, weil das reaktivierte Serum (20'-30' bei 56^{0}) infolge Hinzufügung einiger für sich allein nicht isolytischer Sera vollständig reaktivierbar war. Zuweilen gelang die Reaktivierung besser, wenn ein nicht isolytisches Serum nicht sowohl dem inaktivierten isolytischen Serum als den menschlichen roten Blutkörperchen hinzugefügt wurde, die den Amboceptor des vollständigen Isolysins fixiert hatten und von denen durch Zentrifugation jede Spur von inaktiviertem Serum entfernt worden war.

Das Blutserum dieses Individuums behielt sogar 5-6 Tage nach der Krisis die nämlichen Eigenschaften bei ohne qualitative oder quantitative Modifikationen. Über diese Dauer hinaus wurde es nicht beobachtet. Das Serum eines zur selben Zeit im Hospital liegenden an Pneumonie erkrankten

Patienten zeigte kein erythrolytisches Vermögen, als es an denselben Varietäten von roten Blutkörperchen erprobt wurde.

Einige menschliche Sera verhinderten, nachdem sie auf 56° erwärmt worden waren, mehr oder weniger vollständig das erytrolytische Vermögen des Serums, dem sie hinzugefügt wurden. MICHELI fand keine Beziehung zwischen Intensität des Deglobulisationsprozesses und des Vorganges der Anämie der Kranken und Vorhandensein und Intensität des isolytischen Prozesses.

Was das erythrolytische Vermögen des menschlichen Blutserums den Blutkörperchen des Kaninchens gegenüber betrifft, so beobachtete MICHELI im Ganzen genommen keine schätzbaren Unterschiede seiner Intensität bei den verschiedensten Krankheitsbedingungen; dies stimmt überein mit den Angaben von NEISSER und DÖRING und mit denen anderer Beobachter. Ausnahme machen einige Fälle von Nephritis und insbesondere von akuter Nephritis mit mehr oder weniger ausgeprägten Erscheinungen von Urämie, bei denen das erythrolytische Vermögen des Serums stark vermindert war. Dies kann nicht allein mit den Veränderungen des osmotischen Druckes im Blute in Beziehung gebracht werden, weil in verschiedenen Fällen von Urämie, die durch Schrumpfniere veranlaſst war und bei denen der osmotische Druck des Blutes in bedeutend höherem Maſse gesteigert war, das Blutserum in der Dosis von 0,1-0,15-1 ccm in 5% Suspension Blutkörperchen des Kaninchens wie normal auflöste.

Gewöhnlich wird die Hämolyse nicht gestört, wenn man 1 ccm durch Erwärmung auf 56° reaktivierten Serums der normalen auflösenden Dosis (0,1-0,15-0,20 etc.) von aktivem Serum hinzufügt.

In einigen Fällen dagegen beobachtete MICHELI, daſs sich in dieser Mischung (aktives Serum + Überschuſs von aktiviertem Serum + rote Blutkörperchen des Kaninchens) keine Spur von Hämolyse zeigte.

Dieselbe Erscheinung, die zuerst bei dem Serum eines an Urämie Leidenden von NEISSER und DOERING beobachtet, in 2 Fällen von Urämie von LAQUEUR und bei einem weiteren Falle von Urämie von NEISSER und FRIEDMANN bestätigt wurde, schien ein gewisses praktisches und theoretisches Interesse für die Lehre von der Urämie anzunehmen. MICHELI konstatierte ein ähnliches Verhalten in den Fällen von akuter Nephritis mit mehr oder weniger deutlich ausgeprägten Erscheinungen, bei denen auch das erythrolytische Vermögen des frischen Serums sehr reduziert war, bei einem Fall von Malaria, bei einigen Fällen von Pneumonie, bei einem Fall von splenisch-lymphatischer Pseudoleukämie, während es bei den klassischsten Fällen von Urämie infolge von chronischer Nephritis und Schrumpfniere fehlte. So hat die Erscheinung keinen Wert mehr als Äuſserung der Urämie, umsomehr, als einige andere Beobachter (CAMUS und PAGNEZ, BEZZOLA) dasselbe antihämolytische Vermögen des menschlichen Blutserums auch unter normalen Verhältnissen angetroffen haben sollen (was übrigens MICHELI bei den von ihm untersuchten Fällen nicht bestätigen konnte).

Die genaue Prüfung dieser antihämolytischen Wirkung einiger Sera, die auf verschiedene Weise erklärt worden ist, gestattete es MICHELI, den Fall

auszuschliefsen, dafs es sich um die sogen. Erscheinung Neissers und Wechsbergs handele (Überschufs von Amboceptoren) oder um Modifikationen der roten Blutkörperchen oder um Zerstörung der komplementophilen Gruppe des Amboceptors (Stomosine) oder um die sogen. Komplementoidverstopfung (Ehrlich und Sachs) oder endlich um die Anwesenheit von Antiamboceptoren.

In einigen Fällen handelt es sich gewifs um eine Substanz, die bei Erwärmung des Serums auf 56° mit antikomplementärer und antiisokomplementärer Funktion in Tätigkeit tritt; in einigen anderen Fällen läfst sich nicht ausschliefsen, dafs es sich um die Bildung von Amboceptoroïden (Zerstörung der zytophilen Gruppe des Amboceptors) in dem von E. Neisser und Friedmann angedeuteten Sinne handelt. *Guerrini.*

Ruffer und **Crendiropoulo** (3082) haben in Bestätigung der Angaben von Schattenfroh beim Kaninchen Hämolysine durch Injektion von Menschenurin erzeugt. Die Hämolysine waren nicht streng spezifisch; auch Meerschweinchenblut wurde zuweilen gelöst. *Sachs.*

Guerrini (2937, 2938) hat an Kaninchen experimentiert mit Nucleoproteïden, die dem Blute von Hunden, Hühnern und Aalen entnommen waren.

Das Nukleoproteïd wurde nach der Wooldrigeschen Methode isoliert und in 1proz. Lösung in Natriumkarbonat inokuliert.

Schlufsfolgerungen:

Injektionen von 1, 2, 4, 6, 8, 10 ccm von Lösungen aus dem Nukleoproteïd von Kaninchen-, Hunde-, Hühner- und Aalblut, die 30 Minuten lang bis zu einer Temperatur von ca. 60° erwärmt worden sind, wirken im ganzen genommen wie die einfachen von Natriumkarbonat, sowohl in Bezug auf die Erythrocyten als in Bezug auf die Leukocyten.

Die in der Lösung enthaltene Menge von Nukleoproteïd hat, wie es scheint, keinen Einflufs auf den Verlauf der Erscheinung.

Injektionen kleiner Mengen von Nukleoproteïd, das aus dem Blute des normalen Kaninchens extrahiert wurde, scheinen keinen Einflufs auf die Zahl der Erythrocyten zu haben; sie haben aber gewifs einen Einflufs auf die Zahl der Leukocyten.

Die Aufeinanderfolge von kleinen Injektionen von Nukleoproteïd ergibt eine gewisse Hyperleukocytose, die ihr Maximum in den ersten auf die Injektion folgenden 12 Stunden erreicht. Sie ergibt aber keine Gewöhnungs- oder Anhäufungserscheinungen.

Die Injektion von beträchtlichen Mengen vermehrt einigermafsen die (absolute und relative) Zahl der roten Blutkörperchen und diese Vermehrung erreicht ihr Maximum in den ersten auf die Injektion folgenden 24-48 Stunden.

Gewöhnungs- und Akkumulationserscheinungen treten, wie es scheint, nicht ein.

Die Injektion beträchtlicher Mengen von Nukleoproteïd vermehrt auch unzweifelhaft das Verhältnis und die Zahl der Leukocyten. Dies geschieht nach den ersten auf die Injektion folgenden 12 Stunden und gewöhnlich mit einem Maximum nach 18 oder 24 Stunden.

Die Vermehrung der Leukocyten steht im Verhältnis zur Menge der injizierten Substanz und die Rückkehr zu normalen Verhältnissen ist eine langsamere als in den Fällen, in denen man entweder einfach Natriumkarbonat oder erwärmte Lösungen von Nukleoproteïd inokuliert.

Daraus ergibt sich, dafs zuweilen bei der 4., 5. oder 6. Injektion einige Symptome von sogen. akkumulativen Erscheinungen aufzutreten beginnen, weshalb es den Anschein hat, als ob die Leukocyten, wenn man sie zu einer gewissen Zeit nach der Injektion beobachtet, in gröfserer Anzahl auftreten, als es zu der gleichen Zeit nach der unmittelbar vorausgegangenen Injektion der Fall war.

Das Nucleoproteïd aus Hunde-, Hühner- und Aalblut beeinflufst, wenn es im Verhältnis von 1 % in wässriger (1 %) Lösung von Natriumkarbonat gelöst und in Mengen von 1, 2, 4, 6, 8, 10 ccm injiziert wird, indem es die absolute und relative Menge der ersteren vermindert und im Gegensatz dazu die absolute und relative Menge der letzteren vermehrt.

Die Verminderung der roten und die Vermehrung der weifsen Blutkörperchen finden fast unter denselben Erscheinungen statt, welches auch das Nucleoproteïd sein mag, dafs man probeweise injiziert; aber in dem Mafse wie das Nucleoproteïd von einem in zoologischer Hinsicht verschiedenen Tiere herrührt, ist die darauffolgende Wirkung eine um so schnellere und gröfsere.

Das Nukleoproteïd aus dem Blute des Huhnes gleicht jedoch in der Gesamtheit seiner Wirkungen mehr dem aus dem Hundeblute als dem aus dem Aalblute isolierten Nukleoproteïd.

Die Verminderung in der Zahl der Erythrocyten, die durch sehr kleine Mengen von Nukleoproteïd aus heterogenem Blut hervorgerufen wird, erreicht im allgemeinen gewöhnlich ihr Maximum in den ersten 12 Stunden, die auf die Injektion folgen.

Die durch sehr kleine Mengen von Hunde- oder Hühnerblût hervorgerufene Verminderung in der Zahl der Erythrocyten wird sehr schnell wieder ausgeglichen. Aber nicht nur das, es kann ihr auch nach 60-72 Stunden eine Erhöhung der Zahl der Erythrocyten über die normale Durchschnittszahl hinaus folgen oder über diejenige hinaus, welche zuerst vor der Injektion beobachtet wurde.

Diese Erscheinung zeigte sich nie bei Experimenten mit dem aus dem Aalblute extrahierten Nukleoproteïd.

Kleine Mengen Nukleoproteïd aus heterogenem Blute ergeben nie Gewohnheits- oder Akkumulationserscheinungen, soweit es das Verhalten der Erythrocyten betrifft.

Beträchtliche Mengen Nukleoproteïd aus Hunde-, Hühner- und Aalblut bewirken Verminderungen der Zahl der roten Blutkörperchen mit einem Maximum, das 12-24 Stunden nach jeder Injektion eintritt und einem Ersatz, der, wie es scheint, immer getrübter und immer spärlicher erfolgt.

Bei der 4, 5. und 6. Injektion scheinen wirklich sogen. akkumulative Wirkungen einzutreten, weshalb in dem Mafse, wie die Injektionen auf einander folgen, andauernd eine langsame und progressive Verminderung der Zahl der Erythrocyten eintritt.

Diese Erscheinung ist namentlich deutlich wahrnehmbar bei Experimenten mit Aalblut.

Kleine Mengen Nukleoproteïd aus heterogenem Blute beeinflussen die Zahl und das Verhältnis der Leukocyten ungefähr in derselben Weise wie das Kaninchenblut. Dennoch ergeben sie weder Gewohnheits-, noch Akkumulativerscheinungen und es tritt bei ihnen nie die Art von progressiver Hyperleukocytose auf, die das Nukleoproteïd des Kaninchenblutes veranlafst.

Beträchtliche Mengen Nukleoproteïd aus heterogenem Blute (6-8-10 ccm 1 $^0/_0$ Lösung in Natriumkarbonat) veranlassen stets und konstant eine beträchtliche Vermehrung der Zahl der Leukocyten mit einem nach 12-48 Stunden deutlich hervortretenden Maximum.

War das injizierte Nukleoproteïd aus Hunde- oder Hühnerblut gewonnen, so geschieht die Rückkehr der Leukocyten zur gewöhnlichen Zahl und zu normalem Verhältnis mehr oder weniger schnell innerhalb 60-72 Stunden, obgleich ohne charakteristische Merkmale, die genügend konstant erscheinen könnten.

Stammte das verwendete Nukleoproteïd aus Aalblut her, so geht die Abnahme der Leukocyten bis zur normalen Durchschnittszahl immer langsamer vor sich und eine Reihe von Inokulationen veranlafst alsdann eine progressive Vermehrung der Menge der weifsen Blutkörperchen.

Guerrini.

Oliari (3050). Infolge zahlreicher Experimente, die Verf. mit organischen Extrakten angestellt hat, die er durch Auspressen erhielt (wässrige, glyzerinhaltigen und vermittelst der ARSONVALschen Methode gewonnene Extrakte), gelangt der Verf. zu nachstehenden Schlufsfolgerungen:

Hinsichtlich der Präparation: die durch direktes Auspressen erhaltenen, die wässerigen und glycerinhaltigen folgen einander in einer Reihenfolge, die in umgekehrtem Verhältnis steht zu ihrem hämolytischen Vermögen.

Hinsichtlich der Organe: die Extrakte aus Pankreas, Schilddrüse, Milz und, wenn auch in geringerem Grade, aus Leber, Nieren nnd suprarenalen Drüsen zeigen eine ziemlich deutlich ausgeprägte hämolytische Wirkung, während die aus Hirnsubstanz, Hypophyse, Hoden, Eierstock, Knochenmark und Muskeln sie überhaupt nicht oder wenigstens sehr schwach ausgeprägt zeigen.

Setzt man solche Extrakte ca. eine Stunde lang einer Wärme von 55^0 bis 58^0 aus, so zeigt sich bei ihnen stets — im Gegensatz zu dem, was KORSCHUN und MORGENROTH behaupten — eine sehr deutlich wahrnehmbare Trübung, die sich bis zu einer teilweisen Koagulation steigern kann, mit alleiniger Ausnahme von einigen wenigen Extrakten, wie z. B. das aus dem Knochenmark.

Nach einem solchen Einwirken der Wärme erscheint das hämolytische Vermögen oft modifiziert und kann von einer sehr leichten und fast nicht vorhandenen Abnahme bis zum Verschwinden gelangen.

Diese Erscheinung läfst sich vollständig erklären durch die Hypothese von der Pluralität der Komplemente, die EHRLICH annahm und unter anderen KORSCHUN und MORGENROTH bestätigen, während sie im Widerspruch steht

zur Einwirkung einer Cytase, da die letztere sich nicht zerlegen läfst und die Theorie METSCHNIKOFFS eine durchaus unitarische ist. *Guerrini.*

Kraus und **Lipschütz** (2987) haben festgestellt, dafs intravenöse Injektionen grofser Dosen Magatheriumlysin beim Kaninchen weder Hämoglobinämie noch Hämoglobinurie hervorrufen. An diesem Ausbleiben jeglicher lytischen Wirkung in viro trägt der Antilysingehalt des normalen Kaninchenserums keine Schuld, da der Titre desselben durch die Injektion nicht vermindert wird. Auch nach der Injektion des Hämolysins des Vibrio Naskin, gegen welches das Kaninchenserum keine nennenswerten Mengen von Antihämolysin enthält, wirkte weder das entnommene Serum hämolytisch, noch werden die Blutkörperchen aufgelöst, und die Verff. schliefsen daher, dafs das injizierte Gift rasch aus der Blutbahn verschwindet und die Organe zu demselben eine höhere Avidität als Blutkörperchen und Antilysin besitzen.

Dementsprechend lehrten Versuche, dafs dem Organbrei (Milz, Leber, Lunge, Knochenmark usw.) antihämolytische Eigenschaften zukommen, und dafs auch die filtrierten Kochsalzextrakte der Organe giftneutralisierende Wirkungen besitzen. Die Eigenschaften dieser Organantihämolysine stimmten mit denen der Serumantilysine überein (Gesetz der Multipla, Heilversuche, Ergänzung durch Serumantitoxin, Zerstörbarkeit bei 70°). Ferner ist der Gehalt der Organe an Antivibriolysin, Antimegatheriumlysin und Antistaphylolysin verschieden grofs, woraus sich eine Vielheit der Organantihämolysine ergibt, die auch durch die verschiedene Filtrierbarkeit durch REICHEL-Filter bestätigt wird. Die Antihämolysine der Organe sind nicht aus dem Antihämolysingehalt des Serums zu erklären, da die Werte der Antihämolysine im Serum geringer sind als in den einzelnen Organen. Auch in den Organextrakten von Hühnern, Tauben, Meerschweinchen, Pferden, Menschen liefsen sich die analogen Antihämolisine nachweisen.

Schliefslich zeigten Versuche, dafs man beim Durchspülen der Gefäfse überlebender Tiere mit physiologischer Kochsalzlösung Antihämolysine aus dem Organismus extrahieren kann, ohne dafs im untersuchten Organe diese Substanzen abnehmen, und ohne dafs im Serum Antihämolysine nachzuweisen waren. Warum manche Antilysine physiologischer Weise an das Blut abgegeben waren, andere nicht, läfst sich vorderhand nicht entscheiden.

Sachs.

Micheli u. **Donati** (3033). Dem Tiere, das soeben durch Verblutenlassen getötet worden war, wurden die Organe entnommen, in physiologischer Kochsalzlösung gewaschen, hierauf zerstückelt und in einem Mörser mit Glasstaub verrieben, bis sie in einen homogenen Brei verwandelt waren; sodann wurden unter Hinzufügung von 5-6 Gewichtsteilen 0,90% Natriumchloridlösung Extrakte daraus gemacht. Auf dieselbe Weise wurden die Tumoren behandelt, wenn möglich sofort nach ihrer Abtragung, wobei es jedoch nur mit Mühe gelang, sie wie die Extrakte aus den Organen in einen Brei zu verwandeln. Um die grofse Schwierigkeit zu verhüten, die Extrakte den Fäulnisprozessen gegenüber immun zu erhalten, was fast unmöglich ist, auch wenn man die gröfsten aseptischen Vorsichtsmafsregeln

bei der Präparation ergreift, wurde dem gerade präparierten Extrakt kleine Dosen von Thymol hinzugefügt; dies stört das Auftreten der hämolytischen Eigenschaften nicht und hindert nicht die etwaige Einwirkung autolytischer Fermente in dem Falle, wenn, wie wir sehen werden, die Bildung der hämolytischen Substanzen durch die Autolyse veranlafst wird.

Die Extrakte wurden zwei Stunden lang im Thermostaten und hierauf im Eiskeller aufbewahrt. Nach 24 Stunden, zuweilen auch früher, wurde das hämolytische Vermögen erprobt, nachdem Zentrifugation oder in selteneren Fällen Filtration durch Papier vorausgegangen war, und zwar an roten Blutkörperchen von verschiedener Art einschliefslich derjenigen des Tieres oder des Individuums, das die Organe oder die Tumoren für das Extrakt lieferte. Aus den verschiedenen Arten von Erythrocyten wurde eine $5^0/_0$ Suspension in isotonischer Lösung gemacht, nachdem sie sorgfältig abgewaschen und durch wiederholte Zentrifugationen vom Serum befreit worden waren. Hierauf wurde das Extrakt in verschiedenen Dosen in Reagensgläschen hinzugefügt, die gewöhnlich 1 ccm Blutkörperchen in Suspension enthielten; nach 2stündigem Verweilen im Thermostaten bei 37^0 wurde das Gemisch an kühlem Orte aufbewahrt bis zur vollendeten Hämolyse, die gewöhnlich nach Verlauf weniger Stunden erfolgte.

Die zu den Experimenten verwendeten Organe gehörten verschiedenen Tieren an: Kälbern, Hunden und Kaninchen. Unter ihnen lenkten besonders die Aufmerksamkeit auf sich das Pankreas, das bekanntlich konstant hämolytische Extrakte liefert und die Thymus, weil letztere von den lymphoiden Organen bisher wenig untersucht und als nicht hämolytisch betrachtet worden war.

Das Pankreas erschien konstant mit starken hämolytischen Eigenschaften versehen, die sich ohne merkliche quantitative Unterschiede bei allen dem Experiment unterzogenen Varietäten von Blutkörperchen zeigten (Mensch, Kaninchen, Meerschweinchen, Hund, Kalb und Henne). Gewöhnlich genügt eine Dosis von 0,15-0,25 ccm Extrakt, um 1 ccm Erythrocyten in Suspension zu lösen.

Die Thymus dagegen erschien in ihrer Wirkung inkonstant, wie die anderen lymphoiden Organe. Selten jedoch ist sie vollkommen inaktiv, häufiger ist sie allen erprobten Varietäten von Blutkörperchen gegenüber hämolytisch, wenn auch in geringerem Mafse als das Pankreas; ausnahmsweise erschien das Extrakt der Thymus des Hundes den roten Blutkörperchen desselben Tieres gegenüber hämolytisch, während es den Blutkörperchen von anderen versuchten Arten (Mensch, Kaninchen, Meerschweinchen) gegenüber vollkommen inaktiv war.

Die Extrakte zeigten eine sauere Reaktion und ihre hämolytischen Eigenschaften verschwanden nicht nach Neutralisierung mit $^1/_{10}$ normaler Soda.

Was die Wirkung der Wärme betrifft, so erwiesen sich die Extrakte stets als coctostabil im Sinne von Korschun und Morgenroth; das Aufkochen dieser Flüssigkeiten beweist, dafs die hämolytischen Substanzen mit den koagulierten Albuminoiden sich niederschlagen insofern als der flüssige klare Teil, der vermittels Zentrifugation erhalten wurde, voll-

ständig inaktiv ist, während die Suspension der Gerinnsel in demselben Volumen isotonischer Lösung die hämolytischen Eigenschaften der ursprünglichen Flüssigkeit beibehält. Die Löslichkeit der hämolytischen Stoffe in Alkohol wird konstant erwiesen; fügt man einem gegebenen Volumen Extrakt 5-6 Volumina absoluten Alkohols hinzu und zieht nach 24 Stunden das helle alkoholische Filtrat trocken (ohne Wasser) ab im leeren Raume oder auch im Marienbad (was, wie sich zu verschiedenen Malen zeigte, das Resultat nicht ändert), so findet man die hämolytischen Substanzen mit denselben Merkmalen im trockenen Rückstand wieder. Wird dieser in einem demjenigen des ursprünglichen Extraktes entsprechenden Volumen physiologischer Lösung emulsioniert, so löst er in der Tat die der Probe unterzogenen roten Blutkörperchen fast in denselben Verhältnissen wie zuvor auf; die hämolytischen Substanzen lösen sich jedoch nicht in der isotonischen Lösung, weil die Emulsion selbst durch Papier filtriert einer klaren völlig inaktiven Flüssigkeit Platz macht.

Die hämolytischen Substanzen sind auch, obgleich nicht konstant, in Äther löslich insofern als, wenn man den trockenen alkoholischen Rückstand wieder mit anhydro Äther behandelt, von neuem trocknet und eine Emulsion in physiologischer Lösung bereitet, diese hämolytisch sein kann.

Einige Extrakte wurden auch durch Chamberland'sche Kerze n. F. filtriert; dieser Prozeſs nimmt meistens das hämolytische Vermögen, aber zuweilen bleibt dieses Vermögen, im Widerspruch zu den Resultaten von Korschun und Morgenroth, wenn auch abgeschwächt, in dem ganz klaren Filtrat bestehen, oder es zeigt sich, daſs das Extrakt nur für einige Arten Blutkörperchen hämolytisch bleibt, denen gegenüber er zuerst aktiv war.

Nach demselben Verfahren wurden 15 maligne Tumoren untersucht, nämlich 6 Carcinome der Mamma, ein Carcinom des Uterus, eins des Mastdarms, eins des Pharynx, ein maligner Tumor des Netzes (Metastase eines papilliferen Cystoms des Ovariums), zwei Fibro-Sarkome in verschiedenen Gegenden, zwei fusocellulare Sarkome und ein Endotheliom.

Von diesen Tumoren waren drei ulceriert (Carcinom des Rektums, des Uterus, Fibrosarkom der Kopfhaut), die anderen waren geschlossen.

Es erwiesen sich als vollständig inaktiv den verschiedenen Arten von verwendeten Blutkörperchen gegenüber alle die drei oben erwähnten ulcerierten Tumoren, sowie auſserdem der Tumor des Netzes und drei Carcinome der Mamma, von denen eines zum groſsen Teile degeneriert war und die anderen verhärtet (7 von 15).

Was die hämolytischen Eigenschaften der anderen betrifft, so waren mehr oder weniger intensiv hämolytisch vorhanden bei allen untersuchten Varietäten der Blutkörperchen (5 Tumoren, nämlich ein verhärteter Brustkrebs, ein Krebs des Pharynx, ein Fibrosarkom der Abdominalwandungen, ein fusocellulares Sarkom am Arm-, ein Endotheliom der Unterkiefergegend). Unter diesen waren einige stark hämolytisch, wie der Krebs des Pharynx und das Endotheliom der Unterkiefergegend, die sich lösten bei der Dosis von 0,25 per 1 ccm Suspension der roten Blutkörperchen; die anderen waren weniger stark hämolytisch.

Endlich zeigten sich die anderen 3 Tumoren, nämlich ein fusocellulares Sarkom der Hinterbacken und 2 verhärtete Brustkrebse nur für einige Arten von Blutkörperchen hämolytisch. *Guerrini.*

Pane (3059). 1. das normale heterogene Serum, mit oder ohne seine Cytase auf endovenösem Wege injiziert, erregt eine sehr schnelle Leukocytolyse, auf welche die Bildung reichlicher Cytasen folgt;

2. aufser dem heterogenen Serum sind auch andere chemisch definierte Substanzen, wie Chinin und Phenol, deren Zahl vielleicht sehr grofs ist, imstande, ebenso reichliche konsekutive Leukocytolysen und Cytasen zu erregen;

3. das Eindringen von Mikrobien in den Organismus kann unter speziellen Bedingungen zu Leukocytolysen und nachfolgender Bildung von Cytasen Veranlassung geben;

4. die schnelle Leukocytolyse und Bildung von Cytasen infolge von Injektion von heterogenem Serum in den Organismus erklärt die beträchtliche antibakterische Wirkung (die sog. präventive Wirkung), die dieses Serum gegen gewisse für Cytase empfindliche Bakterien entfaltet, wenn es zugleich mit der letzteren in gewisse Organe (Peritoneum) injiziert wird;

5. die antiinfektive Wirkung des spezifischen Serums gegen Bakterien, die gegen die Cytase allein empfindlich sind, wird nicht erhöht, wenn man einen Überschufs von Bildung dieser letzteren begünstigt. *Guerrini.*

Fuhrmann (2921) unterwirft Immunsera der fraktionierten Fällung mit Ammonsulfat. Die präcipitierende Wirkung des Laktoserums immunisierter Kanninchen ist an den Euglobulinniederschlag gebunden. Normales Kaninchenserum bringt in Milch keine Fällung hervor, wohl aber die Euglobulinfraktion desselben. Der hämolytische Amboceptor des Serums von Immunkaninchen geht in die beiden Globulinfraktionen über. Komplemente sind in den Fällungen nicht nachzuweisen, da die Komplemente gegen Ammonsulfat sehr empfindlich sind. In der Euglobulinfraktion ist eine Substanz vorhanden, welche hemmend auf den Verlauf der Hämolyse wirkt (Antikomplement). Dieses Antikomplement wird durch Erwärmen auf 56° unwirksam. Die Euglobulinfraktion des hämolytischen Serums zeigt aufser der hämolytischen auch eine präcipitierende Wirkung auf Caseïnlösung, Kuhmilch, Rinderserum und die Euglobulinfraktion des Rinderserums. Nach Immunisierung von Kaninchen mit Lösungen der Euglobulin- oder Pseudoglobulinfraktion zeigt das Serum eine Präcipitinwirkung für beide Fraktionen. *Morgenroth.*

von Dungern (2896) hat das Blutplasma von Cephalapoden (Octopus vulgaris, Eledone moschata) und von kurzschwänzigen Krebsen (Maja squinado und Dromia vulgaris) zur Präcipitinerzeugung bei Kaninchen benutzt. Wenn nun in Reagensglasversuchen eine bestimmte Menge Plasma etwa $^3/_4$ des Präcipitins an sich rifs, so absorbierte die doppelte Menge Plasma nicht das ganze Präcipitin, sondern weniger. Es ergaben sich also ähnliche Verhältnisse, wie sie früher Eisenberg beobachtet und auf eine unvollkommene Reaktion zwischen Präcipitin und präcipitabler Substanz bezogen hat. „Es war aber in allen Reihen eine mittlere Zone zu erkennen

in der die relativen Konzentrationen von Präcipitin und präcipitablem Eiweifs so gestaltet waren, dafs beide reagierende Substanzen sich vollkommen quantitativ vereinigten und in Form des Präcipitates ausfielen. In Lösung bleibende Überschüsse beider reagierender Körper nebeneinander waren in keinem der hier untersuchten Fälle zu konstatieren.“ Bei Versuchen im lebenden Tier wurde festgestellt, dafs sich die Reaktion in der Blutzirkulation im wesentlichen ebenso wie im Reagensglas vollzieht. Bei einigen Tieren konnte allerdings in der ersten Zeit nach der Präcipitinbildung gleichzeitige Anwesenheit von Präcipitin und präcipitabler Substanz nachgewiesen werden. Die Erscheinung ist aber nach den Ausführungen des Verf. schon durch ihre Inkonstanz nicht auf das Massenwirkungsgesetz zurückzuführen, sondern wird durch die Vielheit der Präcipitine verursacht. Die Präcipitinsera erwiesen sich nämlich nicht streng spezifisch in bezug auf die Tierart, sondern das mit einem bestimmten Plasma (z. B. Oktopus) erzeugte Präcipitinserum vermochte in geringem Grade auch das Plasma verwandter Tierarten (Eledone) zu präcipitieren. In solchen Seris wurde nun durch Absorptionsversuche die Anwesenheit von Partialpräcipitinen demonstriert. So wurde durch Absorption des Oktopuspräcipitins durch Eledoneplasma ein spezifisches Präcipitin erhalten, das nur noch Oktopusplasma, nicht mehr Eledoneplasma präcipitierte. Setzt man zu dem derart erhaltenen Abgufs Eledoneplasma zu, so hat man eine Flüssigkeit, die sowohl mit Oktopusplasma als auch mit Oktopuspräcipitin einen Niederschlag gibt. In beiden Fällen bedingen aber verschiedene Präcipitine die Reaktion, nämlich einmal das in der Flüssigkeit noch vorhandene, für Oktopusplasma spezifische Partialpräcipitin, das andere Mal das in dem zugesetzten Oktopuspräcipitin enthaltene Partialpräcipitin für Eledoneplasma. Die native Flüssigkeit aber enthielt gar nicht zwei mit einander reaktionsfähige Substanzen.

In gleicher Weise können auch im Tierkörper im Beginn der Immunisierung entstehende Partialpräcipitine eine unvollkommene Reaktion vortäuschen. Es gelang auch die absichtliche Erzeugung eines solchen Partialpräcipitins durch Immunisierung mit dem Alkoholpräcipitat eines Oktopusplasmas, in dem ein Teil der bindenden Gruppen vernichtet war. Endlich wurden auch nicht spezifische Präcipitinsera erhalten, indem Kaninchen, welche früher mit Oktopusplasma vorbehandelt waren, ihren Präcipitingehalt verloren hatten, aber nach den früheren Untersuchungen des Verf. nunmehr leichter reaktionsfähig waren, mit Eledoneplasma immunisiert wurden. Man erhält auf diese Weise zunächst nur das auch auf Oktopusplasma wirkende Partialpräcipitin. Entsprechend der komplexen Konstitution der Präcipitine und der präcipitablen Substanz ergab sich, dafs „das präcipitable Eiweifsmolekül sich mit einer wechselnden Zahl von Präcipitinmolekülen zu verschiedenartigen Verbindungen vereinigen kann, die als Präcipitate aus der Flüssigkeit ausfallen.“ Ferner wurde festgestellt, dafs das durch wenig Präcipitin erzeugte Präcipitat noch Präcipitin absorbieren kann. Dagegen vermochte das Präcipitin nur eine erheblich geringere Menge von präcipitablem Eiweifs niederzuschlagen, wenn es zunächst mit

einem Teil desselben digeriert wurde. Aus dem letzten Befunde ergibt sich, daſs die Reversibilität der Reaktion „Präcipitable Substanz-Präcipitin" gar nicht oder nur in sehr geringen Grenzen vorhanden ist. Es muſs zur Erklärung eine Verfestigung der einmal stattgehabten Bindung angenommen werden. *Sachs.*

Aus den Untersuchungen von **Hamburger** und **Moro** (2940) über die biologisch nachweisbaren Veränderungen des menschlichen Blutes nach Seruminjektion geht hervor, daſs der Mensch auf Einspritzung von Pferdeserum (200 ccm Mosersches Scharlachserum) mit Präcipitinbildung reagiert. Sowohl im menschlichen als im Kaninchenserum ist präcipitable Substanz durch mehrere Tage nach der Injektion nachweisbar, um nach dem Auftreten der Präcipitine endgiltig zu verschwinden. Ob das Erscheinen des Serumexanthems in einem ursächlichen Zusammenhang mit dem Auftreten der Präcipitine im menschlichen Blut steht, konnte vorläufig noch nicht entschieden werden. *Hegler.*

Layton (3001) untersuchte 25 verschiedene Blutproben; in jedem Fall konnte Menschenblut mittelst der Uhlenhuthschen Methode von dem der niederen Tiere unterschieden werden. U. a. bemerkt L., daſs die Reaktion viel schneller bei 37° C. eintritt. Die Reaktion kann vor sich gehen bei einer Verdünnung des Serums von 1:20000 oder der des Blutes von 1:4000. Die Feinheit der Reaktion wird durch das Alter der Blutflecken wenig beeinträchtigt. *Kempner.*

Hunter (2959) injizierte Kaninchen mit Albumin, Euglobulin und Pseudoeuglobulin von Ochsenserum. Die letzten Injektionen bewirkten eine Abnahme, sogar auch eine vollständige Abwesenheit von Präcipitinen, die 2-3 Tage dauerte. Jede Injektion bewirkte progressiv eine gröſsere Leukocytose, z. B. die erste bis 10000, die zweite bis 12000, die dritte bis 20000, die sechste bis 37000. *Durham.*

Bielonowsky (2862) immunisierte Kaninchen mit Hühnereiweiſslösungen verschiedener Konzentration (25%-50%) und fand, daſs das Blutserum der Tiere die schnellsten und voluminösesten Präcipitinniederschläge nicht mit den entsprechenden Eiweiſslösungen gab, welche zur Immunisierung verwendet waren, sondern mit konzentrierteren Lösungen. Am voluminösesten waren die Niederschläge in unverdünntem Hühnereiweiſs. In dieser Hinsicht stellt demnach Verf. die Spezificität der Präcipitine in Abrede. *Rabinowitsch.*

von Horn (2958) gelangt zu dem Ergebnis, daſs die Geschwindigkeit der Präcipitinreaktion mit der Temperatur (bei mittleren Temperaturen bei 10° Differenz um das zwei- bis dreifache) steigt, bis zu den Wärmegraden, die an sich Schädigungen der reagierenden Substanzen bedingen. Das Temperaturoptimum liegt bei 45-55°, das Temperaturmaximum bei 72°, das Temperaturminimum entspricht dem Gefrierpunkt der verwandten Eiweiſslösung, resp. des Immunserums.

Bei der Hämolyse steigert bei mittleren Temperaturen eine Temperaturerhöhung von 10° die Reaktionsgeschwindigkeit auf das zwei- bis dreifache. Das Temperaturmaximum liegt zwischen 55 und 60°, das Temperatur-

optimum aber schon bei 35-48°. Das Temperaturminimum entspricht wieder dem Gefrierpunkt der Blutverdünnung, resp. des Immunserums.

Sachs.

Centanni (2880) beschreibt als Autopräcipitine Substanzen, welche im Serum des Menschen, Hundes und Kaninchens gefunden wurden, welche von akuten und chronischen oder durch verschiedene Agentien erzeugten Krankheitsformen heimgesucht waren. In einem Teil der Fälle bildet sich bei dem Mischen des Serums mit dem Extrakt eigener Gewebe ein Niederschlag. Der Reaktion soll meist eine Zwischenstellung zwischen gewöhnlicher Präcipitation und Fibrinbildung zukommen. Der Niederschlag ist ebenso wie Fibrin unlöslich, unterscheidet sich aber doch von ihm durch deutliche Merkmale. Die Gegenwart der Cytopräcipitine im Serum veranlaſst häufig Verspätung der Gerinnung, geringe Zusammenschrumpfbarkeit der Gerinnsel, und Wiedergerinnung des vom Gerinnsel abgeschiedenen Serums. Die negativen Fälle werden erklärt durch die mangelhafte Reaktionsfähigkeit des Organismus oder durch das vorhergegangene Reagieren von Präcipitin und präcipitabler Substanz im lebenden Organismus oder endlich durch technische Fehler. Der wesentliche Mangel an Spezificität bedingt es, daſs „die präcipitierende Reaktion vorläufig nicht als diagnostische Methode anwendbar erscheint, um den Sitz und die Natur des Krankheitsprozesses zu erkennen.“ *Sachs.*

Sclavo (3091) hat die Wirkung des Hirschserums auf das Kaninchen untersucht. Die Experimente führten zu folgenden Schlüssen:

Das in die Venen des Kaninchen injizierte Hirschserum war in hohem Grade toxisch, da es sich zuweilen in der Dosis von nur 2 ccm und stets in der Dosis von 5 ccm per 1 kg Tier als tödlich erwies.

Das Hirschserum schien weniger toxisch zu sein, wenn es subcutan injiziert wurde; es bewirkte alsdann das Auftreten eines dicken gelatineartigen Ödems an der Injektionsstelle.

Tauben ertrugen besser als Kaninchen das in die Venen eingeführte Serum.

Eine Temperatur von + 55° nimmt dem Serum seine Toxicität nach Verlauf von 3 Stunden und vermindert sie nach 15 Minuten.

Das Serum erwies sich als nicht mehr toxisch nach 15tägiger Aufbewahrung in Berührung mit der Luft und gegen Keime geschützt.

Auch verminderte sich die Toxicität allmählich, wenn das Serum in Kontakt mit Äther und Chloroform gehalten wurde.

Es erhielt sich toxisch, nach dem es der Dialyse und der Filtration durch die Berkefeldsche Kerze ausgesetzt worden war.

Das Hirschserum entwickelt den Erythrocyten von Tieren anderer Gattung gegenüber ein deutlich ausgeprägtes hämolytisches Vermögen, das vollständig verloren geht sowohl durch Erwärmen während einer Dauer von 15 Minuten auf 55° als durch Einwirkung von Äther und Chloroform.

Das bei + 55° entgiftete Hirschserum wird nicht wieder toxisch durch Einwirkung anderer frischer Sera, die ihm hinzugefügt werden. Die in ihm in normalem Zustand enthaltenen giftigen Bestandteile haben eher Ähnlichkeit mit den Bakterientoxinen als mit den Hämolysinen.

Vermittels kleiner Dosen von frischem Hirschserum oder mit Serum, das durch Erwärmen auf + 55° unschädlich geworden ist, ist es möglich, Kaninchen nach und nach gegen grofse Dosen von Hirschserum widerstandsfähig zu machen.

Das Serum der auf diese Weise widerstandsfähig gemachten Kaninchen besitzt für normale Kaninchen schützende Eigenschaft dem Hirschserum gegenüber, sei es, dafs es direkt in die Venen injiziert wird, sei es, dafs es in vitro mit dem zu verwendenden Hirschserum vermischt wird.

Die Kaninchen, welche in den Stand gesetzt worden sind, starke Dosen von Hirschserum zu ertragen, widerstehen der Darreichung einer Dosis von Rinderserum, die bedeutend höher ist, als diejenige, welche für die Kontrollkaninchen tödlich ist. *Guerrini.*

Müller (3042) untersuchte in Fortsetzung früherer Versuche[1] die quantitativen Verhältnisse bei der Einwirkung spezifischen Laktoserums auf Kuhmilch-Caseïn und gelangte zu folgenden Resultaten: Das Caseïn vermag unter günstigen Umständen weit mehr Präcipitin zu binden, als zu seiner Fällung erforderlich ist. Bei stufenweisem Milchzusatz zu einer bestimmten Serumquantität können wir eine erste Zone unterscheiden, innerhalb welcher das Caseïn bis auf minimale Spuren vollständig ausgefällt wird, und eine zweite Zone, innerhalb welcher eine gewisse, mit steigendem Zusatz gröfser werdende Caseïnmenge in Lösung bleibt. Innerhalb dieser Zone der partiellen Fällung ist in den vom Niederschlage befreiten Flüssigkeiten kein oder nur in Spuren freies Präcipitin nachzuweisen. Mit der zugesetzten Milchmenge wächst nicht nur der absolute Wert der in Lösung bleibenden Caseïnmenge, sondern auch deren relative Gröfse, so dafs also hierbei die Fällung immer unvollständiger wird, bis endlich eine Grenze erreicht wird, von welcher ab überhaupt keine merkliche Abscheidung des Caseïns mehr eintritt. Das bei der partiellen Fällung sich abscheidende Caseïn absorbiert nicht mehr Präcipitin, als zu seiner Fällung erforderlich ist. Da der hierbei in Lösung bleibende Rest des Präcipitins nicht in freiem Zustand nachweisbar ist, so mufs man annehmen, dafs er mit dem zurückbleibenden Caseïn eine lösliche Verbindung eingegangen ist. Mit zunehmendem Milchzusatz wächst auch die Menge des in Lösung bleibenden Präcipitins. Alle bei der Untersuchung sich ergebenden Tatsachen sind vereinbar mit der Annahme einer chemischen Bindung zwischen Caseïn und Präcipitin. *Morgenroth.*

Abbott (2840) erzielte bei Kaninchen durch Injektion von Meerschweinchen-Nebennieren ein spezifisches Serum, welches Meerschweinchen unter charakteristischen Erscheinungen tötete (ausgedehnte Zerstörung der Blutkörperchen). Dafs die Wirkung des spezifischen Nebennierenserums auf seine stark hämolytische Fähigkeit zurückzuführen ist, zeigten sowohl Kontrollversuche an Kaninchen, die mit Meerschweinchenerythrocyten injiziert wurden, ferner die Tatsache, dafs das spezifische Nebennierenserum seine pathologische Eigenschaft einbüfste, wenn man die Hämolyse durch Absorption aufhob. *Kempner.*

[1] Jahresber. XVIII, 1902, p. 1056; Archiv f. Hyg., Bd. 44, 1902.

Abbott (2841) hat Kaninchen mit Nebennierenemulsionen von Meerschweinchen vorbehandelt. Die Injektion des Serums der derart vorbehandelten Kaninchen liefs beim Meerschweinchen keine besondere Wirkung auf die Nebennieren erkennen. Das Serum erwies sich für Meerschweinchenblut stark hämolytisch. Die geringen Blutmengen, die den Nebennierenzellen beigemischt waren, werden aber vom Verf. für zu gering gehalten, um die Hämolysine auszulösen. Wurden die hämolytischen Receptoren des Nebennierenimmunserums durch Digestion mit Meerschweinchenblut entzogen, so verschwand die toxische Wirkung des Serums. Die Toleranz der Kaninchen gegenüber dem wirksamen Prinzip der Nebenniere erwies sich individuell sehr schwankend. *Sachs.*

Liepmann (3006) versuchte durch fortgesetzte Injektionen von menschlichen Placentarzotten bei Kaninchen ein für diese spezifisches Serum zu erhalten. Eine spezifische Cytolyse durch diese Sera konnte Verf. im Gegensatz zu Veit und Scholten, sowie Weichhardt nicht beobachten trotz Berücksichtigung der in Betracht kommenden Störungen. Dagegen wurde das Serum im Gegensatz zum normalen Kaninchenserum durch Zusatz einer Aufschwemmung von Placentarzotten getrübt. Die Reaktion tritt nicht ein mit anderen menschlichen Geweben oder mit normalem menschlichem Serum. Verf. will versuchen, mit Hilfe seines Serums Placentargewebe im Kreislauf nachzuweisen und der Frage der Zottendeportation bei der Schwangerschaft so näherzutreten. *Morgenroth.*

Liepmann (3007) hat eine Giftwirkung menschlicher Placenta auf den tierischen Organismus nicht nachweisen können. Durch das nach Vorbehandlung mit Injektionen von Placentargewebe gewonnene präcipitierende Serum gelang es, Placentarbestandteile im Blutkreislauf nachzuweisen, indem in denjenigen Seris, die aus der Nabelschnur oder aus dem Retroplacentarblut gewonnen waren, durch das Immunserum eine annähernd gleichartige Trübung erfolgte, wie in künstlich mit Placentarbestandteilen versetzten Serum. *Sachs.*

Albarran und **Bernard** (2843) haben versucht Nephrotoxine darzustellen und zwar teils durch Injektion von Nierensubstanz bei Tieren der gleichen oder einer anderen Spezies, teils durch Injektion von Serum eines Tieres, das mit der Nierensubstanz der gleichen Spezies hehandelt worden war, denen das Versuchstier angehört, teils endlich durch Ligatur eines Ureters. Mittelst keiner dieser 3 Methoden kann man Nierenveränderungen hervorrufen, die für eine spezifische Wirkung der Nephrotoxine teils durch die Art, teils durch die Konstanz oder die Schwere des Prozesses angesprochen werden konnten. Die Veränderungen sind ausnahmsweise in geringem Grade vorhanden, meistens fehlen sie oder sind nur ganz geringgradig und oft nicht nur auf die Nieren beschränkt. Nach den bisherigen Erfahrungen ist die Frage nach spezifischen Nephrotoxinen noch nicht gelöst. *Hedinger.*

Pirone (3066) schliefst aus seinen Experimenten, dafs sich im Serum der durch Nervensubstanz vom Hunde immunisierten Enten konstant eine Substanz befindet, die unter normalen Verhältnissen nicht vorhanden

ist; diese Substanz, Neurotoxin oder Neurolysin, übt einen spezifischen toxischen Einflufs aus auf das Gehirn des Tieres, das die immunisierende Nervensubstanz geliefert hat. Die durch das Neurotoxin in den Nervenzellen bewirkten Veränderungen zeigen nichts Spezifisches. Es ist Wucherung der Kerne der Neuroglia und Anordnung derselben um die Nervenzellen herum vorhanden. Diese Veränderungen ergeben sich sowohl mit dem normalen als auch mit dem präparierten Serum. *Guerrini.*

Pirone (3065). Immunisiert man Enten durch Emulsion von Hirnsubstanz des Hundes, so erregt man in ihrem Organismus die Bereitung einer mit deutlich ausgeprägtem pathogenem Vermögen für die Nervenzentren des Hundes ausgestatteten Substanz. Denn das Entenserum, das unter normalen Verhältnissen sich als ganz unschädlich erweist, wenn es direkt in das Gehirn des Hundes injiziert wird, erregt dagegen bei diesem Tiere schwere nervöse Symptome, auf die sogar der Tod folgt, wenn die endocerebale Injektion mit dem Serum einer Ente erfolgt, die eine gewisse Anzahl von immunisierenden Injektionen von Gehirnemulsion erhalten hat.

Das neurotoxische Vermögen des Serums der immunisierten Enten nimmt zu mit der Zahl der Injektionen von Gehirnemulsion und wird, soweit man es nach den Experimenten beurteilen kann, bis zum Verschwinden abgeschwächt im Zeitraum von einem Monat seit der letzten immunisierenden Injektion. Aufserdem ist es spezifisch für die Tiergattung, welche die immunisierende Nervensubstanz geliefert hat, weil die von den mit neurotoxischem Serum innokulierten Kaninchen gezeigten leichten oder schweren Symptome (von denen die letzteren mit gröfserer Wahrscheinlichkeit dem Trauma der Injektion zuzuschreiben sind), stets vorübergehend und nichts mit denjenigen gemein haben, welche beständig bei Hunden vorherrschen, wie die Störungen der Respiration und der schwere komatöse Zustand, in den diese Tiere sogleich oder später doch verfallen nach endocerebraler Injektion von neurotoxischem Serum.

Die histologische Untersuchung bestätigt auf anderem Wege die pathogene Wirkung des Neurotoxins auf die Nervenzentren, insofern als bei den mit neurotoxischem Serum geimpften Hunden in den Nervenzentren die Anzeichen eines wahren Entzündungsprozesses auftreten, der durch Veränderungen des Bindegewebes der Gefäfse und durch Veränderungen der Zellen charakterisiert ist.

Endlich ist eine Beobachtung von biologischem Interesse, welche die Untersuchung der durch Neurotoxin bewirkten Nervenläsionen zu machen gestattet hat, diejenige, welche sich auf den sogen. Neurophagismus bezieht, den die Elemente und die Leukocyten den in pathologischen Verhältnissen befindlichen Nervenzellen gegenüber ausüben sollen. Der Verf. hat konstant Kerne von Neuroglia und Leukocyten gefunden, die sich an die Nervenzellen anlehnten oder sich in ihrem Protoplasma eingenistet hatten, nicht nur in den Nervenzentren der mit neurotoxischem Serum inokulierten Hunde, sondern auch in denen von Hunden, die mit normalem Entenserum inokuliert waren, ferner in denjenigen von Tieren, denen gar keine Injektion gemacht worden war; aus diesem Grunde glaubt er, dafs

die Auslegungen derjenigen der Wahrheit eher entspricht, welche diese Erscheinung als eine normale Bedingung der Nervenzentren betrachten, ja auch die andere neuere und weiter verbreitete Anschauung derjenigen, welche darin gleichsam eine Erscheinung von tatsächlicher Phagocytose erblicken möchten. *Guerrini.*

Simnitzky (3097) fand bei seinen Untersuchungen über die antifermentativen Eigenschaften des Blutserums, dafs das Serum eines Tieres, das gegen bestimmte gelatineverflüssigende Bakterien immunisiert war, antifermentative Eigenschaften nicht nur gegen proteolytische Fermente der betreffenden Bakterien, sondern, wenn auch in geringerem Grade, anderer, gelatineverflüssigender Bakterien erlangte. Es läfst sich umgekehrt dadurch entscheiden, zu welcher Kategorie der Bakterien, ob gelatineverflüssigend oder nicht, der Urheber der Infektion gehört. *Walz.*

Nach **Löwit** und **Schwarz** (3013) ist die alte Frage, ob von der Baktericidie und Agglutinationskraft des extravasalen Blutserums sich auch schliefsen lasse auf gleiche Eigenschaften des kreisenden normalen Blutes, noch nicht entschieden. Sie untersuchten Blut mit Zusatz von Magnesiumsulfat, Kochsalz, Oxalat, Fluornatrium, Monokaliumphosphat, Citrat, auch Blut nach Injektion von Blutegelextrakt und schwefelsauren Eisenoxydul, endlich Vogelplasma ohne Zusatz. Keines der so gewonnenen Plasmen erfüllte jedoch die Forderung frei von Fibrinferment zu sein und so ganz dem intravitalen Blutplasma zu entsprechen. Wenn also auch trotz der meisten Zusätze die baktericide Eigenschaft erhalten blieb, so war immer noch nicht die extravasale Bildung der betreffenden Substanzen gleichzeitig mit dem Fibrinferment ausgeschlossen. Verff. weisen darauf hin, dafs auch bei ausbleibender Fibrinfermentbildung nach etwaigen anderen Zusätzen es immer noch möglich sein könne, dafs die baktericiden Substanzen sich extravasal bilden, also der Beweis einer intravasculären Baktericidie des Blutes auf diesem Wege einwandsfrei nicht bewiesen werden könne[1]. *Dietrich.*

v. Lingelsheim (3008) fand, dafs Decocte von Carageenmoos, einem aktiven Serum in gewissen Konzentrationen zugesetzt, normale baktericide (Milzbrandbac., Typhusbac., Bact. coli, verschiedene Kokkenarten) und globulicide, sowie im Tierkörper toxisch wirkende Substanzen des Serums durch Ausfällung unwirksam machen. Bei dieser Ausfällung ist Amboceptor und Komplement betroffen. Auch Diphtheriegift und Tetanusgift (ebenso wie Albumosen) wurden nach Säurezusatz ausgefällt und zwar quantitativ; die Niederschläge waren in Kochsalzlösung und Alkalien löslich, die Lösungen beim Diphtheriegift wieder entsprechend

[1]) Verff. bestätigen auch die Versuche von BAUMGARTEN und FINCKH, dafs gewisse Salze z. B. Magnesiumsulfat die Baktericidie aufzuheben vermögen. Sie führen das aber auf eine Wirkung der Salze gegenüber dem Alexin zurück, nicht auf eine „Nährwirkung“ *. Ref.

*) Es dürfte indessen vorerst nicht möglich sein, diese Annahme direkt zu beweisen, da das sog. Alexin nur eine hypothetische, keine chemisch fafsbare Substanz ist. *Baumgarten.*

giftig, ungiftig beim Tetanusgift. Die Ausfällung der Serumsubstanzen wurde durch Ansäuern begünstigt, der in schwachen Alkalien oder Kochsalzlösung wieder gelöste Niederschlag war unwirksam. Sera, die durch längeres Stehen oder durch Erwärmen auf 55° inaktiv geworden waren, gaben keine Fällung mehr. Unter gewissen Bedingungen der Salzkonzentration und des Säuregehalts werden alle, auch noch sehr verdünnte Eiweifslösungen von Carageendecoct gefüllt. Auch klare Seifenlösungen geben Füllungen in aktivem Serum unter Aufhebung resp. Verminderung der baktericiden und globuliciden Wirkungen.

Beiläufig erwähnt Verf. auch noch einige von ihm beobachtete Absorptionserscheinungen: Kohle absorbiert das „Milzbrandalexin" aus Kaninchen- und Pferdeserum, nicht aber die Hämolysine und das „Typhusalexin". Das letztere wird aus dem Kaninchenserum durch verschiedene Pflanzenfasern entfernt. Contact mit Flachsfasern beseitigte aus verschiedenen Sera die Hämolysine, sowohl Amboceptor wie Komplement. *Morgenroth.*

Enea (2901). 1. Das Nuclein ist eine den pathogenen und den nicht pathogenen Bakterien gemeinsame, ihrer Natur und dem Einwirkungsmechanismus nach identische Substanz; es könnte einer der Bestandteile der Bakterienzelle sein, von dem die allgemeinen biologischen Funktionen die allen Bakterien gemeinsam sind.

2. Das aus den Kulturen der pathogenen oder nicht pathogenen Bakterien extrahierte Nuclein ist für die Versuchstiere toxisch. In der maximalen letalen Dosis führt es den Tod herbei durch schnelle Koagulation der Blutmasse infolge des ausgeprägten Zerstörungsvermögen, die es den Leukocyten gegenüber besitzt. In geringeren Teildosen verursacht es stets allmählich progressive Zerstörung der Leukocyten, aber niemals in solcher Menge, dafs es die Koagulation der Blutmasse und infolge dessen den Tod herbeiführt; letzterer erfolgt hingegen durch Vergiftung innerhalb einer mehr oder weniger langen Zeit entsprechend der injizierten Menge des Nucleïns.

3. Entweder direkt oder auf dem Wege des Pleura in den Kreislauf gebracht, veranlafst es eine übermäfsige Steigerung des normalen baktericiden Vermögens des Blutserums, die bei Injektion in die Pleurahöhle bedeutender ist; in keinem von beiden Fällen ist es spezifisch für das Bakterium, von dem das Nucleïn herstammt, und die bezüglich der Intensität der Einwirkung auf die verschiedenen Typen von Bakterien bemerkten Unterschiede sind nicht dem baktericiden Vermögen des Serums, sondern vielmehr der verschiedenen Widerstandskraft der Bakterien selbst zuzuschreiben.

4. Die übermäfsige Steigerung des baktericiden Vermögens ist nicht andauernd permanent und überhaupt nicht von langer Dauer; sie verschwindet nach mehreren Tagen mit dem Aufhören der Einwirkung des Nucleïns.

5. Die Stoffwechselprodukte der aus den Kulturen extrahierten pathogenen und nicht pathogenen Bakterienzellen besitzen kein baktericides Vermögen.

6. Nachdem das toxische Vermögen der Bakteriennucleïne nachgewiesen

ist, sowie der Mechanismus der Einwirkung vermittels dessen es ihnen gelingt, das baktericide Vermögen des Blutserums vorübergehend zu steigern, folgt daraus, daſs sie in jedem Falle bei Bereitung der Impfstoffe eliminiert werden sollten. *Guerrini.*

Bail (2855) gibt eine kurz zusammengefaſste Übersicht über den derzeitigen Stand der Lehre von der bakterientötenden Kraft des Blutes, und speziell seiner Untersuchungen über den Milzbrand. „Die Darlegungen zeigen, daſs die Betrachtung der bakterienfeindlichen Eigenschaften des Blutes allein nur wenig Aufschluſs gewähren und niemals für sich das groſse Problem der natürlichen Immunität gegen bakterielle Infektionen lösen kann. Sowie das Blut im engsten Zusammenhang mit den Körperorganen steht, so muſs auch seine Wirkung beständig mit der der Organe in Zusammenhang gebracht werden. Erst dann gewinnt der auſserhalb des Tierkörpers angestellte Reagensglasversuch seinen Wert“. *Sachs.*

Lambotte (2993) hat Plasma und Serum in Bezug auf baktericide und hämolytische Fähigkeit untersucht. Das Plasma wurde nach dem Vorgange von Frédéricq genommen, indem ein Stück einer Vene in vivo abgebunden wurde und die Separation von Plasma und Blutkörperchen in der Vene vor sich ging. Das so erhaltene Plasma wurde durch Centrifugieren in paraffinierten Röhrchen noch von den zelligen Elementen befreit. Es ergab sich in der hämolytischen und baktericiden Wirkung von Plasma und Serum kein Unterschied. Wenn also die wirksamen Substanzen aus den Leukocyten stammen, so müssen sie vor der Zerstörung der letzteren sezerniert sein. *Sachs.*

Löwenstein (3012) fand bei seinen Versuchen über die baktericiden Wirkungen des menschlichen Blutserums bei Gesunden und Kranken, daſs das Serum Erwachsener für Typhusbac. und Choleravibrionen starke, für Milzbrandbac. nur schwache baktericide Eigenschaften besitzt. Staphylok. und Diphtheriebac. vermehrten sich darin ungestört weiter. Diabetikerserum hatte keine Baktericidie gegenüber Anthraxbac. Bei Infektionskrankheiten ist die Baktericidie des Serums gegenüber dem betreffenden Krankheitserreger aufgehoben*. *Walz.*

Rainieri (3073). Das Blutserum von schwangeren Frauen besitzt ein gröſseres baktericides Vermögen als das Blut normaler Frauen. Es existieren keine Schwankungen im baktericiden Vermögen der schwangeren Frauen in Bezug auf die verschiedenen Zeitabschnitte der Schwangerschaft.

---

*) Für den Milzbrand trifft dies z. B. nicht zu, wie Conradis eingehende Untersuchungen (vgl. Jahresber. XVI, 1900, p. 132) ergeben haben, deren Beweiskraft Conradi gegenüber den Einwänden Wildes (vgl. Jahresber. XVII, 1901, p. 124) festgehalten hat (vgl. ibidem, p. 112). Für die Staphylok.-Infektion paſst die Annahme L.s ebenfalls nicht, da, wie L. selbst richtig angibt, das Serum gesunder Erwachsener keine baktericide Kraft gegenüber den Staphylok. äuſsert, es mithin bei eintretender pyogener Infektion nicht eine Eigenschaft verlieren kann, die es überhaupt nicht besitzt. Alle gutbeglaubigten Tatsachen weisen darauf hin, daſs zwischen der „Baktericidie“ des Aderlaſsserum und den natürlichen Schutz- und Heilkräften des Organismus gegenüber Infektionen kein direkter Zusammenhang besteht. *Baumgarten.*

Gegen Ende der Schwangerschaft nimmt das bakterieide Vermögen des Blutes ab. Das Serum der Schwangeren ist in höherem Grade antitoxisch als das des normalen Weibes hinsichtlich des Diphtherietoxins.

Dieses antitoxische Vermögen ist nicht das gleiche während der ganzen Dauer der Schwangerschaft. Wenig ausgeprägt während der ersten drei Monate, nimmt es im 2. und 3. Vierteljahre zu.

25 Tage nach der Geburt ist jede Spur eines antitoxischen Vermögens verschwunden. Das Serum des Fötus besitzt ein antitoxisches Vermögen, das im Augenblick der Geburt dem der Mutter ähnlich ist. *Guerrini.*

Das Ergebnis seiner Untersuchungen über die bakterieide Eigenschaft der unerhitzten Milch fafst **Klimmer** (2979) dahin zusammen, dafs die von ihm untersuchte Eselmilch relativ keimarm befunden wurde (im Mittel 8714 Keime pro ccm); in Esel- wie Kuhmilch vermehren sich die gewöhnlichen Milchbakterien aufserordentlich schnell. Unter aseptischen Kautelen gemolkene Eselmilch kann in gleicher Weise wie Ziegen- und Kuhmilch steril sein. Esel-, Kuh- und Frauen-Milch stellen für Darmbakterien (B. coli com.) und Typhusbac. einen vorzüglichen Nährboden dar; bei der Frauenmilch ist zuweilen das Wachstum in den ersten Stunden etwas verzögert. Weder die Esel- noch die Kuhmilch entfaltet irgendwelche spezifische bakterienabtötende Wirkung. *Hegler.*

Cappellani (2876). Die Leukocyten besitzen nicht nur das Vermögen, den tierischen Organismus gegen das Eindringen von Keimen zu beschützen, sondern sie hindern auch die Toxine der Mikrobien wie auch die chemischen Toxine daran, ihre Wirkung zu entfalten; dies tun sie nicht nur dann, wenn die Toxine mit den entsprechenden Keimen oder indifferenten festen Teilchen verbunden sind, sondern auch, wenn sie vollkommen aufgelöst sind; das will sagen, dafs es nicht die Phagocytose ist, wie sie bei der Immunität gegen die Keime stattfindet, sondern eine chemische Neutralisation, die uns die Erscheinung erklärt. Es ist schon bekannt, dafs das Tetanustoxin 3-4 Monate lang im Organismus junger Kaimane verbleibt und stets im Blute der Hühner wie auch in dem des Frosches nachweisbar ist, die natürlich beide gegen das Gift des Mikrobions immun sind; den Leukocyten ist diese Tatsache zuzuschreiben. Zur Bestätigung dieser Behauptung können auch die Experimente Metschnikoffs über das tetanogene Vermögen des antiseptischen Exsudats dienen, das er einem Huhne entnommen hatte, dem er Tetanustoxin injiziert hatte.

Schon Hankin und nach ihm Kanthack und Hardy sprachen die Ansicht aus, dafs die bakterieide Substanz des Blutserums das Sekretionsprodukt der eosinophilen Leukocyten sei: diese Ansicht wird bekämpft und widerlegt durch die Tatsache, dafs eine gewisse Zahl von Knochenfischen, die keine eosinophilen Granulationen besitzen, vermittelst anderer Phagocyten eine Menge pathogener Keime zerstören können. Nun kann man aber das, was man vielleicht nicht hinsichtlich der Wirkung der eosinophilen Leukocyten mit Bezug auf die Keime sagen kann, mit Bezug auf die Toxine sagen, ja, man mufs es sogar sagen.

Die eosinophilen Leukocyten enthalten eine Substanz, die in spezieller

Weise auf die Toxine der Mikrobien reagiert, indem sie ihre Wirkung neutralisiert*. *Guerrini.*

Kaminer (2971) hatte früher schon ein konstantes Auftreten der Glykogenreaktion der Leukocyten bei Einwirkung bakterieller, toxisch wirkender Substanzen beschrieben. Wolff hat dies nicht bestätigen können. und angenommen, dafs, wenn er ersteren Befund hätte bestätigen können, derselbe eine wichtige Stütze für die Phagocytentheorie Metshnikoffs bilden würde. Verf. hält jedoch das Auftreten glykogenhaltiger Leukocyten bei künstlichen Infektionen allein noch nicht für einen Beweis für phagocytische Kräfte, da kein Beweis dafür vorhanden ist, dafs, wie Wolff annimmt, diese Leukocyten erst in der Blutbahn infolge ihrer Tätigkeit beim Infektionsvorgang jodempfindlich werden. Tatsächlich hält Verf. an seiner Angabe der Konstanz der Glykogenreaktion fest und konnte nachweisen, dafs das verschiedene Resultat Wolffs nur dadurch zustande kam, dafs letzterer die neue, er die alte Methode Ehrlichs anwandte. Zweifellos ist die neue Methode nicht im Stande, die Glykogenreaktion so konstant zur mikroskopischen Anschauung zu bringen, wie die alte. *Walz.*

Sweet (3106) hat die Menge des im Kaninchenserum enthaltenen, den von Kaninchen durch Ochsenblutimmunisierung gewonnenen Amboceptor aktivierenden Komplements durch Bestimmung der beginnenden Hämolyse festgestellt. Es wurde eine Complementvermehrung beobachtet bei intravenöser Injektion virulenter Staphylokokken, bei subcutaner Injektion von Terpentinöl, bei intrapleuraler Injektion von Aleuronat. Im Aleuronatexsutat war kein Komplement nachzuweisen, oder nur in Spuren; in letzterem Fall war die geringe Menge in der Flüssigkeit, nicht in den Leukocyten enthalten. Aus den Leukocyten liefs sich kein Komplement gewinnen. — Verf. schliefst, dafs das Komplement im zirkulierenden Plasma frei sein mufs, und zeigt, dafs, während der normale humor aqueus kein Komplement besitzt, die nach Entfernung des humor aqueus in der vorderen Augenkammer gebildete Flüssigkeit komplementhaltig ist. 12 Tage später ist das Komplement aus der vorderen Kammer wieder verschwunden. Verf. meint, dafs normaler Weise kein Komplement in die vordere Kammer gelangt und nur durch den der humor aqueus-Entziehung folgenden negativen Druck eindringt. Auch in dem in paraffinierten Röhrchen gewonnenen Blutplasma wies der Komplementgehalt keine Differenz von demjenigen des Blutserums auf. *Sachs.*

Zangger (3133) will die Eigenschaften und Wirkungsweise der Toxine, Antitoxine, Amboceptoren, Komplemente, Agglutinine, Präcipitine usw. von der physikalischen Seite aufgefafst wissen. Er weist darauf hin, dafs all diese Substanzen, mit denen die Immunitätsforschung arbeitet, in ihrem Verhalten weitgehende Analogien mit den Colloiden zeigen, und ist der Ansicht, dafs die physikalische Betrachtungsweise vom Standpunkt der Colloidchemie am geeignetsten ist, das vorliegende Tatsachenmaterial zu erklären und unter einheitliche Gesichtspunkte zu bringen. *Sachs.*

*) Diese Ansicht erscheint mir nicht in der Weise gestützt zu sein, um sie als Tatsache anerkennen zu müssen. *Baumgarten.*

Sleeswijk (3100) behauptet, gestützt auf viele Tatsachen, dafs zu jeder Zeit zwischen dem tierischen Organismus auf der einen Seite und sehr wahrscheinlich mehreren Arten pflanzlicher Lebewesen auf der anderen Seite ein Kampf geführt wird, wobei es für ersteren darauf ankommt, den schädlichen Reiz der letzteren unwirksam zu machen, für letztere, die Abwehrmittel, über welche der Tierkörper verfügt, ganz oder teilweise abzustumpfen. In diesem Kampfe stehen Bacterium und Gewebszelle nicht auf gleicher Stufe. Ersteres steht beim Angriff vereinzelt da gegenüber den einander stützenden Zellen des tierischen Organismus. Durch die Auffassung aller Zellen als mit semipermeabelen Wänden versehene, einen Elektrolyten enthaltende Gefäfse, welche überall durch einen Elektrolyten, die Lymphe, von einander geschieden sind, zeigt sich dieser innige Zusammenhang aufs deutlichste. Der ganze Körper wird eine Konzentrationskette. Zwischen und innerhalb der Zelle findet der Ausgleich der osmotischen Druckgefälle auf elektrischem Wege durch den Transport der Ionen statt. Alle Gesetze des osmotischen Druckes, der elektrolytischen Leitung kann man jetzt auf die Körperzellen und ihre Umgebung in Anwendung bringen. Danach wird aufmerksam gemacht auf die grofse Bedeutung des Nervensystems beim Transport dieser osmotischen Druckwellen. Abgeschlossene Reihen gleichartiger, spezifischer Zellen bringen also Teile des Körpers mit einander in Zusammenhang; ein verändertes Potential an einem Ende des Neurons macht sich, kraft der besonderen Struktur der Nervenzellen, unmittelbar am anderen Ende und so ferner auf andere Neurone geltend. Aber der Nerv ist nicht nur ein Leiter, sondern auch ein Speicher osmotisch-elektrischer Energie, wie S. durch Versuche zu zeigen sucht. Aus diesen Versuchen und aus weiteren bekannten Tatsachen zieht er den Schlufs, dafs alle Zellen die Eigenschaft haben, osmotische Energie in ihrem Körper aufspeichern zu können. Obgleich also die in den Gewebszellen anwesende osmotische Spannkraft nicht völlig abhängig ist von ihrem Zusammenhange mit dem übrigen Organismus, so ist dessen Einflufs doch ein bedeutender. — Durch die normalen Reize der Aufsenwelt wird der von der befruchteten Eizelle herrührende Tonus in der Zelle unterhalten, dieser Tonus sinkt durch alle Einflüsse, welche die halbdurchlässige Wand, das Protoplasma der Zelle, schädigen. So sieht man osmotische Störungen, sich äufsernd in Schwellung der Zellen, durch alle möglichen Reize eintreten, auch durch den bakteriellen Reiz. Aber umgekehrt hat die Immunitätsforschung gelehrt, dafs die unter dem Einflufs der Bakteriengifte durch den Organismus gebildeten Antitoxine und baktericiden Körper, die parasitären Wesen, ihre Produkte oder beide, unwirksam machen, wobei wir besonders letztgenannte Substanzen in ihrer Wirkung gegenüber der pflanzlichen Zelle völlig den Toxinen vergleichen können, in Betreff des Einflusses letzterer auf die Körperzellen. Der „Reiz“ der tierischen Zelle ruft osmotische Störungen in der pflanzlichen hervor. Das osmotische System der pflanzlichen Zelle steht also gegenüber dem osmotischen System der tierischen Zelle, und wenn wir eine tiefere Einsicht in die physikalisch-

chemischen Prozesse gewinnen wollen, die sich zwischen diesen beiden Systemen abspielen, wird es notwendig sein, das Wesen der Osmose näher zu analysieren.

Sollen osmotische Störungen bei der tierischen Zelle auftreten können, so mufs das normale kinetische Gleichgewicht zwischen den verschiedenen Körperstellen aufgehört haben, mufs die Zufuhr osmotischer Druckwellen abgenommen haben, also der Zusammenhang der Zelle mit dem übrigen Körper völlig oder teilweise aufgehoben sein. Wie bei der Curarewirkung weder Nerv noch Muskel ihre Reizbarkeit verloren, und doch der spezifische, katabolische Reiz, welcher zur Kontraktion Veranlassung geben soll, nicht vom Nerven auf die Muskelzelle übergehen kann, sich also das Curare in der Lymphe zwischen Nerven- und Muskelzelle interponiert, so darf man nach Analogie schliefsen, dafs auch das bakterielle Gift an jener Stelle seine Wirksamkeit entfaltet. Bekannt ist, dafs die Zufügung von Nichtelektrolyten zu Elektrolyten die Leitfähigkeit letzterer abnehmen läfst. Curare, Toxine usw. werden also die osmotische Wechselwirkung zwischen den Zellen beeinträchtigen, speziell zwischen Zelle und zugehörigem Neuron, wodurch also die innere Selbststeuerung des Stoffwechsels mehr oder weniger abgeändert wird. So zeigt sich als Äufserung der Curarewirkung, dafs ganz bestimmte Zellen ihre Funktion einstellen. Zur Erklärung dieser „spezifischen“ Wirkung kann man nicht mit einer Leitfähigkeitsabnahme auskommen. Vom Zustandekommen einer so spezifischen, elektiven Wirkung kann man sich eine Vorstellung machen, wenn man die Vorstellungen von der Bewegung der strahlenden Energien im Äther gänzlich auf die Bewegung dieser Energie in Gasen, Elektrolyten und festen Körpern überträgt, für welche Auffassung S. an der Hand der Elektronenhypothese Gründe anführt. Dann würden also bei der Entstehung eines elektrischen Stromes HERTZsche Wellen verschiedener Periode an der Zusammensetzung sich beteiligen, dann darf man sich auch die Elektrizitätsbewegung, durch Osmose entstanden, auf ähnliche Weise konstituiert denken, kann sich also den elektrischen Strom vom Neuron zur Gewebszelle, zwischen den Gewebszellen untereinander, zerlegt denken in mehrere distinkte regelmäfsige Gleichgewichtsstörungen verschiedener Periode, wie bei den verschiedenen Ätherschwingungen eines Lichtstrahles. Wenn dies richtig ist, so wird auch der Einflufs, den die biologischen Prozesse von den aufs verschiedenste zusammengesetzten, im Elektrolyten zwischen diesen Zellen gelösten Substanzen, erfahren, physikalisch zurückgeführt werden können auf die Fähigkeit dieser Substanzen, bestimmte elektromagnetische, auf Osmose beruhende Wechselwirkungen im Körper zu kräftigen oder zu schwächen. Wo wir nun wissen, dafs die chemische Struktur der Substanzen, nicht blofs die Anwesenheit der Atome, von hoher Wichtigkeit für ihre optischen Eigenschaften, für die Zusammensetzung ihres Absorptionsspektrums ist, wo diese Struktur sich von immer höherem Interesse für die elektrischen Qualitäten zeigt; wo uns auf der anderen Seite bekannt ist, dafs die physiologische Wirkung der Heilmittel

mit ihrer chemischen Struktur im engsten Konnexe steht, da fragt S., ob man da nicht völlig berechtigt ist, zu schliefsen, dafs wo im optischen und elektrischen Spektrum regelmäfsige Ätherschwingungen von identischen Schwingungen zwischen den Elektronen der Materie absorbiert werden, ähnliche regelmäfsige Molekularbewegungen in den Elektrolyten des tierischen Körpers von bestimmten Bewegungen zwischen den Elektronen der Heilmittel absorbiert werden müssen, ebenso von solchen der Toxine, von Curare usw.? Wie z. B. Natriumdampf im Sonnenspektrum einen Schatten hervorruft, so würde Curare aus dem Bündel zwischen Nerv und Muskelzelle nur jene Strahlen absorbieren, welche den chemischen Umsatz bedingen, die zur Kontraktion Veranlassung gibt. So betrachtet fafst S. das Verhältnis der Nervenzelle zu den chemischen Substanzen in der Gewebszelle auf wie die der Hefezelle zu einer Zuckerlösung. Das Neuron ist ein organischer Katalysator und zwar einer, der mehrere chemische Umsetzungen veranlassen kann. Soll in der Zelle ein Stoffwechselgleichgewicht herrschen, so müssen die synthetischen und dissociativen Prozesse in der Zelle zu einander in einem bestimmten Verhältnis stehen, mufs dies also auch nötig sein für die für ihr Zustandekommen benötigten katalytischen Reize, vom Neuron geliefert. Die abnormen, in der Gewebelymphe gelösten Substanzen können nun, sei es die assimilativen, sei es die dissimilativen Reize absorbieren, die Reizwirkung beruht also in der „Vorenthaltung“ eines normalen Reizes.

Je nachdem nun die Bakterien oder ihre Produkte die dissociativen oder synthetischen Prozesse bei ihrem Verlaufe hemmen, ist der Erfolg ein verschiedener, was S. des Näheren entwickelt. Kurz zusammengefafst, zeigt sich:

1. dafs erstere Störung zur Bildung und Anhäufung „abnormer“, für weitere Verwertung in der Zelle ungeeigneter Dissimilationsprodukte in der Zelle und zur Abstofsung aus derselben führt. Weil nicht nur Verwandtschaft bestehen wird zwischen den elektromagnetischen Molekularbewegungen, welche vom Toxin absorbiert wurden und dem Toxin; nicht nur zwischen diesen periodischen Bewegungen und den von der Zelle abgestofsenen unvollkommenen Umsetzungsprodukten, sondern auch zwischen diesen und dem Toxin, beide Elektronen enthalten, resonnierend auf dieselben Wellen, so mufs auch zwischen beiden auf Grund des früher Entwickelten Affinität bestehen. Und so ist es erklärlich, dafs zwischen dem Toxin und der von der Zelle abgesonderten Substanz, dem Antitoxin, chemische Verwandtschaft besteht, dafs sie einander binden, und diese Bindung kann nach stöchiometrischen Gesetzen stattfinden, weil die gebildeten Substanzen für weitere Assimilation im Organismus untauglich sind.

2a. dafs letztere Störung dazu führt, dafs die Zelle ihrer Ernährung adäquate Substanzen vorübergehen läfst, weil der Kuppler in der Form bestimmter von der Nervenzelle gelieferter Wellen, durch Absorption dieser, nicht als solcher fungieren kann. Diese Nährstoffe, intermediäre

Stoffwechselprodukte anderer altruistisch funktionierender Zellen, müssen physikalisch-chemische Beziehungen haben zum Bakteriengift, können aber nur dann völlig zu einer chemischen Bindung ausgenutzt werden, wenn die Schirmwirkung durch das Gift eine totale ist, sonst wird auch die Zelle noch von dem Antikörper, dem normalen intermediären Stoffwechselprodukt, an sich ziehen.

2b. daſs erstere Störung auch zum Untergang der Zelle führen muſs, weil die Assimilation leidet; daſs aber dabei Substanzen ins Blut kommen müſsen mit ungesättigten assimilativen Affinitäten, welche zum Toxin Beziehung haben müssen. Zuerst werden solche Zellen zum Opfer fallen, die am wenigsten in ihrem Stoffwechsel von den anderen Zellen des Organismus gestützt werden, das sind die freien Zellen des Blutes und der Lymphe. So ist es denkbar, daſs in bestimmten Fällen diese Zellen durch ihre Auflösung den Untergang der freien Gewebszellen verhindern, indem ihre Bestandteile mit den Zerfallsprodukten der Bakterien eine chemische Bindung eingehen. Wie nun weiter die besagten intermediären Stoffwechselprodukte die osmotischen Störungen, die Auflösung der Bakterien bewirken können, muſs im Original nachgelesen werden. Dort findet man auch eine einfache Erklärung, wie das Eindringen der Bakterien im Organismus gelingen oder verhindert werden kann, wobei das Verhältnis des osmotischen Tonus beider ausschlaggebend ist. Absolute Immunität bestehe, wenn ein Gift im Körper seine elektrisch-osmotischen Wellen findet, die es, physikalisch gesprochen, absorbieren kann.

Relative Immunität kann angeboren oder erworben sein. In beiden Fällen kommt die Absorptionswirkung der Toxine nicht oder in geringem Maſse zur Äuſserung, weil die affizierten Zellen kräftig vom zugehörigen Nerven gestützt werden, „spezifische“ osmotisch-elektrische Wellen in solchem Betrage zugesandt werden, daſs eine fühlbare Störung des Stoffwechselgleichgewichts nicht zustande kommen kann. Dieser kräftige spezifisch-osmotische Tonus muſs von einer Speicherung dieser Energie im Neuron, im Organismus, herrühren, durch eine Übung im Kampfe gegen denselben Feind, sei es, daſs dieser von den Eltern oder vom Betroffenen selbst in früherer Zeit durchgemacht ist*. *Sleeswijk.*

*) Ich habe Herrn Kollegen Sleeswijk gebeten, den Inhalt seines Werkes: „Der Kampf des tierischen „Organismus“ mit der pflanzlichen „Zelle“ in einem eingehenderen Autoreferate zum Ausdruck zu bringen und spreche ihm auch an dieser Stelle meinen Dank für die Gewährung dieses Wunsches aus. Durch obiges, die wesentlichen Punkte der Auffassung des Herrn Autors hervorhebende Referat wird das Studium des Originals bedeutend erleichtert. Es liegt gewiſs vieles Richtige und Beachtenswerte in der Auffassung des Herrn Autors und es ist zu rühmen, daſs er der physikalischen Seite der Probleme, welche von der modernen Immunitätsforschung, meiner Überzeugung nach, zu sehr auſser Acht gelassen wird, volle Aufmerksamkeit und eingehende Studien geschenkt hat. Andererseits geht der Herr Autor mit der Anwendung physikalischer Anschauungen auf die in Rede stehenden biologischen Vorgänge doch wohl etwas weit und gewährt bei der Beurteilung des Infektionsproblems der Hypothese einen zu groſsen Spielraum gegenüber der direkten Untersuchung, deren Resultate nicht ganz mit der Theorie des Herrn Autors übereinstimmen. *Baumgarten.*

Wechsberg (3125) züchtete von einem Diphtheriestamm ausgehend zwei verschiedene Rassen, die eine auf reiner Bouillon, die zweite auf Bouillon, der eine bestimmte Menge eines antitoxischen Diphtherieserums zugesetzt war. Durch den Antitoxinzusatz sollte eine Immunisierung, d. h. Bildung von Anti-Antitoxin, i. e. Toxin, hervorgerufen werden. Die Prüfung der aus beiden Kulturen gewonnenen Toxinlösungen ergab in der Tat einen Unterschied der Giftigkeit. Die tödliche Dosis für Meerschweinchen betrug bei dem auf Bouillon gezüchteten Stamm 1,0 cc, bei dem auf Bouillon und Diphtherieserum gezüchteten 0,1 cc. *Sachs.*

Wechsberg (3126) hat die Frage, ob in einer Toxinlösung (Staphylolysin) ein einziges Gift oder verschiedene Partialtoxine enthalten sind, in der Weise experimentell in Angriff genommen, dafs er verschiedene Tierarten mit Staphylolysin immunisierte und die gewonnenen Immunsera, auch das normaler Weise antitoxische Pferdeserum gegenüber verschiedenen Blutarten auswertete. Es zeigte sich, dafs ein und dafselbe Immunserum verschiedenen Blutarten gegenüber in seiner Wirkung weitgehend variierte. Und da diese Variationen bei Verwendung eines von anderer Tierart genommenen Immunserums nicht in gleichem Sinne verliefen, kann man nach den Ausführungen des Verf. die Unterschiede nicht etwa auf eine verschiedene Avidität der Blutkörperchenreceptoren beziehen, und es ergibt sich, dafs das Staphylotoxin aus einer Reihe von Partialtoxinen besteht, und dafs bei der Immunisierung mit einem solchen toxischen Gemisch den Partialtoxinen entsprechend in verschiedenen quantitativen Verhältnissen Partialantitoxine produziert werden. Auf Grund dieser Versuche und nach kritischer Diskussion des über antitoxische Therapie vorliegenden Materials kommt Verf. zu dem Schlusse, dafs die Erzeugung möglichst polyvalenter antitoxischer Heilsera gegen die verschiedenen Partialtoxine der Krankheitserreger das Ziel der Serumtherapie sein mufs. *Sachs.*

Aus seinen Versuchen, für deren Methodik auf die Originalarbeit verwiesen werden mufs, zieht **Walker** (3121) folgende Schlüsse:

1. Der Gehalt an Komplement in einem gegebenen Serum variiert beständig von Stunde zu Stunde nach der Blutentnahme und unterliegt einer stetigen Zunahme während der ersten Stunden, wenn das Serum in Kontakt gelassen wird mit dem Coagulum; nachher aber zeigt es eine progressive Abnahme.

2. Beobachtungen über die bakteriolytische Wirksamkeit eines Serum sind nur vergleichbar, wenn sie mit demselben Serum und zur gleichen Zeit ausgeführt werden.

3. Komplement kann erhalten werden von frischem Blutcoagulum, so gut wie von frischem Serum.

4. Das Komplement wird von den Leukocyten gebildet und gelangt durch deren Zerstörung frei in das Serum. Der Immunkörper wird wahrscheinlich auch von den Leukocyten gebildet.

5. Das Komplement ist nicht so spezifisch für jede Spezies, als dafs nicht ein Defizit an Komplement mit Hilfe von Komplement einer andern Tierspezies ersetzt werden könnte.

6. Defizit an Komplement kann künstlich erzeugt werden, wenn ein Überschufs an Immunserum gegeben wird.

7. Die Virulenz eines Bacteriums kann vermehrt werden durch Passage in bakteriolytische Flüssigkeiten in vitro, und diese Virulenzzunahme geschieht viel rascher als durch Kultur in einem inaktiven Immunserum.

Hedinger.

Marino (3024) hat Blutproben 40 Minuten lang auf 55° erhitzt, um zu sehen, ob etwa dem thermolabilen (Komplement) und thermostabilen (Amboceptor) Anteil als Immunsera auch analoge Differenzen in Bezug auf die Hitzebeständigkeit der Leukocyten entsprechen. Es wurde beobachtet, dafs die kleingranulierten (pseudoeosinophilen und neutrophilen) Leukocyten bei der Färbung sich immer durch die Erhitzung zerstört erwiesen, wogegen sich die roten Blutkörperchen und die grofsgranulierten (eosinophilen) Leukocyten noch färben lassen. *Sachs.*

Pfeiffer und **Friedberger** (3062) analysieren zunächst die Wirkung des von ihnen durch Behandlung von Kaninchen mit dem durch Immunisierung von Ziegen erhaltenen Choleraamboceptor hergestellten Antiamboceptors[1]. Sie stellen fest, dafs derselbe nicht mit den Choleravibrionen selbst in Beziehung tritt und dafs ein Angreifen an der cytophilen Gruppe des Amboceptors anzunehmen ist. Relativ grofse Mengen des Antiamboceptors wirken auch noch nach Verankerung des Amboceptors an die Vibrionen: Lösung der Verbindung Amboceptor-Receptor und Bindung des Amboceptors an den Antiamboceptor. Durch längeres Erwärmen auf 60° wird der Antiamboceptor abgeschwächt. Durch Behandlung von Kaninchen mit normalem Ziegenserum wurde, wenn auch in geringerem Mafs wie durch Behandlung mit Immunserum, ein Antiamboceptor erzielt. Dies bestätigt die Annahme der Verff. von der Identität der Choleraamboceptoren im Serum immunisierter und normaler Ziegen. Tauben und ein Hund lieferten keinen Choleraantiamboceptor, von zwei mit Typhusamboceptor vorbehandelten Kaninchen nur eines schwach wirkenden Typhusantiamboceptor. Die Identität der Antiamboceptoren mit den gleichfalls in die cytophile Gruppe der Amboceptoren eingreifenden Receptoren des Choleravibrio weisen die Verff. ab, da es ihnen nicht gelang, durch Vorbehandlung einer Ziege mit Antiamboceptor vom Kaninchen den Amboceptorentitre des Serums zu steigern, wie dies durch Einführung von Receptoren der Fall sein müfste; den Antiamboceptoren wird eine haptophore Gruppe von analogem Bau, wie sie die Receptoren haben, im übrigen aber eine von diesen differente Beschaffenheit zugeschrieben. Das Verschwinden von Amboceptoren und Antitoxinen aus der Blutbahn wird diskutiert und auf die Möglichkeit hingewiesen, dafs hierbei Antiamboceptoren, resp. diesen analoge antitoxinbindende Receptoren in Frage kommen.

In Bestätigung früherer Versuche[2] finden Verff., dafs die Fähigkeit, beim Kaninchen Amboceptoren auszulösen, stark herabgesetzt ist, wenn die zur

[1]) Jahresber., Bd. XVIII, 1902, p. 1062. Ref.
[2]) Berliner klin. Wchschr. 1902, No. 25. Ref.

Immunisierung verwandten Choleravibrionen Amboceptoren gebunden haben, gleichviel, ob dieselben vom Kaninchen oder von der Ziege stammen. Hieraus ist zu schliefsen, dafs Kaninchen- und Ziegenamboceptoren an denselben Receptoren des Choleravibrio angreifen.

Versuche mit Züchtung von Choleravibrionen in amboceptorhaltiger Bouillon ergaben, dafs diese bei ihrem Lebensprozefs nicht im stande sind, Amboceptor zu zerstören. Bei der Bakteriolyse der Choleravibrionen wird der gebundene Amboceptor wieder frei; es ist ein Verbrauch von Amboceptor bei der Bakteriolyse nicht nachzuweisen. Der entgegengesetzte Befund bei der Hämolyse erklärt sich aus dem verschiedenartigen Mechanismus der Vorgänge. Eine Abgabe von gebundenen Amboceptoren an Kochsalzlösung findet nicht oder nur in sehr geringem Mafse statt. *Morgenroth.*

Kretz (2988, 2989) schlofs anfänglich aus seinen Erfahrungen, dafs die präventive Einverleibung von Diphtherieantitoxin und nachträgliche Diphtherietoxininjektion bei Pferden zu erheblicher Antitoxinproduktion führt, dafs in Ehrlichschen „Glattgemischen" noch eine antitoxinerzeugende Komponente enthalten sein müsse. Er ging hierbei von der Voraussetzung aus, dafs das von ihm geübte Präventivverfahren gleichwertig sei mit der Einverleibung eines überkompensierten Gemisches von Toxin und Antitoxin. Weitere Versuche, die Verf. auf Ehrlich's Rat unternahm, zeigten ihm, dafs ein wesentlicher Unterschied besteht, indem nach Injektion überkompensierter Gemische die Antitoxinbildung bei noch nicht vorbehandelten Pferden — im Gegensatz zur Präventivmethode — ausbleibt. Bei Pferden dagegen, die früher schon mit Toxin behandelt waren, führt auch die Injektion überkompensierter Gemische zur Immunitätssteigerung. Von dem letzteren Phänomen ausgehend, gelangt Verf. zu einer Erklärung der paradoxen Reaktion Behring's auf Grund der Ehrlichschen Seitenkettentheorie. *Morgenroth.*

Pick (3064) untersuchte die Verteilung von Antikörpern bei verschiedenen Tierspezies auf die verschiedenen Fraktionen bei fraktionierter Ausfällung der Sera durch Ammonsulfat. Das Diphtherieantitoxin (und Tetanusantitoxin) des Pferdeserums findet sich im Pseudoglobulin, während es aus dem Ziegenserum zusammen mit dem Euglobulin ausfällt. Die Typhusagglutinine des Pferdeserums sind in der Pseudoglobulinfraktion, die des Ziegenserums in der Euglobulinfraktion enthalten. Wie die Agglutinine des Ziegenserums verhalten sich auch die des Kaninchen- und Meerschweinchenserums. Die Choleraagglutinine des Pferdeserums gehen im Gegensatz zu den Typhusagglutininen in die Euglobulinfraktion über. In Gemengen der verschiedenen Sera folgt jeder Antikörper den Fällungsregeln, denen er an und für sich entspricht. Entfernung des Eiweifses durch Trypsinverdauung ohne Schädigung des Antitoxins gelingt nicht.

Die Untersuchungen über die bei der Agglutination und der spezifischen Niederschlagsbildung beteiligten Substanzen führten zu folgenden hauptsächlichen Resultaten. Durch Alkoholfällung alter Typhusbouillonfiltrate und Lösung des Niederschlags erhält Verf. eine durch Typhusimmunserum fällbare Substanz, die als Typhuskoagulin A bezeichnet wird. Das Ver-

halten der Lösung gegen Salzfällung zeigt, dafs die wirksame Substanz, wenn überhaupt, nur den weit abliegenden Eiweifsspaltungsprodukten, sicher nicht den Albumosen und wahrscheinlich nicht dem Pepton angehört. Ein aus Typhusagarkulturen mit Kochsalzlösung gewonnener Extrakt, der von Typhusimmunserum gefällt wird, wird als Bakterienkoagulin K bezeichnet. Eiweifsreaktionen mit dem Extrakt fallen negativ aus; die wirksame Substanz kann also kein Eiweifskörper im gewöhnlichen Sinne sein. Die beiden Bakterienkoaguline erweisen sich chemischen und thermischen Einwirkungen gegenüber als äufserst resistent. Die Fällbarkeit des Koagulins A durch Alkohol und die Löslichkeit des Koagulins K in Alkohol führen zu einer Trennungsmethode beider Substanzen. Durch elektive Ausfällung des Immunserums mit den beiden Koagulinen liefsen sich in diesem zwei den differenten Koagulinen entsprechende fällende Substanzen nachweisen. Die Agglutination der Typhusbakterien ist unabhängig von dem Koagulin K und wird durch dessen Extraktion mit Kochsalzlösung nicht beeinträchtigt. Durch die Agglutination der Bakterien wird die Substanz K nicht verbraucht und kann durch Extraktion noch gewonnen werden. Auch der gröfste Teil des in Lösung befindlichen Koagulins A bleibt bei der Agglutination intakt. Im Typhusimmunserum sind die Substanzen, welche die Bakterienkoaguline A und K fällen, ausschliefslich in der Euglobulinfraktion enthalten. Verf. bezeichnet sie als Typhusserumkoagulin A und K. Die Serumkoaguline A und K werden durch Dialyse ausgefällt, das Agglutinin bleibt zum gröfsten Teil in der dialysierten Lösung. Die beiden Bakterienkoaguline werden durch Erwärmen des Serums auf 60° unwirksam, das Agglutinin bleibt erhalten. Bei diesen Versuchen macht Verf. des öfteren die sehr interessante Beobachtung, dafs beim Erwärmen eine bedeutende Erhöhung der Agglutinationskraft des Serums eintritt. Fäulnis beeinflufst das Agglutinin nicht, dagegen sehr stark die beiden Serumkoaguline. Eine elektive Trennung der Serumkoaguline und des Agglutinins war durch elektive Ausfällung der ersteren mit Lösungen der Bakterienkoaguline möglich. Die entsprechenden Substanzen im Typhusziegenserum und Cholerapferdeserum verhalten sich im wesentlichen ähnlich, wie die beschriebenen des Typhuspferdeserums; vor allem fallen auch die beiden Koaguline und das Agglutinin in derselben Fraktion aus. Die Erzeugung von Immunsubstanzen mit dem Koagulin K gelang Verf. nicht, der hieraus schliefst, dafs die Eigenschaft der Bakterienkoaguline, Immunkörper im Organismus zu erzeugen, und jene, das Phänomen der Koagulation in vitro hervorzurufen, sich nicht mit einander decken und in ihrer Wirkungsweise in beiden Fällen von verschiedenen Momenten beeinflufst sind.

Auf 60° erwärmtes Typhusserum, welches die Fähigkeit der Niederschlagsbildung verloren hat, verhindert auch die Koagulation durch frisches Typhusimmunserum. Diese koagulinhemmende Substanz scheint unabhängig von den Koagulinen zu entstehen und ist unabhängig von diesen.

Jede Veränderung, selbst die geringfügigste, welche an den Eiweifskörpern des Immunserums eintritt, raubt ihm die Fähigkeit, spezifische Niederschläge zu erzeugen. So wirken schädigend: Proteolytische Enzyme,

Alkali und Säuren, Harnstoff und verschiedene Amide, Formaldehyd. Erhöhung des Salzgehalts der Lösungen hemmt die Koagulinreaktion, eher bei Koagulin K als bei A.

Die durch die spezifische Koagulation mit den Koagulinen K und A erhaltenen Niederschläge sind in Natronlauge löslich, geben BIURET- und MILLONsche Reaktion, sind äufserst resistent gegen Verdauungsenzyme.

Reinigung der Agglutinine durch Hitzekoagulation der Eiweifskörper der Sera gelang nicht, da hierbei die Agglutinine zerstört wurden. Auch durch Behandlung der agglutininhaltigen Fraktion mit 60 $^0/_0$ Alkohol gelang eine Trennung nicht. *Morgenroth.*

Gruber (2934) gibt in dem vorliegenden auf dem internationalen Kongrefs für Hygiene und Demographie zu Brüssel erstatteten Bericht eine kurze Zusammenfassung seines Standpunktes. Er schliefst sich in Bezug auf die Reaktion zwischen Toxin und Antitoxin der Auffassung von ARRHENIUS und MADSEN an, deren Unhaltbarkeit aber inzwischen gezeigt worden ist. — Die Agglutination wird als Folge des Klebrigwerdens der von den wirksamen Stoffen beeinflufsten Elemente aufgefafst. Bei der Besprechung der Hämolyse werden einige Kombinationen angeführt, bei denen es sich, nach Verf., um einfache Alexine normaler Sera handelt. In einer späteren Arbeit des Ref.[1] ist aber für alle diese Fälle der Nachweis von Amboceptoren erbracht worden. — Die Komplemente werden nicht als Absterbeprodukte, sondern als normale Bestandteile des zirkulierenden Blutes aufgefafst. In Bezug auf weitere Einzelheiten sei auf das Original verwiesen. *Sachs.*

Gruber (2932) und **Gruber** und **Pirquet** (2933, 2935) haben in den vorliegenden Aufsätzen versucht, die Seitenkettentheorie und Toxinlehre EHRLICHS zu bekämpfen. Die Angriffspunkte werden in den Erwiderungen **Ehrlichs** (2897, 2898) eingehend besprochen und zurückgewiesen, dabei irrtümliche Auffassungen von seiten GRUBERS richtig gestellt. Die Details müssen in den Originalen nachgelesen werden. *Sachs.*

Morgenroth (3039) betont gegenüber den von GRUBER erhobenen Einwänden, dafs im Sinne der Seitenkettentheorie kein Zwang dafür vorliegt, dafs man eine Bindung in erheblicherem Umfang zwischen Amboceptor und Komplement in dem ursprünglichen Serum annehmen müfste, sondern es würde sogar die Annahme genügen, dafs im Serum Amboceptor und Komplement bis auf einen praktisch zu vernachlässigenden Anteil nebeneinander existieren. Aber auch ein Fortschreiten der Dissociation durch Temperaturerniedrigung ist keineswegs, wie GRUBER meint, auszuschliefsen. Im Falle Amboceptor-Komplement ist aus der Tatsache einfach der Schlufs zu ziehen, dafs die Verbindung unter Wärmeverbrauch vor sich geht, also endothermisch ist. *Sachs.*

Kraus und **Joachim** (2986) injizieren Kaninchen Diphtherieantitoxin und Agglutinine in die Blutbahn. Bereits nach einer Stunde sind diese Immunsubstanzen bei weitem nicht in der Quantität zu finden, die der Be-

[1]) H. SACHS, Münchener med. Wchschr. 1904, No. 7. Ref.

rechnung entsprechen würde. Das Agglutinin dürfte, nach orientierenden Versuchen zu schliefsen, so wie auch das Antitoxin zum grofsen Teil in den Organen zurückgehalten werden. Die Organe des gesunden Kaninchens sind nicht imstande, zugesetztes Diphtherieantitoxin in vitro zu binden, ebensowenig die Organe von mit Diphtherieantitoxin vorbehandelten Kaninchen. Wiederholte Injektionen von Diphtherieantitoxin rufen im Organismus der passiv immunisierten Tiere keine Antiantitoxine hervor. *Morgenroth.*

Turró (3114) will Alexine in den Macerationen von Schilddrüse, Nebennierenkapsel, Nierengewebe, Lymphdrüsen, Muskeln, Leber, Milz, Eidotter nach vorangegangener Auflösung in Eiweifs nachgewiesen haben. Die Alexine sollen je nach ihrer Herkunft aus den einzelnen Geweben für die verschiedenen Bakterien wirksam sein. Verf. betrachtet die Alexine als Enzyme, welche mittels einer fortschreitenden Hydrolyse die Bakterien verdauen. *Sachs.*

Kasten (2973) hat in Bouillon aufgeschwemmte lebende Kulturen von virulenten Typhusbac., pyogenen Staphylok. und virulenten Choleravibrionen auf der rasierten Bauchhaut von Kaninchen verrieben. Es konnte das Auftreten sowohl von Agglutininen als auch von Bakteriolysinen in unerwartet hoher Konzentration nachgewiesen werden. Da schon 4 Stunden nach der Injektion weder mikroskopisch noch kulturell in den Geweben Bakterien nachgewiesen werden konnten, mufsten die eingeriebenen Bakterien in den oberflächlichen Schichten der Haut zugrunde gegangen sein. Es mufs also ein Freiwerden der Antigene in den Lymphspalten der Haut unter dem Einflufs der Lymphsäfte stattfinden, und dementsprechend gelang es auch durch Einreiben von abgetöteten Bakterien die Bildung von Antikörpern anzuregen. Dafs nicht etwa präformierte lösliche Stoffe von der Haut aus resorbiert waren, bewiesen Versuche, in denen ein rasiertes Ohr der Versuchstiere in die Bakterienaufschwemmung stundenlang hineingetaucht wurde, wodurch aber weder eine Steigerung des Agglutinations- noch des bakteriolytischen Titres gegenüber dem normalen erreicht wurde. *Sachs.*

Müller (3043) gelangt durch ausführliche Diskussion des vorhandenen Tatsachenmaterials zu der Annahme, dafs die Produktion baktericider Antikörper schon innerhalb weniger Stunden nach erfolgter Infektion einsetzen kann und dafs die primär geschädigten Gewebe der Infektionsstelle an derselben wesentlich beteiligt sein können, indem die erste Entstehung der Antikörper an der Infektionsstelle erfolgt, während andere Organe erst später zu reagieren beginnen. Vorgänge dieser Art könnten auch zu den Ursachen der natürlichen Immunität gehören, die dann sozusagen einen „dynamischen“ Charakter tragen würde im Gegensatz zu der „statischen“ Immunität auf Grund vorgebildeter Schutzstoffe. Wäre dies der Fall, so wäre zu erwarten, dafs Eingriffe, welche die natürliche Immunität eines Organismus herabsetzen, auch auf die Produktion der Antikörper nachteilig wirken. Versuche, Differenzen in der lokalen Antikörperbildung an normalen und geschädigten Tieren in Anschlufs an eine Beobachtung

Bails[1] festzustellen, führten nicht zu klaren Resultaten. Versuche, welche den Antikörpergehalt des Blutes bei immunisierten hungernden und normalen Tauben feststellten, führten nun zu folgenden Resultaten. Nach Injektion von Bac. typhi und von Bac. pyocyaneus wiesen die Hungertiere stets einen höheren Agglutiningehalt des Serums auf, als die Kontrolltiere, bei den Versuchen mit Bac. dysenteriae, vibr. Metschnikow und Bac. proteus war der Agglutiningehalt des Serums der Hungertiere stets ein geringerer als der des Serums der normalen Tiere. Es erscheint daher denkbar, dafs im Eingriff, welcher die Resistenz gewissen Schädlichkeiten gegenüber herabsetzt, dieselbe anderen Agentien gegenüber erhöht. Die Nahrungsentziehung und vermutlich auch andere schädigende Eingriffe in den Ablauf der tierischen Stoffwechselvorgänge vermögen die Produktion der Antikörper resp. deren Entstehungsgeschwindigkeit, welche sich an die Einverleibung bakterieller Substanzen anschliefst, deutlich zu beeinflussen. Die Richtung dieser Beeinflussung ist bei gleicher Tierspecies und gleichartigem störenden Eingriff abhängig von den Eigenschaften des einverleibten Stoffes und daher sowohl für die verschiedenen Bakterienspecies als auch für die verschiedenen Substanzen, die sich in den Kulturen einer und derselben Species vorfinden, verschieden. Nach der Injektion von neuem Bakterienmaterial bei immunisierten Tieren beobachtete Verf. ein beträchtliches Fallen des Agglutinationstitres des Serums. *Morgenroth.*

Wolff (3130) fafst den ersten Teil seiner Untersuchungen „Über die Beziehungen des Glykogengehalts der Leukocyten zur Infektion“ folgendermafsen zusammen:

„Die Befunde von jodempfindlichen Leukocyten bei Infektionsprozessen sind nicht geeignet, eine Stütze für die Metschnikoffsche Theorie der Immunität abzugeben.

Die Jodreaktion der Leukocyten stellt einen Degenerationszustand dieser Zellen vor, wie er extravaskulär wahrscheinlich durch Fermentwirkung, schon normalerweise eintritt, intravaskulär durch Schädigungen, welche die Leukocyten treffen, hervorgerufen wird.

Diese Schädigungen sind nicht immer bakteriell toxischer Natur.

Nach der Einwirkung bakterieller, toxisch wirkender Substanzen tritt die Reaktion nicht konstant auf.

Ein kausaler Zusammenhang der Jodreaktion mit dem Phänomen der Leukocytose besteht nicht.

Es ist wahrscheinlich, dafs das Knochenmark nicht die Bildungsstätte der jodempfindlichen Leukocyten ist, sondern mit der Milz den Ort darstellt, an dem die Elimination dieser Degenerationsprodukte erfolgt.“

Im zweiten Teil der Arbeit werden die „Morphologischen Vorgänge bei der Infektion und Immunität nach Untersuchungen an Exsudaten“ behandelt. Die nach Injektion von Flüssigkeiten in die Bauchhöhle häufig wahrnehmbare Leukocytenverminderung wird auf die Vermehrung der Flüssigkeitsmenge zurückgeführt. Bei peritonealer In-

[1]) S. Jahresber. XVIII, p. 270. Ref.

fektion mit Bakterien wurde folgendes beobachtet: wird ein Multiplum der einfach tödlichen Dosis (Choleravibrionen) injiziert, so beherrscht die Vermehrung der Vibrionen das Bild; daneben sind einzelne Leukocyten und Epithelien vorhanden. Bei Injektion der einfach tödlichen Dosis findet neben der Vermehrung der Vibrionen eine sehr beträchtliche Granulabildung statt, die anfangs extracellulär, nach dem sehr zahlreichen Erscheinen von Leukocyten und Epithelien intra- und extracellulär erfolgt. Bei subletalen Dosen wurde ungefähr das gleiche Bild beobachtet. Klarer zeigten die Versuche, in denen gleichzeitig Immunserum injiziert wurde, dafs Granulabildung und Erscheinen der Leukocyten unabhängig von einander sind. Bei Verwendung eines Multiplums der schützenden Serummenge ist die Verwandlung sämtlicher Vibrionen in Granula in sehr kurzer Zeit vollendet, und trotzdem erscheinen danach Leukocyten und Epithelien in überaus grofser Menge im Exsudat. Verf. wendet sich dann besonders gegen die Auffassung Metschnikoffs, dafs im Resistenzversuch, worunter man die Tatsache versteht, dafs Tiere, denen 12-24 Stunden vor der Infektion kleine Mengen Bouillon, Kochsalzlösung usw. in die Bauchhöhle injiziert werden, gegen intraperitoneale Infektionen resistent sind, keine extracelluläre Vibrionenauflösung stattfinden soll. Da nach Metschnikoff durch Schädigung der Leukocyten Komplement frei wird und man sich andrerseits davon überzeugen kann, dafs nach intraperitonealer Injektion indifferenter Flüssigkeiten eine starke Leukocytenauflösung stattfindet, so sind grade im Resistenzversuch auf dem Boden der Metschnikoffschen Theorie die Bedingungen für eine extracelluläre Vibrionenauflösung gegeben. Weitere Versuche beschäftigten sich mit der Auflösung von Taubenblutkörperchen im Meerschweinchenperitoneum. Da sie kernhaltig sind, war es leicht bei aktiver und passiver Immunisierung auch hier eine extracelluläre Auflösung zu beobachten. Übrigens wurde dabei auch Karyolyse der Erythrocytenkerne festgestellt.

Auf Grund dieses experimentellen Materials kommt Verf. im dritten Teil seiner Arbeit zu seinen Schlufsfolgerungen „Über die Beziehung der Leukocytose und Phagocytose zur Infektion und Immunität." Verf. schliefst sich der von Pfeiffer und Radziewsky vertretenen Theorie an, dafs bei jeder Infektion, auch der virulentesten, eine Auflösung der Bakterien stattfindet, und dafs der Tod des Tieres allein durch die bei der Bakteriolyse für den Körper resorbierbar gewordenen Produkte (Endotoxine) erfolgt. Dafür spricht besonders die Tatsache, dafs sowohl das immunisierte, wie das nicht vorbehandelte Tier durch annähernd gleiche Mengen abgetöteter Choleravibrionen getötet wird. Daraus erklären sich auch die negativen therapeutischen Resultate mit Immunserum, bei vielen bakteriellen Infektionen, indem bisher keine Antikörper gegen Endotoxine gefunden worden sind. Das Resistenzphänomen erklärt sich dadurch, dafs in der Bauchhöhle eine lokale Entzündung erzeugt ist, wodurch eine vermehrte Zufuhr von Immunkörpern erzeugt wird. Infolgedessen führt die Infektion mit sonst vielfach tödlichen Dosen jetzt zur schnellen Auflösung, bevor die Vermehrung der Vibrionen die Dosis letalis minima an Endotoxinen erreicht hat.

Im allgemeinen erscheinen die Leukocyten erst dann, wenn eine Auflösung der Bakterien erfolgt ist, und selbst im Resistenzversuch geht neben der intracellulären Auflösung eine sehr bedeutende extracelluläre einher. Im nicht vorbehandelten Tier nehmen die Leukocyten allerdings in irgend einer Weise an der Bakterienzerstörung teil, was veranlaſst hat, den Leukocyten eine so hervorragende Rolle zuzuschreiben. Im immunisierten Tiere dagegen erscheinen die Leukocyten erst, wenn der Auflösungsprozeſs schon völlig abgelaufen ist, infolge des von den aufgelösten Bakteriensubstanzen ausgehenden chemotaktischen Reizes. Der letztere Umstand erklärt, daſs die Leukocyten im immunisierten Tier im Vergleich zum normalen früher erscheinen. *Sachs.*

Snel (3101) glaubt durch Tierversuche nachgewiesen zu haben, daſs die Narkose die Immunität aufhebt. Durch die Narkose werden die rettenden bakericiden Kräfte vernichtet oder wenigstens zeitlich beseitigt*. Damit hängt die Häufigkeit der Pneumonieen nach Narkose zusammen. Für die chirurgische Praxis empfiehlt sich daher gründliche Desinfektion der Mund- und Rachenhöhle und Operieren in Zimmern mit möglichst reiner Atmosphäre. *Walz.*

Morgenroth (3040) hat die Angaben Hirschlaffs (Berl. klin. Wochenschrift 1902) über die angeblich gelungene Immunisierung gegen Morphium nachgeprüft. Es kamen Sera von mit Morphinum hydrochloricum vorbehandelten Kaninchen, Ziegen und Hunden zur Anwendung, und es wurde festgestellt, daſs der positive Erfolg der Versuche Hirschlaffs nur ein scheinbarer ist, indem die von ihm benutzten Giftdosen nicht sicher tödlich sind, zumal schon durch Injektion normalen Serums eine Resistenzerhöhung stattfindet. *Sachs.*

Jacobsohn (2963) weist am Serum einiger mit Hefe-Zymase behandelter Tiere eine geringe Hemmungswirkung gegen Zymase nach, bei einer Anzahl der vorbehandelten Tiere bleibt jeder Effekt aus. *Morgenroth.*

Verney (3116). Ein Heilserum enthält Receptoren, die geeignet sind, die an die Bakterienkörper gebundenen toxischen Moleküle zu neutralisieren, ohne die Bakterien, die sie besitzen, zu töten oder zu verletzen. Durch Vermischung der letzteren mit dem Serum sättigen sie sich mit solchen Receptoren. Entfernen wir dann vollständig durch wiederholte Waschungen das Serum, mit dem sie vermischt waren, und injizieren sie einem Tiere, so können sie sich aktiv in seinen Geweben vermehren, weil ihre Lebensfähigkeit nicht geschwächt ist; die neuen Generationen finden keine freien Receptoren mehr, weshalb ihre toxischen Moleküle aktiv bleiben und ihre pathogene Wirkung ausüben.

Injizieren wir dagegen zugleich mit den Keimen eine gewisse Menge Serum, so tritt dieses seine zahlreichen Receptoren an die neuen Bakteriengenerationen in dem Maſse ab, wie sie erzeugt werden, und neutralisiert ihre Toxine. Auf diese Weise erleichtert es das Einschreiten des Organismus, ohne direkt auf ihn einzuwirken.

*) Für diese Annahme scheinen mir die genügenden Stützen zu fehlen. *Baumgarten.*

Die Experimente des Verf. wurden mit dem Typhusbac. bei Meerschweinchen ausgeführt. *Guerrini.*

Zeri (3134). Die durch Serum und Kultur und hierauf durch Kultur immunisierten Kaninchen vertragen ohne Schaden die Inokulation einer weiteren Dosis Kultur, die für die Kontrolltiere tödlich wäre.

Das Milzbrandheilserum beschützt die subcutan infizierten Tiere besser, als die in der vorderen Kammer des Auges infizierten.

Dies läfst sich auch sagen bezüglich des Fraenkel'schen Pneumococcus hinsichtlich des Pane'schen Serums.

Der in die vordere Kammer des Auges injizierte Fraenkel'sche Diplococcus rief auch bei den mit dem Pane'schen Serum behandelten Kaninchen spät eintretende toxische Paralyse hervor. *Guerrini.*

Tidswell (3111) immunisierte ein Pferd mit dem Gifte der „Tiger snake" (Notechis scutata sive Hoplocephalus custus.). Die Behandlung begann im Juni 1898 mit 0,0005 g Gift und endete April 1901 mit 0,6 g, d. h. das Gesamtgift von 22 Schlangen. Das ganze gegebene Gift war 10 g (333 Schlangen). Die tödlichen Minimaldosen vom verwendeten Gift der australischen Schlangen waren per Kilo Kaninchen folgende;

Tiger Snake	verschiedene Natterarten	0,00005	g
Brown Snake	verschiedene Natterarten	0,0002	„
Black Snake	verschiedene Natterarten	0,0006	„
Death adder	= Acanthophis antarctica	0,0002	„

Mischungen von zehnfach tödlichen Dosen Gift mit verschiedenen Quantitäten Serum wurden Kaninchen unter die Haut mit folgenden Resultaten injiziert:

Tiger snake	Serumquantität 0,3	ccm	starb
	0,4	„	überlebte
Brown Snake	0,4 und 4,0	„	starb
Death adder	0,4 und 4,0	„	starb
Black Snake	1, 2, 4	„	starb

Die tödliche intravenöse Minimaldosis vom Tigersnakegift ist $^1/_{10}$ der subcutanen Minimaldosis. Man fand, dafs die neutrale Mischung für subcutane Infektion auch intravenös ohne Wirkung war, wenn 10 tödliche Dosen gegeben wurden. Dann wurde Calmettes antigiftiges Serum in Dosen versucht, die 100 und 1000mal stärker waren als das Serum des Verfassers und zwar respectiv für subcutane und intravenöse Infektion; sogar bei solchen Dosen konnte man keinen Schutz bewirken, obwohl man nur einfache tödliche Dosen Gift gab.

Daraus ist klar, dafs die Spezifizität der Schlangengifte eine solche ist, dafs entweder jede Sorte von Gegengift gemacht werden oder ein polyvalentes Serum angewendet werden mufs.

Die Experimente sind ausführlich beschrieben. *Durham.*

Der Ausgangspunkt von **Shaws** (3094) Untersuchungen war folgende Betrachtung: Da Blutserum antitoxisch wirkt, so können wir, falls wir eine gegebene Menge Serum mit einer gröfseren Anzahl von Bakterien beschicken, als sie abzutöten vermag, folgern, dafs die überlebenden Bak-

terien **gröfsere Virulenz** besitzen. Auf diese Weise liefse sich durch Fortzüchtung die Virulenz steigern. Diese Annahme wurde beim Anthraxbac. durch das Experiment bestätigt. Die Virulenz erreichte ihren Höhepunkt (vierfache Virulenz) bei der fünften Generation; in weiteren neun Generationen konnte sie nicht mehr gesteigert werden. Ähnliche, wenn auch nicht so beweiskräftige Resultate wurden mit Cholera- und mit Typhusbac. erzielt. *Bodon.*

Bachmann (2854) ist davon überzeugt, dafs keine Krankheitslehre unsere klinischen Beobachtungen und empirischen Heilmittel und -methoden besser zu erklären vermag, als die Humoralpathologie, die er im modernen Gewande als „Neogalenismus" bezeichnet, und als deren Hauptstücke er die Wirkung des „kleinen Aderlasses" betrachtet. „Im Blute befinden sich stets Abfallstoffe, welche, durch Oxydation der Körpergewebe und Evacuation des Drüsensystems normalerweise teils verarbeitet, teils ausgeschieden werden. Unter dem Einflusse schädlicher Reize (verkehrter Diät, schlechter Atemluft, Erkältung usw.) häufen sich solche Stoffe in gröfserer Menge an (Retentionsstoffe). Dieselben verursachen die Konstitutionskrankheiten; werden sie jedoch die Beute eingedrungener Mikrobien, so entstehen unter Mitwirkung giftiger Stoffwechselprodukte die Infektionskrankheiten. *Sachs.*

Kisskalt (2977) hat Untersuchungen über die **cutane Infektion** angestellt: Bei **tieferen** Wunden werden die Bakterien teils auf dem Blutwege, teils auf dem Lymphwege resorbiert. Bei seichteren Wunden findet zunächst keine Resorption von Bakterien statt, sondern erst wenn letztere in die oberflächlichsten Teile des Gewebes hineinwachsen. Das ist nur bis zur vierten Stunde nach der Infektion möglich, da von da ab ein Leukocytenwall ein Durchkommen hindert*. Die Resorption der Bakterien wird durch die Erweiterung der Gewebsspalten erleichtert. Die an der Infektionsstelle liegen gebliebenen, wie auch die resorbierten Bakterien können sich vermehren, und zwar sowohl pathogene als auch nicht pathogene. Dies spricht nach Verf. dafür, dafs die Säfte einerseits genügend Nährstoffe den Bakterien bieten, andererseits keine bakterientötenden Stoffe normaler Weise enthalten.

Weiter wurde das Verhalten der Leukocyten eingehend untersucht, wobei sich Staphylokokken, Sarcinen, Heubac., Tuberkelbac. und Zinnoberkörnchen von Pneumokokken, Milzbrandbac. und Schweinerotlaufbac. dadurch unterschieden, dafs die ersteren ausnahmslos aufgenommen wurden, die letzteren dagegen nur in geringerem Grade. Die Bakterien sollen lebend von den Leukocyten aufgenommen werden. Dafs die pathogenen Bakterien nicht von den Leukocyten aufgenommen werden, wird auf ein Gift zurückgeführt, das lähmend auf die Leukocyten wirken und sie daher nicht bis an die Bakterien herantreten lassen soll. Aber einige Individuen

*) Ich glaube nicht, dafs dem Leukocytenwall eine wesentliche Bedeutung für die Hemmung der Infektion zukommt. Diese Annahme ist schon früher von Ribbert u. a. ausgesprochen worden, sie hat sich aber nicht bestätigt. Wenn die infizierenden Bakterien die nötige Virulenz gegen die betreffenden Tiere besitzen, so durchbrechen sie den Leukocytenwall mit Leichtigkeit. *Baumgarten.*

verfallen immerhin der Phagocytose. — Im allgemeinen sieht Verf. jedenfalls die Abtötung und die Vernichtung der Bakterien als eine Funktion der Leukocyten an, welche auf die Bakterien entweder durch Phagocytose oder durch Umlagerung der Bakterien wirken. „Aus den vorliegenden Untersuchungen geht hervor, dafs die Ursache für die natürliche Immunität nicht in den Säften des Körpers präformiert vorhanden ist, indem sich in denselben auch nicht pathogene Mikroorganismen vermehren können, sondern dafs sie allein in den Leukocyten zu suchen ist, die die Bakterien durch Phagocytose oder Umzingelung unschädlich machen und schliefslich abtöten. Andererseits beruht die Virulenz eines Mikroorganismus nicht allein auf seiner Widerstandsfähigkeit gegen die Schutzkräfte des Körpers, sondern vor allem auf dem Grade seiner Giftigkeit, die die Leukocyten verhindert, ihn aufzunehmen oder dicht zu umgeben“ *. *Sachs.*

Gontermann (2930) hat sich die experimentelle Prüfung der Ab- oder Zunahme der Keime in einer accidentellen Wunde unter rein aseptischer trockener oder antiseptisch feuchter Behandlung zur Aufgabe gestellt. Er konnte eine bakterienhemmende Nachwirkung der Antiseptica in Wunden nicht konstatieren. Der Keimgehalt nicht eitriger accidenteller Wunden wird bei antiseptisch-feuchten impermeablen Verbänden mehr gesteigert als bei trockenen. Bei accidentellen Wunden ist der Jodoformgaze wegen guter Aufsaugung, Blutstillen, durch Festsaugen und entschiedene Einwirkung auf die Mikroorganismen der Vorzug zu geben. Feuchte Verbände machen leicht Ekzeme und Haarbalgabszesse und sind kein sicheres Mittel gegen Vereiterung accidenteller Wunden. Bei eiternden Wunden nimmt die Keimzahl bei trockenen Verbänden schneller ab als bei feuchten, ebenso bei Phlegmonen. Viele accidentelle Wunden heilen trotz grofsen Keimgehaltes ohne klinische Entzündungserscheinungen. *Walz.*

Simoncini (3099) hat durch Experimente untersucht, welche Bedeutung die Haut für den Schutz gegen pathogene Keime besitzt. Die erste konstatierte Tatsache ist die, dafs nicht alle pathogenen Keime sich auf dieselbe Weise verhalten, wenn sie in die Haut eingerieben werden. Die Schutzwirkung der Haut ist sehr schwach dem Milzbrand-, Rotz- und Tuberkelbac. gegenüber. Dagegen ist sie deutlich ausgeprägt dem Staphylococcus pyogenes** und dem Fraenkelschen Diplococcus gegenüber

Diese Verschiedenheit erklärt der Verf. dadurch, dafs sie in Beziehung stehe zu einer verschiedenen desinfizierenden Eigenschaft der Haut***.

*) Der Herr Verf. ist demnach durch seine Untersuchungen auf den Standpunkt der Metschnikoffschen Phagocytenlehre geführt worden. Dafs diese Lehre nicht haltbar ist, glaube ich durch meine zahlreichen Experimentaluntersuchungen, deren Resultate mit ihr völlig unvereinbar sind, gezeigt zu haben. Die Phagocytose ist lediglich eine unwesentliche Nebenerscheinung der Infektion, nicht die Ursache der Immunität, die in ganz anderen Momenten begründet ist. *Baumgarten.*

**) Dennoch sehen wir gerade den Staphyloc. pyogenes so häufig in die unverletzte Haut eindringen. *Baumgarten.*

***) Eine sehr gewagte Hypothese, die sich kaum irgendwie stützen lassen dürfte. *Baumgarten.*

Der Schutz, den die Lymphdrüsen gegen die von der Haut aus eingedrungenen Keime gewähren, wird nur dann überwunden, wenn diese Keime in sehr beträchtlicher Anzahl vorhanden sind. Und weil es in der Praxis fast nie vorkommt, dafs ungeheure Mengen eines pathogenen Keimes in Berührung mit der Haut treten, so erklärt es sich, dafs Infektionen bei unverletzter Haut ziemlich selten sind*. *Guerrini.*

Bei Versuchsanordnungen, die im Original nachzusehen sind, fand **Jansen** (2965), dafs konzentriertes elektrisches Licht eine baktericide Wirkung bis eine Tiefe von 1,5 mm und eine abschwächende Wirkung bis 4 mm ausübt. Diese Wirkung wird durch die inneren ultravioletten (von 406 bis 322 $\mu\mu$) und den blauvioletten Strahlen hervorgebracht; dagegen haben die äufseren ultravioletten Strahlen (mit Wellenbreite unter 322 $\mu\mu$) direkt kaum irgend welche Bedeutung für die Tötung der Bakterien unter der Haut. *Geirsvold.*

Di Cristina (2888). Das Endothel des Peritoneums besitzt ein hohes schützendes Vermögen, vorausgesetzt, dafs es unversehrt ist und dafs die Keime nicht sehr zahlreich oder virulent sind**.

Dieses schützende Vermögen des Peritoneums steht im Verhältnis zur Erneuerung der Endothelelemente und zur Wucherung des als Stütze dienenden Bindegewebes.

Das Schutzvermögen des Gefäfsendothels ist fast gleich Null.

Das Synovialendothel ist wertlos. Es stirbt sehr schnell ab. Die Keime gehen sehr schnell in die periartikulären Gewebe und in die Lymphdrüsen über. Bei den Gelenken sind es deshalb die Lymphdrüsen, die das bedeutendste Schutzelement bilden. *Guerrini.*

Mariani (3023). Inokuliert man das Peritoneum von Meerschweinchen in den Bauch des Kaninchens, so treten Erscheinungen von Kachexie auf, die gewöhnlich den Tod der Versuchskaninchen herbeiführen.

Die Kaninchen, denen es gelingt, 4-5 dieser Inokulationen zu überleben, besitzen ein Serum, das mit lytischen Eigenschaften für das Peritoneum des Meerschweinchens ausgestattet ist.

Dieses lytische Vermögen kann sich zeigen: entweder durch die verminderte Resistenz des Peritoneums der den Injektionen mit diesem Serum unterzogenen Meerschweinchen infolge der Inokulation von abgeschwächten und unschädlichen Kulturen von Streptok.; oder durch die anatomisch-pathologischen und histologischen Veränderungen, welche das Peritoneum der Meerschweinchen zeigt, die den mehrere Tage lang wiederholten Injektionen dieses Serums unterworfen wurden.

Es existiert also die Möglichkeit, ein peritoneolytisches Serum zu erhalten. *Guerrini.*

---

*) Die einfachste Erklärung dieser Tatsache ist doch die, dafs die Hornschicht rein mechanisch das Eindringen verhindert oder wenigstens bedeutend erschwert. *Baumgarten.*

**) Dieser Annahme entspricht indessen nicht die Tatsache, dafs schon wenige Keime, wenn sie nur die nötige Virulenz besitzen, eine Infektion des Peritoneums bewirken. Der beste Schutz des letzteren gegen Infektionen besteht in seinem grofsen Resorptionsvermögen. *Baumgarten.*

Kondratiew (2982) resezierte Kaninchen und Meerschweinchen das Omentum und infizierte sie nach 1-7 Monaten mit Staphylok., Streptok., Cholera- und Colikulturen. Aus den inneren Organen wurden post mortem Kulturen angelegt. Auf Grund von 59 Versuchen stellt K. fest, dafs die Resektion des Omentums die Widerstandsfähigkeit der Tiere gegen intraabdominale Infektion nicht beeinflufst, und dafs die Operation weder das Wachstum noch die Entwicklung der Tiere hemmt. *Rabinowitsch.*

v. Pirquet und **Schick** (3067) stellen eine neue Theorie der Inkubationszeit auf. Sie gehen davon aus, dafs ein Inkubationsstadium nachzuweisen ist bei den Erscheinungen nach subcutaner Injektion von nicht vermehrungsfähigen Substanzen tierischer oder bakterieller Abkunft, nach Einführung vermehrungsfähiger Infektionserreger, nach kombinierter oder abwechselnder Einführung von lebenden Bakterien und ihren Stoffwechselprodukten. Die Zustände bieten so viele Analogien, dafs man sie unter einheitlichen Gesichtspunkten zusammenfassen kann: plötzlicher Beginn mit Fieber, zum Teil Exanthem, Hyperleukocytose. Auftreten von Antikörpern. Zu diesen bekannten Vorgängen kommt als neu die Tatsache hinzu, dafs dem Organismus für längere Zeit die Fähigkeit bleibt, bei nochmaliger Einwirkung der pathogenen Substanz schneller mit Krankheitserscheinungen zu antworten oder auch den ganzen Prozefs in kürzerer Zeit durchzumachen. Daraus folgern die Verff., dafs die übliche Vorstellung, die Inkubationszeit beruhe darauf, dafs der eingeführte Erreger, bezw. seine Stoffwechselprodukte eine bestimmte Reizschwelle erreicht haben müssen, um die Krankheitserscheinungen auszulösen, unrichtig sei. Die pathogene Substanz hat an sich keine unmittelbar krankmachende Wirkung, sondern die Krankheitserscheinungen treten dann auf, wenn eine durch Reaktionsprodukte des betroffenen Organismus bewirkte Veränderung der pathogenen Substanzen einen gewissen Grad erreicht hat. Das Intervall zwischen der Einführung der pathogenen Substanz und diesem Zeitpunkt ist das Inkubationsstadium. Bei wiederholter Einführung treten die Krankheitserscheinungen früher ein, weil dieser Grad der Veränderung schneller erreicht wird. Es ergibt sich hierbei ein klinischer Unterschied zwischen der Reaktion des Organismus nach Einführung vermehrungsfähiger und nicht vermehrungsfähiger Substanz (z. B. Serum), in dem die Reaktion bei ersterer um so schwächer, bei letzterer um so stärker ausfällt, je früher sie in Erscheinung tritt. Letztere Eigenschaft, auf Einführung einer pathogenen Substanz rascher zu reagieren, kann mit dem Serum eines Organismus, welcher die betreffende Krankheit bereits durchgemacht hat, auf einen noch nicht behandelten Organismus experimentell übertragen werden. *Walz.*

Eisenberg (2899) fand, dafs ein Pyocyaneusstamm, herrührend von einem Infektionsfalle, sowie einige frisch aus dem Organismus gezüchtete Typhusstämme sich mehr oder weniger resistent gegenüber der agglutinierenden und baktericiden Wirkung des Serums verhielten. Die Erklärung sucht er in der Anpassung der Bakterien an die Abwehrkräfte des infizierten Organismus. Dieselbe spielt eine bedeutende Rolle

bei der Infektion. Diese Beobachtungen geben den Lehren von HUEPPE, WELCH und RADZIEWSKY eine praktische Basis, wonach immer mit der variablen Gröfse der beiden Faktoren, Organismus und Bakterien, und mit einer Reihe möglicher wechselseitiger Anpassungen zu rechnen ist, deren Resultat erst der klinische Verlauf mit seinem günstigen oder ungünstigen Resultate ist*. *Walz.*

Charrin (2881) studiert die neuesten Errungenschaften der Wissenschaft in Hinsicht auf die mikrobiotischen oder anderen lösbaren Produkte, die beim Verlaufe der Infektion auf den Organismus wirken. Er nimmt als Beispiel die Infektion durch den Pyocyaneus; er zeigt, dafs das Mikrobion selbst anfängt den Organismus anzugreifen; dann wirken auch seine Toxine und vielfachen löslichen Produkte mit, die nach den Lebensverhältnissen der Mikrobien verschieden sind. Bald entstehen auch durch pathologische Störungen der Organe, der Leber, der Nieren und der Drüsen Gifte, die auf den Organismus wirken.

Die manchmal nach der Infektion erworbene Immunität ist nur das Resultat dieser vielen komplexen Reaktionen, was CHARRIN in folgendem Satze zusammenfafst: die Immunität ist nur ein besonderer Fall der Ernährung. *Lemierre.*

Auerbach (2852) stellte bei infizierten Versuchstieren fest, dafs auf der Höhe der Erkrankung die Abnahme der Blutalkalescenz am ausgesprochensten war. Die Tiere, welche während der Erkrankung mit Alkalien behandelt waren, überstanden die Infektion bedeutend besser als die Kontrolltiere. *Rabinowitsch.*

Orlowsky (3053). Nach intravenösen Injektionen virulenter Pneumok., Coli- und Milzbrandbac. beim Kaninchen blieb die Blutalkalescenz unverändert, obwohl die Leukocytenzahl beträchtlich schwankte. Nur bei letal verlaufenden Infektionen sank die Alkalescenz des Blutes bedeutend. *Rabinowitsch.*

Labbé (2992) untersuchte den Einflufs verschiedener Mikrobien auf das Blut. Es gibt 1. Mikrobien, die das Hämoglobin sehr stark reduzieren, Bac. col., pneumoniae, Psittacosis, EBERTH, Pyocyaneus, Proteus, Staphyloc. und Vibrio cholerae; 2. solche, die mäfsig reduzieren wie z. B. Milzbrand, Tetragenus, Subtilis Saccharomyces albicans und 3. schwach reduzierende Mikrobien wie Diphtheriebac. Die Reduktion ist im Brutofen stärker als bei Zimmertemperatur; sie ist anfangs am stärksten, läfst allmählich nach und kann zuletzt einer Reoxydation weichen. Parallelismus zwischen der Entwicklungsfähigkeit im Blut und dem Reduktionsvermögen für Hämoglobin besteht nicht; es besteht auch keine Beziehung zwischen dem Reduktionsvermögen und der Anaërobiose. Die durch Filtration von Bouillonkulturen erhaltenen Toxine wirken auf das Blut im gleichen Sinn wie die Mikrobien, nur schwächer. Die Reduktion des Oxyhämoglobins kommt dann noch zu-

*) Der Gedanke „wechselseitiger Anpassungen“ zwischen Wirtsorganismus und Parasit ist keineswegs neu und ergibt sich gewissermafsen von selbst aus den geläufigen Ideen des „Kampfes ums Dasein“ und der „Anpassungsfähigkeit“ der Organismen. *Baumgarten.*

stande durch die spezifischen Toxine der Mikrobien und durch den nicht spezifischen allen Mikrobien gemeinsamen Stoffwechsel. *Hedinger.*

Nach **Labbé** (2991) ist der Einflufs der Mikrobien auf das Hämoglobin ein doppelter: Sie reduzieren teils dasselbe, indem sie dem Oxyhämoglobin den für ihre Entwicklung notwendigen Sauerstoff entziehen und zweitens wirken sie durch ihre löslichen Toxine, indem sie das Hämoglobin zu Methämoglobin umwandeln. *Hedinger.*

Langstein und **Mayer** (3000) berichten über Versuche, betreffend die quantitativen Veränderungen der Eiweifskörper des Blutplasmas bei experimentellen Infektionen. Als Versuchstiere dienten Kaninchen, die teils gesund, teils nach Infektion mit Typhus, Schweinerotlauf, Pneumok., Streptok., Dysenterie und Cholera untersucht wurden. Als Ergebnis ihrer Versuche fanden die Verff., dafs sich nur durch Erforschung der quantitativen Zusammensetzung des Plasmas, nicht aber des Serums ein Urteil über das Verhalten der Bluteiweifskörper unter normalen und pathologischen Verhältnissen gewinnen läfst. Der Fibringehalt des Plasmas schwankt normalerweise; die gröfste Vermehrung erfährt er unter dem Einflusse der Pneumok.- und Streptok.-Infektion, dagegen sind bei Impfung mit anderen Infektionserregern die Resultate nicht eindeutig. Während der Eiweifsquotient (Globulin: Albumin) bei normalen Kaninchen nicht unter 1 : 2 sinkt, zeigten fast sämtliche immunisierten bezw. durch verschiedene Infektionen krank gemachten Tiere eine Zunahme des Gesamtglobulins und Abnahme des Albumins, so dafs der Quotient selbst bis unter 1 : 1 herabgeht. Der Gesamteiweifsgehalt steigt fast in allen Fällen von Infektion. *Hegler.*

Sacquépée (3087) hat untersucht, ob die bei Infektionskrankheiten auftretenden Veränderungen der Blutzusammensetzung, speziell die qualitativen und quantitativen Veränderungen des Leukocytenapparates auch nach Ablauf der Krankheit bestehen bleiben. Es zeigte sich, dafs dies der Fall ist (Untersuchung 6 Monate nach Schutzpockenimpfung, 1 Jahr nach Scharlach). Die mononukleären Leukocyten bleiben relativ vermehrt, und Verf. weist auf die Möglichkeit hin, dafs diese Vermehrung in gewissen Fällen mit der erworbenen Immunität in Zusammenhang steht. *Sachs.*

Besançon und **Labbé** (2861) berichten über sehr eingehende Studien der Leukocytenanzahl bei den verschiedenen Krankheiten: Infektionskrankheiten, Parasiten, Hautkrankheiten, Krebs, Leukämien, sowie physiologische Leukocytose. Die Verff. zeigen, dafs das Studium der Hämoleukocytenzahl bei den verschiedenen Krankheiten nicht nur interessant, sondern auch ebenso notwendig ist, als das Studium des Pulses, der Temperatur und des Urines. Bei den Eiterungen hat sogar die Leukocytose, als ein viel feineres, viel zeitigeres, im genaueren Verhältnis mit der Entwicklung der Infektion stehendes Zeichen, einen gröfseren und diagnostischen und prognostischen Wert als das Fieber und der Zustand des Pulses. *Lemierre.*

Jochmann (2968) empfiehlt für bakteriologische Blutuntersuchungen Entnahme des Blutes durch Venenpunktion und Anlegung von Agarplatten. Positiver Streptok.-Befund gibt bei Erwachsenen nicht immer

eine schlechte Prognose. Pneumok. im Blut sind bei Pneumonie nach des Verf. Erfahrungen ein häufiger, aber nicht konstanter Befund. Der kulturelle Nachweis der Typhusbac. im Blut kann frühere Diagnose gestatten, als die WIDAL'sche Reaktion. *Walz.*

Paessler und **Rolly** (3055) haben ausgedehnte, vorwiegend klinisch interessante Untersuchungen über Kreislaufstörungen bei akuten Infektionskrankheiten unternommen. Die Experimente bestätigen die Anschauungen von PAESSLER und ROMBERG, wonach die auf der Höhe verschiedener Infektionen austretenden Kreislaufstörungen auf einer Vasamotorenlähmung ohne Beteiligung des Herzens beruhen. Bei Pneumok.- und Diphtherieinfektion wird diese Lähmung eine Zeit lang durch vermehrte Herztätigkeit kompensiert. Das Pneumok.-Herz erholte sich bei Tierversuchen von Asphyxie wieder, während das Diphtherieherz nach kurzer Erstickung dauernd geschädigt war, bei ersterem fand sich keine Veränderung, kein Diphtherieherz jedoch dieselbe Verfettung wie bei menschlicher Diphtherie. Die Herabsetzung der Widerstandsfähigkeit ist daher wohl als funktioneller Ausdruck für die anatomische Schädigung des Herzmuskels bei Diphtherie anzusehen. *Walz.*

Freymuth (2915) hat zur Aufklärung der Frage über die Beziehungen leichter Infektionen zum blutbildenden Apparat Kaninchen nicht tödliche Dosen von Typhusbac. injiziert und nach 1-2 Tagen das Knochenmark untersucht. Es fand sich noch bei $^{1}/_{300}$ Öse reichlich eine Knochenmarksreaktion: Verengerung der Fettmaschen durch Zellproliferation und Umwandlung in rotes Mark. Es kann also eine sehr geringfähige Infektion eine hochgradige Mehrbelastung des blutbildenden Organsystems bedeuten. *Walz.*

Bier (2863) bietet in seinem Buche „Hyperämie als Heilmittel" eine ungemein fesselnde Darstellung der von ihm begründeten Lehre von der Wirkung und Anwendung der Hyperämie. Seinen Ausführungen liegt eine reiche persönliche Erfahrung zugrunde, da er weit über 1000 Krankkeitsfälle bereits mit den verschiedenen Formen der Hyperämie behandelt hat. Das Buch ist für jeden Arzt von außerordentlichem Interesse, gibt mannigfache Anregungen und weckt Hoffnungen, auf neuen Wegen therapeutische Erfolge zu erreichen.

Im allgemeinen Teil des Werkes bespricht B. die verschiedenen Apparate, die sich zur Erzeugung von aktiver Hyperämie (Heißluftbehandlung) und passiver Hyperämie (durch Stauungsbinde oder Saugapparate) als praktisch erwiesen haben. Von den verschiedenen Wirkungen der Hyperämie, die B. im II. Teil eingehend beschreibt, der schmerzstillenden, resorbierenden, auflösenden, ernährenden und bakterientötenden Wirkung ist für den Bakteriologen naturgemäß die letztgenannte die interessanteste. Der experimentelle Beweis dafür, daß die Stauungs-Hyperämie die Fähigkeit hat, die Krankheitserreger abzutöten oder wenigstens abzuschwächen, ist durch NOETZEL erlangt worden. Es gelang ihm, Kaninchen, bei welchen er in Körperteile, die unter dem Einfluß einer kräftigen Stauungs-Hyperämie standen, sonst sicher tötende Gaben von Milzbrandbac. und sehr virulente Streptok. einimpfte, am Leben zu erhalten.

B. betrachtet es als eine Nachahmung eines natürlichen Heilungsvorganges, wenn er gegen gewisse bakterielle Erkrankungen, die schon vorhandene Hyperämie verstärkt und besonders sie da einleitet, wo sie nicht genügend vorhanden ist.

Im speziellen Teil ist vor allem die Darstellung der Behandlung der Gelenktuberkulose mit Stauungs-Hyperämie von Bedeutung, die ja durch mehrfache Publikationen Biers bereits hinlänglich bekannt ist.

Wichtig sind ferner die Ausführungen über seine Erfolge bei akuten und chronischen Gelenksaffektionen. Besonders günstige Resultate hatte B. bei der Behandlung der Gelenkentzündungen der Tripperkranken mit Stauungs-Hyperämie.

Auch Erysipel-Fälle hat B. mit einer Stauungsbinde am Halse erfolgreich behandelt, ohne freilich bestimmt zu behaupten, daſs hier die Heilung auch wirklich der eingeschlagenen Therapie zuzuschreiben war. Beweisender für die Wirkung der Hyperämie war die Unterdrückung schwerer beginnender Phlegmonen durch dieses Mittel.

Das Buch wird manchen Widerspruch erwecken, aber auch sicher der zielbewuſsten Anwendung der Hyperämie in der Heilkunde viel Anhänger und Freunde gewinnen. *Jochmann.*

Nach den Untersuchungen **Hencke's** (2948) über die bactericide Eigenschaft des Knochenmarks und die Ätiologie der Osteomyelitis ist das Knochenmark stark baktericid und befreit sich von der dem Organismus einverleibten Infektion schneller und besser als die innern Organe. Staphyloc. aur. als Reinkultur in den tierischen Organismus eingeführt, sei es ins Blut, sei es direkt in das Knochenmark, erzeugt keine Osteomyelitis infectiosa spontanea*. In 4 Fällen spontaner Osteomyelitis fand Verf. ein wahrscheinlich bis jetzt noch unbekanntes Stäbchen. Reinkulturen desselben sind imstande, bei intravenöser Applikation ohne irgend welches Trauma für Osteomyelitis charakteristische und stets typische Knochenläsionen bei Kaninchen zu erzeugen**. *Walz.*

Die eingehenden Untersuchungen von **Selenkowsky** und **Woize-**

*) Derartige erfolglose Experimente mit Staphyloc. aureus sind, wie seit langem bekannt, die Regel, wenn den infizierten Tieren kein Knochentrauma beigebracht wird. Doch gelang es Rodet u. A., Osteomyelitis suppurativa auch ohne Trauma durch Staphylok.-Infektion experimentell zu erzeugen. Der letztgenannte positive Erfolg hängt offenbar teils von der Virulenz der Kokken teils von der Zeitdauer des Infektionszustandes ab. Aus negativen Erfolgen im Experiment Schlüsse gegen die spezifisch-pathogene Bedeutung des Staphyloc. für die Osteomyelitis acuta des Menschen zu ziehen, erscheint daher nicht gerechtfertigt. *Baumgarten.*

**) Hieraus geht aber nicht hervor, daſs das Stäbchen der Erreger der Osteomyelitis infectiosa des Menschen ist, denn Tierpathogenität deckt sich nicht immer mit Menschenpathogenität. Das bisher „unbekannte" Henckesche Stäbchen müſste vor allem erst durch den mikroskopischen Nachweis bei Osteomyelitis infectiosa des Menschen in natürlicher Reinkultur und in den Krankheitsprodukten entsprechender Menge und Verteilung als Osteomyelitis-Erreger legitimiert werden, ehe auf obige Resultate der Tierexperimente Wert gelegt werden könnte. *Baumgarten.*

chowsky (3093) über die experimentelle endogene Infektion des Auges, welche mit Pyocyaneus, Staphylok., Streptok. angestellt wurden, zeigten, daſs die im Blut zirkulierenden Bakterien in die vordere Kammer und in den Glaskörper bei Abwesenheit aller entzündlichen oder embolisch-thrombotischen Prozesse der Augengefäſse durchwandern können. (s. Woizechowsky, vorigen Jahresber.) *Rabinowitsch.*

Gatti (2926) hat sich, um die Affinität zwischen den Geweben des Auges und dem Bakteriengift zu studieren, der Ehrlichschen Untersuchungsmethode der Kontakte in vitro bedient. Als Untersuchungstier diente das Kaninchen, als Objekt die Netzhaut. G. fand, daſs die Veränderungen, welche die Retina, in der feuchten Kammer der Selbstauflösung überlassen, eingeht, im allgemeinen weniger tiefgreifende sind und sich unterscheiden von denen, welche beim Kontakt mit den Diphtherie-Pneumok.- und Staphylok.-Toxinen zur Beobachtung kommen. *Grunert.*

Francesconi (2913). Die Veränderungen der Thymus werden auf experimentellem Wege studiert bei der Pest, dem Rotz, der Tuberkulose, der Infektion durch Bact. coli, beim Abdominaltyphus, bei den Infektionen durch Staphyloc., Streptoc., Loefflerschen Bac., Fraenkelschen Diploc. und endlich bei einigen Fällen von Kindern, die an Keuchhusten gestorben waren. Diese Untersuchungen haben zu der Schluſsfolgerung geführt, daſs die Thymus auf Infektionen mit verschiedener Intensität reagiert und auf sehr deutlich hervortretende Weise bei der Infektion durch Pneumoc. Sie reagiert durch Vermehrung ihrer Lymphelemente, indem sie die Phagocyten vermehrt und die Parasiten zerstört, indem sie dieselben verschlingt*.

Guerrini.

Iavicoli (2961). Die Injektion steriler Flüssigkeit in das Parenchym der Leber erregt keine merklichen pathologischen Erscheinungen.

Virulente Kulturen von Milzbrand-, Diphtheriebac. und Pneumok. werden leichter letal, wenn sie direkt in die Leber oder auch in das subcutane Gewebe injiziert werden.

Die der Leber inokulierten Diphtheriebacillen bleiben in diesem Organ lokalisiert, ohne sich in anderen Geweben zu verbreiten.

Die Bakterien steigern ihre Virulenz nicht, wenn sie in die Leber injiziert werden.

Die Infektion durch die Leber ist immer eine schwerere als die auf subcutanem Wege erfolgte. *Guerrini.*

In Ergänzung früherer, durch klinische Beobachtung gewonnener Kenntnisse über die Ätiologie der „Magenperitonitis" stellte **Brunner** (2871) eine gröſsere Reihe von Versuchen an, die vor allem über den Grad der Infektiosität des unter verschiedenen Bedingungen gewonnenen Mageninhaltes dem Peritoneum gegenüber Aufschluſs geben sollten. Der Mageninhalt wurde jeweils 1—1½ Stunden nach einer Ewaldschen Probemahlzeit ausgehebert und wechselnde Mengen desselben

*) Trotzdem sehen wir die Thymus der Abszedierung anheimfallen, wenn wirklich virulente Staphylo- oder Streptok. in dieselbe hineingelangen. *Baumgarten.*

($^1/_2$ bis 40 ccm) Kaninchen in die Bauchhöhle eingebracht. Es ergaben sich ganz bedeutende Differenzen hinsichtlich der Infektiosität des Mageninhaltes bei fehlender oder vorhandener Salzsäure. Bei fehlender Salzsäure, z. B. bei Carcinom, ist die Zahl wie Virulenz der Mikrobien eine bedeutende auch die mit nur kleinen Mengen geimpften Tiere gingen durchweg an Peritonitis ein, und zwar beteiligten sich an der Entstehung der letzteren neben verschiedenen anderen Bakterien hauptsächlich Streptok. Therapeutische Versuche ergaben, daſs Ausspülung der eventerierten Darmschlingen unmittelbar nach intraperitonealer Einimpfung von anacidem, stark virulentem, Streptok.-haltigem Mageninhalt die Tiere nur teilweise einige Tage länger am Leben zu erhalten vermochte, während nach Einimpfung tödlicher Dosen sauern Mageninhaltes ein Teil der durchgespülten Tiere durchkam oder wenigstens länger am Leben blieb als die Kontrolltiere. *Hegler.*

Brunner (2872) gibt weitere klinische Beiträge zur Ätiologie und chirurgischen Therapie der Magenperforation und Magenperitonitis nebst Mitteilungen über bakteriologische Untersuchung bei letzterer. Als dominierend fanden sich Streptok. und B. coli. Im Ausstrichpräparat herrschten Diplok. vor, welche sich auf den Kulturen oft nicht entwickelten oder von Colibac. überwuchert wurden. Einmal wurde B. subtilis gezüchtet. Den Anäerobien scheint keine wesentliche Rolle zuzukommen. *Walz.*

Schaarwächter (3090) suchte bei Fröschen experimentell festzustellen, ob ein Durchdringen von Darmbakterien durch die unverletzte Schleimhaut des Darmes und eine Verbreitung derselben in andere Körperhöhlen stattfindet, wenn man die Tiere durch langdauernde tiefe motorische Lähmung, welche er durch Injektion von Curare in den Rückenlymphsack herstellte, schädigt. Er fand jeweilens in der Bauchhöhle und im Blut Bakterien, die mit den Darmbakterien identisch sind. Die Ursache der Auswanderung sieht er erstens in der durch das Curare erzeugten Lähmung der Gefäſsmuskulatur, welche zur Stauung führt, und zweitens in einer Lähmung der Darmmuskulatur*. *Hedinger.*

Copaldi (2886). Auf Grund der Arbeiten von Wreden, Posner, Levin, Cohn, Marcus und Faltin, welche die Wanderung des Bact. coli durch die Wirkung der Koprostase in den Harnwegen beobachteten, wollte der Verf. untersuchen, ob diese Wanderung in der genitalen Sphäre stattfinde. Er wollte nämlich sehen, ob die Koprostase, die eine Folge von Läsionen der genitalen Sphäre ist, ihrerseits einen Anteil an der Infektion der letzteren haben könne.

Er experimentierte an Meerschweinchen, bei denen er das Rectum verschloſs durch Anlegung einer Naht zwischen zwei Hautfalten um das Orificium herum. Die Retention war eine vollständige.

Um die vor der Agonie eintretende Wanderung zu verhindern, tötete er

*) Und sicher kommt noch die Giftwirkung des Curare auf das Herz, wodurch die Resorption der Lymphe beeinträchtigt wird, sowie die Schädigung des gesamten Stoffwechsels durch das Gift als Ursache für die oben erwähnte Erscheinung hinzu. *Baumgarten.*

die Tiere, ehe der 3. Tag zu Ende war. Die Experimente bewiesen, daſs infolge der langen Stase der Faeces eine Wanderung des Bact. coli aus dem Intestinum ins Peritoneum und in den Uterus stattfand. Das Blut erhielt sich konstant steril. Die angetroffenen anatomischen Veränderungen waren: kleine submucöse Hämorrhagien und partielle Läsionen der mehr oberflächlichen Epithelien. Das sehr bewegliche Bact. coli bahnte sich einen Weg in den nächsten Geweben, weil die in der Folge eintretende venöse Stase des Beckens die Resistenz verminderte. Im Endometrium sprach der Befund für einen Entzündungszustand. Die Infektion des Blutes geschah nur in den Fällen, in welchen die Retention länger andauerte. Der Verf. machte auch Experimente an trächtigen Tieren. Bei ihnen hörte der Verschluſs spontan auf durch den Abortus und infolge der Stase der Faeces wanderte das Bact. coli konstant in den Uterus und in die Eihöhle; es war auch möglich, es im Blute anzutreffen.

Der Verf. sagt zum Schluſs, die Koprostase müsse nicht nur als Ursache der Autointoxikation betrachtet werden, sondern auch als Mittelpunkt der Autoinfektion des weiblichen Genitalrohres. *Guerrini.*

Bossi (2867) stellte Experimente an Kaninchen und Meerschweinchen über den Einfluſs der Schwangerschaft auf den Verlauf von Infektionen. Injizierte er bei trächtigen Tieren: Bact. coli, Proteus mirabilis, Diphtheriebac., Tuberkulosebac., Bac. pyocyaneus, Pneumoc., Streptoc. pyogenes, Staphyloc. pyogenes, oder inokulierte er zugleich: Streptoc. und Staphyloc., Diphtheriebac. und Streptoc., so erhielt er viel häufiger Infektionen bei trächtigen als bei normalen Tieren.

Diese geringere Resistenz der trächtigen Tiere nimmt zu mit dem Fortschreiten der Dauer der Trächtigkeit.

Durch Inokulation von Bakterien bei trächtigen Tieren kann man sehr leicht Abortus herbeiführen. Der injizierte Keim wurde oft im Blut der Placenta und im Blute des Fötus angetroffen.

Trächtige Meerschweinchen und Kaninchen leisten dem Diphtherietoxin gröſseren Widerstand als die normalen.

Die einem säugenden Weibchen inokulierten Mikroorganismen gehen konstant in die Milch über. *Guerrini.*

Costa (2887) hat subcutan oder in die Uterushöhle von Meerschweinchen durch Kerze filtrierte Bouillonkulturen von Diphtherie- und Typhusbac., Bac. coli, Streptoc. pyogenes, Saprophyten usw. inokuliert.

In beiden Fällen sah er anatomische Läsionen des Endometriums. *Guerrini.*

Frisco (2917) unternahm Experimente an Meerschweinchen und Kaninchen zur Erforschung des Einflusses von akuten und chronischen Vergiftungen mit Diphtherietoxin und akuten (Milzbrandbac.) und chronischen (Tuberkelbac.) Infektionen auf die weiblichen Genitalorgane.

Auch die sexuelle Fähigkeit der so behandelten Tiere wurde untersucht. Das Experiment bewies sowohl eine anatomische Läsion als auch infolge dessen eine verminderte funktionelle Potenz in den inneren weiblichen Geschlechtsorganen. *Guerrini.*

Hueter† (2960) kommt nach der mikroskopischen Untersuchung von 11 Obduktionsfällen bezüglich der Ausbreitung der männlichen Urogenitaltuberkulose zu folgenden Schlufsfolgerungen:

1. Die Urogenitaltuberkulose entsteht auf hämatogenem Wege in einem oder gleichzeitig, resp. in kurzen Zwischenräumen, in mehreren der hierfür in Betracht kommenden Zentren: Prostata, Nebenhoden, Nieren, Samenblasen.

2. Sie verläuft in der Regel mit dem Sekretstrom, in einer von dem Körperinnern nach aufsen zu absteigenden Richtung.

3. Ausnahmen von dieser Regel kommen vor (Deferentitis bei Samenblasentuberkulose, Infektion der Blase von der Prostata aus[1]).

4. Die Prostata erkrankt in vielen Fällen sehr frühzeitig, vielleicht häufig zuerst von allen Organen.

5. Der Prostatatuberkulose ist für Verbreitung der Tuberkulose auf andere Organe keine grofse Bedeutung beizumessen, vielleicht mit Ausnahme der Urethra.

6. In den engen Kanälen (Vas deferens, Ductus ejaculatorius) kann unter Umständen Obliteration eintreten und damit dem Fortschreiten der Tuberkulose nach bestimmten Richtungen ein Ziel gesetzt werden.

7. Früher, durch vorausgegangene Entzündungen (Gonorrhoe) zustande gekommene Obliterationen der engen Kanäle setzen der Ausbreitung der Tuberkulose einen wirksamen Damm entgegen.

8. Die Tuberkulose der Urethra kann eine urinogene, prostatogene und spermatogene sein.

9. Ektogene Infektion spielt für die Entstehung der Urogenitaltuberkulose keine Rolle[2]. *Kraemer.*

Nötzel (3049) kommt auf Grund von Tierversuchen zu der Ansicht, dafs physiologischer Weise, d. h. bei gesunden Organen eine Ausscheidung der im Blutkreislauf vorhandenen Bakterien durch die Nieren nicht stattfinde und ebensowenig durch andere Drüsen. Von den verimpften

---

†) Dieses Referat wurde leider verabsäumt, dem Kapitel: Tuberkelbacillus, wo es hingehört, einzureihen; um es nicht bis zum nächstjährigen Berichte zurückzustellen, wurde es hier eingeschaltet. Red.

[1]) Das letztere ist aber keine Ausnahme von der Regel, sondern entspricht der Regel, da das Sekret der Prostata in den Blasenhals (pars prostatica urethrae) mündet; in die höheren Teile der Blase dürfte die von der Prostata auf die Blase übergreifende Tuberkulose (aufser bei Harnretention) wohl kaum gelangen. *Baumgarten.*

[2]) Dafs die Resultate der von BAUMGARTEN und mir unternommenen Tierversuche sich mit den Ausbreitungserscheinungen der Urogenitaltuberkulose beim Menschen in der Hauptsache decken, was ich in einer in der Ztschr. f. Chir. erschienenen Arbeit durch klinische Betrachtungen (s. o., Kapitel Tuberkelbacillus p. 469) darzulegen versuchte, wird durch die Untersuchungen HUETERS in schöner Weise bestätigt. HUETER kommt zu ganz denselben Schlufsfolgerungen wie ich. Darnach (incl. JORDANS Arbeit, s. o. p. 468) dürfte es keinem Zweifel mehr unterliegen, dafs die Ausbreitung der Urogenitaltuberkulose des Menschen denselben Gesetzen folgt wie beim Versuchstier. Ausnahmen bestätigen die Regel: wo Sekretstauung stattfindet, wie bei primärer Tuberkulose der Samenbläschen, kann sich der Prozefs auch gegen die normale Stromrichtung verbreiten. Ref.

Bakterien war gar nichts in dem innerhalb der nächsten 10-15 Minuten nach der Impfung sezernierten Harn nachgewiesen worden in 19 von 28 Versuchen. In den anderen wuchsen vereinzelte Kolonien. In einer gröfseren Anzahl von Versuchen wuchsen in dem später als 15 Minuten nach der Impfung entnommenen Harn Kolonien, aber nur vereinzelte. Innerhalb 2 Stunden fand nie ein so reichliches Durchtreten statt, dafs von einer Ausscheidung die Rede sein konnte. Die vereinzelten Kolonien rühren möglicherweise von nicht nachweisbaren Blutbeimengungen zum Urin oder kleinen Gewebsläsionen in der Niere her und hindern die obige Schlufsfolgerung nicht. *Walz.*

Ferranini (2907) hat untersucht, ob und welche Keime im Urin von Hunden und Kaninchen vorhanden sind, wenn man ihn direkt und aseptisch der blofsgelegten Blase entnimmt.

Die Resultate waren folgende:

I. Kaninchen, an Glykosurie und Albuminurie leidend (infolge von subcutanen Injektionen von Substanzen, die Glykosurie erregen): Microc. ureae, Bac. aquatilis fluorescens, ein nicht identifizierter Diploc., der sich auf Bouillon üppig entwickelt, ohne Kruste zu bilden, und auf Gelatine in Strichkulturen erst nach Verlauf von 72 Stunden ganz kleine, punktförmige, erhabene, niemals zusammenfliefsende Kolonien von schmutzigweifser Farbe bildet und sich in Stichkulturen spärlich nur an der Oberfläche entwickelt. Er verflüssigt nicht die Gelatine. Auf Agar nimmt er dasselbe Aussehen an wie auf Gelatine. Färbt sich mit den gewöhnlichen Anilinfarben. Färbt sich nicht nach Gram; ist für Meerschweinchen nicht pathogen.

II. Hund mit leichter Urethritis: Microc. candidus, Bac. arborescens. — Hund mit Glykosurie, Albuminurie und Eiterherden: Microc. tetragenus, Bac. acidi lactici, Bac. aquatilis, Bac. stolonatus. — Vollkommen normaler Hund: Microc. candidus, Diploc. luteus, Bac. ochraceus. — Vollkommen normaler Hund: ein rahmfarbiger Mikroc. Dicke Kokken von ca. 2 μ Durchmesser, oft je 2 vereinigt. Entwicklung auf Bouillon ohne Hervortreten einer Farbe. Entwicklung auf Gelatine mit kleinen hellgelben Kolonien. In Stichkulturen findet die Entwicklung nur an der Oberfläche statt. Auf Agar nimmt die Entwicklung dieselben Merkmale an wie auf Gelatine. — Normaler Hund: bacterium luteum. — Normaler Hund mit leichter Urethritis: microc. candicans, Microc. flavus tardigradus, ein Streptoc., der nicht identifiziert wurde. Kokken von ca. 1 μ, unbeweglich, kettenförmig angeordnet. Auf Bouillon entwickeln sie sich sehr schnell, indem sie Trübung hervorrufen und eine dichte Kruste erzeugen. Auf Gelatine und auf Agar entwickeln sich in Strichkulturen kleine, runde, schmutzigweifse, hervorragende, granulöse Kolonien. In Stichkulturen ergeben sie eine Entwicklung ausschliefslich an der Oberfläche der Gelatine, die sie nicht verflüssigen. Sie lassen sich durch die Anilinfarben, aber nicht nach Gram färben. Für Meerschweinchen sind sie nicht pathogen. *Guerrini.*

Oppenheim (3051) zeigt durch eine Reihe von Experimenten, dafs die Nebennieren eine bedeutende Rolle in der Neutralisation oder Zer-

störung der mikrobiellen und anderen Gifte spielen, die in den Organismus eingeführt sind.

Die bedeutende Rolle, welche diese Drüsen in der Verteidigung des Organismus spielen, ist ebenfalls durch die beständigen Veränderungen der Nebennieren bei akuten Infektionen und Intoxikationen bewiesen. Untersuchungen über experimentelle Infektionen (Diphtherie, Tetanus, Pneumonie, Maulseuche) und über akute Infektionen des Menschen (Diphtherie, Pneumonie, Pocken, Typhus, Streptokokkeninfektion) ergeben, dafs diese Veränderungen in einer diffusen Diapedese, einer Hyperämie, die zu Hämorrhagien führen und in einer Reaktion der Parenchymzellen, die zur Nekrose werden kann, bestehen.

Verf. glaubt feststellen zu können, dafs es ein Symptom der akuten Intoxikation gibt infolge Ausschaltung der Funktion der Nebennieren, ein Symptom, welches plötzlich auftritt durch eine Infektion oder eine Intoxikation am häufigsten bei Personen mit alten Nebennierenerkrankungen, die bis dahin latent geblieben sind oder die schon den Grund des mehr oder minder vollständigen Bildes der Addison'schen Krankheit gelegt haben.

Lemierre.

Aus den von **Breidert** (2869) ausgeführten intracerebralen Injektionen einiger Infektionsstoffe geht folgendes hervor:

Die Gehirnsubstanz ist für die Mehrzahl der untersuchten Mikroorganismen, nämlich für Bac. anthracis, Bac. pyocyaneus, Staphyloc. pyogenes aureus, Bact. avicidum, Bac. suisepticus ein günstiger Nährboden.

Die intracerebrale Injektion der Infektionserreger bewirkt nach kürzerer Zeit den letalen Exitus als die subcutane Injektion.

Bei den intracerebralen Injektionen genügen die kleinsten Mengen der Kulturverdünnungen, wie 1 Millionstel bis 1 Billionstel ccm, um den Tod der Versuchstiere herbeizuführen.

In den Fällen, in welchen es auf eine schnelle Diagnose ankommt, also auch in der Praxis, empfiehlt es sich, die intracerebrale Injektion der subcutanen dann vorzuziehen, wenn das zu verimpfende Material nicht faulig ist, da sonst leicht das Tier an Septikämie eingeht. Aus dem der Gehirnsubstanz entnommenen Materiale lassen sich gute Reinkulturen herstellen.

Nur der Bac. rhusiopathiae suis macht von dem oben Gesagten eine Ausnahme. *Klimmer.*

Zabel (3132) vertritt die Ansicht, dafs es unmöglich sei, die Blennorrhoea neonatorum als eine nur dem Gonoc. spezifische Erkrankungsform der Conjunctiva anzusehen, sondern dafs neben dem Gonoc. noch andere ätiologische Momente das klinische Bild der Blennorrhoea neonatorum hervorrufen können. Als Gesamtresultat der von den Untersuchern beobachteten 550 Fällen ergibt sich ein Prozentsatz von 37% Gonoc.-freier Blennorrhoen. Für diese Fälle liegen zahlreiche Beobachtungen anderweitiger Mikroorganismen vor, die auch mit grofser Wahrscheinlichkeit als Erreger bezeichnet werden dürfen, so Pneumoc. und Streptoc., ferner Diphtheriebac. und der Bac. pneumoniae Friedlaender; mit grofser Wahrscheinlichkeit darf auch ein ursächlicher Zusammenhang zwischen der Blennorrhoea neonatorum

und dem Auftreten von Bact. coli commune und WEEKSschen Bac. angenommen werden, weniger sicher bei dem Vorhandensein von Pseudo-Influenzabac. ZUR NEDDENS. Verf. ist mit UHTHOFF der Ansicht, dafs die Frage der Staphylok.-Conjunctivitis noch offen ist. Verf. hält die SCHMIDT-RIMPLERsche Ansicht für erwiesen, dafs auch ohne Gonoc. komplizierende Erkrankungen der Cornea vorkommen können. *Grunert.*

Dahlström (2890) konnte an einem neugeborenen Zwillingspaar Blennorrhoe mit Gelenkaffektionen beobachten. Obwohl die ärztliche Behandlung sofort nach Beginn der Krankheitserscheinungen begonnen hatte, traten doch perforierende Hornhautgeschwüre auf und am 7. oder 8. Tage nach der Geburt Gelenkanschwellungen. In der Gelenkflüssigkeit wurden Gonok. gefunden. D. stellt die Fälle von Gelenkaffektionen bei Blennorrhoe der Neugeborenen zusammen. Um reine Toxinwirkung kann es sich dabei nicht handeln, dagegen spricht der bei den weit aus meisten Fällen erhobene positive Kokkenbefund in den Gelenken. Es wurde behauptet, dafs die Bakterien von zufälligen oder operativen Verletzungen der Conjunctiva aus (Skarifikationen) in den Blutstrom gelangten. D. hält dieses für unwahrscheinlich, da auch ohne jede Verletzung die Gonok. in das submuköse Zellgewebe eindringen und dicht um die Gefäfse herum zu finden sind. Auch eine Invasion von den perforierten Cornealgeschwüren ist unwahrscheinlich; denn nach der von D. aufgestellten Tabelle ist das Auftreten von Gelenkkomplikationen von der Schwere des Prozesses am Auge unabhängig. Auffallend ist, dafs die Gelenke der rechten oberen Extremität wesentlich häufiger betroffen werden, als die der andern Seite. Verf. glaubt, dafs dieser Umstand vielleicht auf die Verlaufsrichtung der Art. anonyma beim Neugebornen zurückgeführt werden könnte; denn diese bildet gleichsam eine Fortsetzung der Aorta ascendens, d. h. sie verläuft in deren Längsrichtung weiter. Hier würden sich also sehr günstige Verhältnisse zur Aufnahme von in der Blutbahn kreisenden Partikeln darbieten. So liefse sich dann auch der Gegensatz beim Erwachsenen verstehen, da hier bekanntlich die linke Arteria subclavia durch ihre Richtung begünstigt ist. *Grunert.*

Baas (2853) berichtet über einen Fall, wo eine eitrige Conjunctivitis wahrscheinlich durch Sekret eines infektiösen Scheidenkatarrhes bei einer Kuh hervorgerufen wurde. Patient war bei der Entkalbung einer Kuh tätig gewesen, welche an infektiösem Scheidenkatarrh litt. Der operierende Tierarzt hatte einen starken Ausschlag der Hand seit dieser Entkalbung. Bakteriologische Untersuchung wurde nicht vorgenommen. *Grunert.*

Römer (3080) unternimmt es, in einer Reihe kritischer und experimenteller Arbeiten die alte und unaufgeklärte Frage nach dem Wesen der sympathischen Ophthalmie zu behandeln. Über die reine Ciliarnerventheorie geht er zur Tagesordnung über, denn dafs es sich um eine Infektionskrankheit handele, sei über allem Zweifel erhaben. Seine Aufmerksamkeit wendet sich vor allem der Migrationstheorie von LEBER-DEUTSCHMANN zu, deren Unhaltbarkeit er zu erweisen sucht. Für die Frage nach dem Erreger habe man verschiedene Anhaltspunkte: Zunächst müsse

es ein Mikroorganismus sein mit der Fähigkeit, sich lange im Auge lebensfähig zu erhalten. Sodann habe dieser hypothetische Erreger die Eigenschaft, sei es durch Virulenzverlust oder durch Adaptation, für die andern Teile des Körpers avirulent zu sein, also etwa wie der Trachomerreger, der nur Conjunctiva und allenfalls noch die Tränenwege infiziert. Es kann sich daher wohl unmöglich um Staphylok. handeln, wie Deutschmann annimmt, da diese auf dem Wege zum Chiasma und von dort zu dem andern Auge zu meningitischen Erscheinungen führen müſsten. Auſserdem ist der Staphylok. ein reiner Eitererreger, während es sich bei den sympathischen Ophthalmie um eine plastische Entzündung handelt. Den Tierversuchen, welche Deutschmann angestellt hat, spricht R. die Beweiskraft ab, da die Tiere gröſstenteils an Septikämie eingegangen sind und die am Leben gebliebenen nicht einwandsfrei waren. Nach R.'s Ansicht macht die sympathische Ophthalmie des Menschen den Eindruck einer für das Auge pathogenen, für den Körper indifferenten Infektion, die durch Metastase in das andre Auge gelangt. Als Weg, den die Metastasenbildung verfolgt, nimmt R. die Blutbahn an. In dem blutreichen Organ des Auges, der Uvea ist der Ort, wo die charakterische Entzündung in der groſsen Mehrzahl der Fälle beginnt, die denselben klinischen Verlauf nimmt, wie die im verletzten Auge, weil von denselben Erregern hervorgerufen*. *Grunert.*

Römer (3081) führt in dieser Arbeit zunächst den Nachweis, daſs die Ciliarnerventheorie der sympathischen Ophthalmie unhaltbar ist. Die sog. modifizierte Ciliarnerventheorie nimmt an, daſs durch die Entzündung eines Auges auf dem Wege der Ciliarnervenstörungen im andern Auge Veränderungen herbeigeführt werden, die dieses zu einem locus minoris resistentiae machen, so daſs zufällig im Blute kreisende Infektionskeime oder deren Toxine dort leichter haften. R. konnte den Erweis bringen, daſs von den gereizten Ciliarnerven überhaupt keinerlei Schädigung oder Reiz auf das normale andere Auge übergeht. Er injizierte Kaninchen intraperitoneal Rinderblutserum und erzeugte so im Kaninchenserum hämolytische Antikörper. Diese gehen nicht in das normale Kammerwasser über, dagegen sind sie sofort im Kammerwasser nachweisbar, wenn irgend eine Alteration der intraokularen Gefäſse eintritt, also z. B. iritische Reizung, oder auch schon wenn eine subconjunctivale Kochsalzinjektion gemacht worden ist, oder wenn das Kammerwasser einmal abgelassen war und jetzt das zweite unter so veränderten Gefäſsverhältnissen abgesonderte Kammerwasser untersucht

*) Die Ansicht des Herrn Verf.s über die Pathogenese der sympathischen Ophthalmie begegnet vom Standpunkt der pathologischen Mykologie dem erheblichsten Zweifel. Daſs ein Mikroorganismus nur für ein einziges Organ pathogen, für alle andern nicht pathogen sein sollte, würde jeder Analogie entbehren und ist im hohen Grade unwahrscheinlich. Der Hinweis auf den Trachomerreger ist nicht zutreffend, da letzterer ja nicht vom Blute, sondern von auſsen her in die Conjunctiva eindringt und einen reinen Oberflächen-Infekt erzeugt, der wie es auch bei durch andere infektiöse Mikroorganismen veranlaſsten Oberflächenerkrankungen vorkommt, z.B. bei primärer Hauttuberkulose (Leichentuberkel, Tuberculosis verrucosa cutis), ferner bei Gonorrhoe, auf den Impfort lokalisiert bleibt. Die Römersche Theorie ist daher bis auf weiteres nicht annehmbar. *Baumgarten.*

wird. R. löste nun bei verschiedenen durch Rinderblutserum immunisierten Versuchstieren (auch Affen) auf einem Auge einen Reiz aus, erzeugte chronische Entzündung durch Einbringen von Kupfersplittern, aber stets blieb das erst abgelassene Kammerwasser des intakten Auges frei von den im Serum enthaltenen Hämolysinen, ein Beweis, daſs die chronische Iridocyclitis und Entzündung der Ciliarnerven keinerlei Einwirkung auf das andre ausübt.

R. nimmt an, daſs die sympathische Entzündung bakteriellen Ursprunges und daſs die Erreger von dem ersterkrankten Auge auf dem Blutwege in das andre Auge gelangen. Die Erreger machen an andern Körperteilen deshalb keine krankhaften Veränderungen, weil sie erst im Gewebe des andern Auges wieder einen ihnen zusagenden Nährboden finden, an andern Stellen aber reaktionslos ertragen werden oder dem Schicksal der Agglutination, Bakteriolyse usw. verfallen. So erklärt sich auch der Umstand, daſs nur ein kleiner Prozentsatz der Fälle von chronischer Iridocyclitis traumatica zu sympathischer Ophthalmie führen. Es sind eben diejenigen, bei denen der Blutstrom die Bakterien in das zweite Auge trägt. Auſserdem spielt dabei die individuelle Disposition eine groſse Rolle. *Grunert.*

Silberschmidt (3096) beschreibt auſser seinem im Bericht der ophthalmologischen Gesellschaft zu Heidelberg 1902 veröffentlichten Fall einen weiteren Fall, in dem ein beim Hacken von Erde ins Auge gedrungenes Fragment der Hacke eine sehr schwere rapide V e r e i t e r u n g d e s G l a s k ö r p e r s hervorgerufen hatte, trotz Entfernung des Fremdkörpers mit dem Magneten und trotz Einführung von Jodoform ins Augeninnere. — In beiden Fällen wurde sowohl im Deckglaspräparat als durch die Kultur je ein Bac. aus der Gruppe des Bac. subtilis in Reinkultur nachgewiesen. Die beiden Bac. zeigen zwar gewisse Verschiedenheiten in der Kultur, doch berechtigen dieselben nach S. nicht zur Trennung in zwei Arten. Sie unterscheiden sich auch etwas von dem in der Sammlung des hygienischen Instituts von Zürich vorhandenen Bac. subtilis und sollen sich mehr dem dortigen Bac. megatherium nähern. Es gelang Silberschmidt mit diesen Bac. schwere akute Glaskörpervereiterung bei Kaninchen zu erzielen, wenn der Glaskörper geimpft wurde, während subconjunctivale und Impfung der Vorderkammer keine entzündlichen Erscheinungen hervorrief. Während bisherige Impfungen mit Bac. subtilis, auſser zwei von Kayser aus der Augenklinik Freiburg nach dem 1. Fall von Silberschmidt veröffentlichten Fälle, wo der Bac. aus ähnlichen Verletzungen gezüchtet wurde, negativ waren, wäre hier zum ersten Mal eine Pathogenität des Bac. subtilis für den Menschen gefunden worden. Auch der aus der Erde, mit welcher damals die Verletzung passierte, gezüchtete Bac. subtilis ergab dieselben Resultate. Der Bac. soll nach Erzeugung der schweren Glaskörpereiterung schon am 3. Tag nach der Impfung nicht mehr nachzuweisen sein, was Verf. auf Phagocytose zurückführt. Während die Kulturen Kaninchen und Mäuse sehr wenig empfindlich sind, werden Meerschweinchen durch groſse Dosen (6—8 ccm) Bouillonkultur, sehr rasch getötet. — Toxine konnte S. nicht isolieren*. *Fleischer.*

*) Daſs der eigentliche „Bac. subtilis“ (F. Cohn, Brefeld) nicht infektiös und insbesondere kein pyogener Parasit ist, steht fest. Entweder hat es sich also

Monti (3035) bemerkt bezüglich der Entstehung der Heilserumexantheme, das Auftreten derselben sei die Folge einer durch die Einspritzung einer eiweifshaltigen Flüssigkeit einer andern Tiergattung in das Gewebe bewirkten Intoxikation. Je gröfser das Volumen des injizierten Serums sei, um so häufiger seien die Exantheme. Trübes und flockiges Serum sei auch in geringen Mengen im stande, Serumexantheme zu erzeugen. Er empfiehlt die wiederholte Erwärmung des Serums auf 35° C. um die ursächlichen Momente für Intoxikation und Bildung von Exanthemen zu beseitigen. *Jochmann.*

In Übereinstimmung mit den Untersuchungsresultaten von Johannessen konnte **Monti** (3036) feststellen, dafs die Serumexantheme lediglich die Folge einer Intoxikation sind, welche durch Einspritzung einer eiweifshaltigen Flüssigkeit einer anderen Tierart in das Gewebe bezw. ins Blut veranlafst wurde: sämtliche Erscheinungen, sowohl der Früh- als auch der Spätserumexantheme konnten künstlich durch Injektion einfachen, sterilen Pferdeserums hervorgerufen werden. Danach ist verständlich, dafs das Auftreten und die Art der Serumexantheme verschieden ist je nach der Menge der injizierten eiweifshaltigen Flüssigkeit und je nachdem dieselbe im stande ist, eine vorübergehende oder längerdauernde Intoxikation zu veranlassen. Je hochwertiger also ein Serum sich herstellen läfst, um so geringer wird die Zahl der zu beobachtenden Serumexantheme sein: seit ausschliefslicher Anwendung des hochwertigen Behringschen Diphtherieserums sank bei Montis Material das Häufigkeitsverhältnis der Serumexantheme von 30-40% auf 3%. Diese Beobachtungen stehen im Widerspruch zu Angaben von Moser, der von seinem Scharlachstreptok.-Serum

---

in obigen Fällen um einem dem Subtilis ähnlichen Bac. gehandelt oder, was wahrscheinlicher ist, der Subtilis ist erst sekundär in dem vereiterten Glaskörper zur Wucherung gelangt. Gerade bei einem so überaus hinfälligen, der Blutgefäfse entbehrenden Gewebe, wie es der Glaskörper ist, wird die Möglichkeit in Betracht zu ziehen sein, dafs das Trauma als solches (auch das Impf-Trauma des Experimentes) eine derartige Störung des geweblichen Zusammenhanges bewirkt, dafs Nekrose des Glaskörpers und mit ihr die Bildung von chemotaktisch wirkenden Stoffen eintritt, welche eine Immigration von farblosen Blutzellen in die Glaskörpersubstanz herbeiführen. Es steht auch nichts im Wege anzunehmen, dafs die Keime des mit der Verletzung des Auges in den Glaskörper eingeführten Subtilis in der abgetöteten Glaskörpersubstanz bereits vor der Eiterzellensekretion in Wucherung gerieten und durch ihre Wucherung zur Bildung eiterungerregender chemischer Umsatzstoffe beitrugen. In dieser indirekten Weise mag also der Subtilis als Eitererreger für den Glaskörper angesehen werden; der Unterschied zwischen ihm und den wirklichen Eiterbakterien bliebe trotzdem ein scharfer. Es ist nun aber höchst wahrscheinlich, ja so gut wie sicher, dafs mit den Subtiliskeimen auch noch andere, in der Erde enthaltene Keime bei der Verletzung in den Glaskörper eindrangen, die vielleicht die eigentlichen Eitererreger waren, bis sie später durch die im abgetöteten Glaskörper kräftiger wuchernden Subtilisbakterien unterdrückt wurden. Jedenfalls beweisen die vorliegenden Beobachtungen nicht, dafs der Bac. subtilis ein legitimer Eitererreger gleich den wohlbekannten pyogenen Mikroorganismen ist oder als solcher auftreten kann. Seine Unfähigkeit, normale Gewebe in Eiterung zu versetzen, geht ja auch aus den negativen Resultaten der Experimente des Herrn Verf.s an der Subconjunctiva und der vorderen Augenkammer hervor. *Baumgarten.*

180 ccm auf einmal einspritzte, ohne (wenigstens seinem Bericht zufolge) eine wesentliche Schädigung der so behandelten Kranken beobachtet zu haben.

Zur Verhütung von Serumexanthemen und Intoxikationserscheinungen, speziell bei Anwendung des Diphtherieheilserums, empfiehlt Monti, nur ganz klares Serum anzuwenden; falls dasselbe trüb ist oder weifsen, flockigen Bodensatz zeigt, darf es nur verwendet werden, wenn die Trübung nach wiederholter Erwärmung auf 35° C. vollkommen verschwunden ist. Zu benutzen sind nur solche hochwertigen Serumsorten, die trotz Wiederholung der Injektionen gestatten, die nötige Zahl von Antitoxineinheiten einem Kranken beizubringen, ohne hierbei mehr als 15 ccm Serum zu verwenden. Wo man gröfsere Mengen von Serum einzuspritzen hat, würde sich wiederholte Erwärmung auf 35° C., sogar bis auf 50° C. empfehlen, weil nach den vorliegenden Erfahrungen auf diese Weise ohne Schädigung der Wirksamkeit des Serums die etwaigen ursächlichen Momente für eine Intoxikation am besten beseitigt werden können. *Hegler.*

Arthus und **Breton** (2846). Arthus hat bewiesen, dafs, wenn man unter die Haut, in das Bauchfell, in die Venen eines Kaninchens Pferdeserum injiziert, letzteres für das Kaninchen nicht toxisch ist. Wenn man aber diese Injektionen in das subcutane Zellgewebe nach einem Zeitraum von einigen Tagen wiederholt, sieht man, dafs, in demselben Mafse wie sich die Injektionen vermehren, auch die injizierte Flüssigkeit immer langsamer absorbiert wird. Im allgemeinen, bei der 6. Injektion, verwandelt sich die ödematöse Infiltration der Gegend in einen Schorf, welcher nach mehreren Wochen verschwindet und eine unebene Wunde hinterläfst. Diese Erscheinung findet statt, wenn die Injektion unter die Haut des Abdomens oder des Rückens gemacht wird. Wenn sie unter die Haut des Ohrs stattfindet, bemerkt man eine Rötung und ein Ödem, aber niemals Gangrän. Arthus und Breton haben die histologische und bakteriologische Untersuchung der während der verschiedenen Phasen der Ausbildung der Läsion erkrankten Gewebe gemacht. Sie haben gesehen, dafs es sich um eine aseptische Nekrose der Haut und des subcutanen Zellgewebes handelt. *Lemierre.*

Fuchsig (2919) berichtet über zwei Fälle von Abszefs der Nasenscheidenwand. In einem derselben wurde Staphyloc. albus gefunden. Er stellt folgende Formen dieser Affektion auf: 1. traumatische a) rhinogener, b) hämatogener Infektion; 2. nicht traumatische a) rhinogen resp. per continuitatem nach Rhinitis, Erysipel, dentalen Ursprungs, b) metastatisch nach Infektionskrankheiten usw. *Walz.*

De Graxia (2931). Im ganzen genommen wurden in den Lungen von Herzkranken folgende Formen konstatiert:

1. Staphyloc. albus in allen Fällen;
2. verschiedene Diplok. in allen Fällen;
3. ein dem lanzettförmigen Fraenkelschen Diploc. ähnlicher Diploc. in einem Falle;
4. ein dem intracellularen Meningoc. vom Typus Jäger-Heubner ähnlicher Diploc. in zwei Fällen;

5. Microc. tetragenus in allen Fällen;
6. Staphyloc. aureus in zwei Fällen;
7. Streptoc. der Schleimhäute in einem Falle;
8. Streptoc. in einem Falle;
9. Monoc. in zwei Fällen;
10. Bac. ähnlich dem der Influenza in einem Falle;
11. Friedlaenderscher Pneumobac. in einem Falle;
12. verschiedene Bac. in zwei Fällen;
13. Streptothrix in einem Falle. *Guerrini.*

Ascoli und **Bezzola** (2850) haben die antitryptische Wirkung des Blutserums gegenüber der Verdauung der Gelatine durch Trypsin geprüft und bei der croupösen Pneumonie gewisse konstante Schwankungen gefunden. Nach ihren Untersuchungen „erfährt der Antitrypsingehalt des Blutserums bei der croupösen Pneumonie zunächst in einer 1. Phase eine nicht unerhebliche Steigerung, hält sich in einer 2. Phase eine gewisse Zeit lang nach dem Eintreten der Krise auf dem erreichten Höhepunkte und nimmt darauf, öfters Hand in Hand mit dem Abklingen der lokalen Erscheinungen, ab (3. Phase)." Da die antitryptische Wirkung des Blutserums nach Versuchen der Verff. im wesentlichen gegen den „Enterokinase" genannten Bestandteil des Trypsins gerichtet ist und die Enterokinase nach den Untersuchungen Delezennes leukocytärer Abstammung ist, so vermuten die Verff. „in der beschriebenen Zunahme des antikinasischen Vermögens des Blutserums ein Reaktionsprodukt des Organismus auf die ungewöhnlich grofsen Mengen ihm durch die Zerstörung von Leukocyten (in den pneumonischen Entzündungsherden) zugeführter freier Kinase." *Sachs.*

Galippe (2923) weist auf die Komplikationen, namentlich Nephritiden, hin, die durch eine Pyorrhoea alveolaris oder durch eine Gingivite arthro-dentaire infectieuse, wie er den Prozefs nennt, hervorgerufen werden können. *Hedinger.*

Heilmaier (2947) gibt im Anschlufs an zwei Fälle von tonsillarer Sepsis und einem Fall von Tonsillarabszefs und allgemeiner Miliartuberkulose eine ausführliche Übersicht über den momentanen Stand der Lehre des Zusammenhanges zwischen entzündeter Gaumenmandel und Infektionen der übrigen Organe. Die genaue Berücksichtigung der Möglichkeit eines Zusammenhanges zwischen Tonsillitis und manchen Infektionen wird wohl das Gebiet der sogen. kryptogenetischen oder idiopathischen Infektionen bedeutend verkleinern. *Hedinger.*

Koenigstein (2983) fand im Gegensatz zu Köhler bei seinen Untersuchungen über die agglutinierende Eigenschaft der Galle und des Serums bei Icterus, dafs das Blutserum icterischer sich ebenso verhält wie das gesunder oder an nicht typhösen Affektionen erkrankter Menschen, indem der Agglutinationswert 1 : 10 sich nicht gar so selten findet, die Grenze von 1 : 50 niemals überschritten wird. Einzelne Autoren haben bei dem sogen. fieberhaften Icterus eine positive Reaktion nachgewiesen; da die Ätiologie des fieberhaften Icterus unsicher ist, ist eine sichere

Erklärung für das Auftreten der Typhusagglutinine nicht möglich. Wahrscheinlich handelt es sich um Gruppenagglutination, wie sie beim Paratyphus vorkommt. Der Erreger des infektiösen Icterus dürfte mit einem solchen Serum viel höher agglutinieren. *Walz.*

Langstein und **Meerwein** (2999) beobachteten in einem Fall von Icterus bei Cholangitis im Anschluſs an Cholelithiasis positive GRUBER-WIDAL'sche Reaktion nur im Stadium des vollständigen Gallenabschlusses, während sie, wie auch in drei anderen Fällen, nicht bestand, als der Kot etwas gallehaltig war. Der Schluſs, daſs die Reaktion nur bei Acholie des Stuhls vorkommt, ist jedoch nicht angängig, da schon gegenteilige Fälle beschrieben sind. *Walz.*

Nach **Köhlers** (2980) Erfahrungen zeigt das Serum von Personen, welche an Erkrankungen des Blutes, besonders aber solche, welche an Leberkrankheiten mit Icterus leiden, Agglutinationsvermögen für Typhusbac. *Walz.*

Hartmann (2943) fand unter 46 Fällen von Cholelithiasis 10mal die Spalte steril; 21mal fand sich B. coli, 3mal Staphylok., 2mal Streptok., in den übrigen Fällen Kokken und anderen Bacillen. Wenn auch Einwanderungen der Darmbakterien durch die Blutbahn oder durch die Blasenwand nicht auszuschlieſsen ist, ist der Hauptweg der Infektion doch sicher der Ductus choledochus. In der Ätiologie der Gallensteinbildung spielt bakterielle Infektion mit Erregung eines Katarrhs die Hauptrolle. Nach der KEHR'schen Statistik sind Gallensteine bei den schwer arbeitenden Klassen häufiger als bei den besser situierten. H. erklärt dies dadurch, daſs starke Arbeit der zur Gallenbildung erforderlichen Blutkongestion in der Leber hinderlich ist und den keimwegspülenden Gallenabfluſs stört[1]. Beim Weibe treten Schwankungen des Blutdrucks in der Leber durch Schwangerschaft und Menstruation hinzu. *Walz.*

Davidsohn (2891) kommt auf Grund einer Reihe von Untersuchungen über Bakterienbefunde bei Leberabszessen zu dem Ergebnis, daſs Leberabszesse entweder auf dem Gallenwege entstehen, dann findet sich Coli im Eiter, oder auf dem Blutwege, dann finden sich Kokken. Als Ursache für die Coliabszesse ist gewöhnlich ein Gallenstein in den Ausführungswegen vorhanden, während es für die Kokkenabszesse keine einheitliche Ursache gibt. Steriler Eiter war bei den Leichenuntersuchungen nie vorhanden. Die Ubiquität des Coli leugnet der Verf. Eine Wanderung des Coli findet nach dem Tode in die Leber, unter günstigen Umständen auch in die Leberabszesse statt, wenn keine anderen Bakterien vorher in denselben vorhanden waren. Die Leichenbefunde stimmen mit den an Lebenden gemachten Erfahrungen vollständig überein und haben fast denselben Wert wie an Lebenden. *Walz.*

Delépine (2892) schlieſst, daſs epidemische Diarrhoe von dem

---

[1]) Ob das Resultat der Statistik nicht ein zufälliges ist, scheint nicht zweifellos zu sein. Bei dem Abschluſs der Galle kommt nicht bloſs die vis a tergo in Betracht, sondern auch mechanische Momente spielen eine Rolle. Ref.

gewöhnlichen Typus, der in England vorkommt, scheinbar in den meisten Fällen das Ergebnis von Nahrungsmittelinfektion durch Bakterien ist, die zu der Bact. coli-Gruppe gehören und welche in den Exkrementen vorhanden sind. Er glaubt, dafs diese Infektion der Nahrungsmittel keine schweren Folgen hat, wenn sie von Anfang an bedeutend ist, oder wenn die Nahrungsmittel nicht unter Bedingungen aufbewahrt worden sind, welche die Entwicklung dieser Bac. begünstigen. Unter denjenigen von der Bact. coli-Gruppe, welche fähig sind, Milchinfektionen zu bewirken, sind diejenigen, welche keine grofsen Quantitäten Säure produzieren und die Milch nicht gerinnen lassen, die virulentesten; sie sind wahrscheinlich die wesentlichste Ursache der Sommerdiarrhoe. *Graham-Smith.*

Bardon (2856). Dank seiner histologischen Beschaffenheit wirkt der Blinddarm bei den Vertheidigungsreaktionen gegen die Infektion mit. Aus diesem Grund ist er mit den anderen lymphoiden Organen zu Infektionen prädisponiert.

Die im Blindarm gefundenen Mikrobien können diejenigen der kausalen Infektion sein (Grippe, Nervenfieber, Streptok.-, Staphylok.-, Pneumok.-infektion); aber in der gröfsten Anzahl der Fälle findet man den Colibac. und dessen Abarten. *Lemierre.*

Rodella (3079) hat eine bakterioskopische Untersuchung der in engen Hernien enthaltenen Hernienflüssigkeit (in 5 Fällen) angestellt. In analoger Weise wie bei den von anderen Autoren erhaltenen Resultaten existiert auch bei den seit langer Zeit eingeklemmten Brüchen die Möglichkeit, dafs die Flüssigkeit steril ist.

Wenn aber wirklich solche Fälle existieren, in denen trotz einer seit längerer Zeit datierenden Einklemmung, bei der also die Wandungen des Darmes mutmafslich für die Bakterien permeabel sein müssen, die Hernienflüssigkeit statt dessen dennoch steril bleibt, woraus erklärt sich denn diese Sterilität?

Die meisten Autoren erklärten sie durch das baktericide Vermögen der Hernienflüssigkeit.

Abgesehen davon aber, dafs das erwähnte Vermögen sehr schwach in vitro vorhanden ist, blieb noch immer zu erklären, warum die genannte Flüssigkeit, da doch nunmehr das Vorhandensein enger Hernien mit infizierter Hernienflüssigkeit nachgewiesen ist, zuweilen dem Mikroorganismus die Entwicklung gestattet und in anderen Fällen nicht.

Die annehmbarste Erklärung der Tatsache, dafs die Hernienflüssigkeit bald steril ist, bald wieder nicht, würde des Verf.'s Ansicht nach durch die jüngst veröffentlichten Untersuchungen Kohlbrugges gegeben sein.

Dieser Autor hat in der Tat bei Experimenten an Tieren gefunden, dafs der leere Dünndarm steril ist.

Seziert man ein Tier zur Zeit der Verdauung, wenn die Nahrungsmittel in das Ileum eingetreten sind, so findet man das Jejunum steril; eröffnet man das Tier dagegen, wenn die Nahrungsmittel sich im Jejunum befinden, so ist das Ileum steril. Zuweilen, wenn immer neue Mengen Speisen vom Magen ins Intestinum übergehen, kann in ihm überall ein Brei

angetroffen werden und kein Teil des Darmtraktes wird alsdann steril sein, denn: wo Speisemengen sind, da sind auch Bakterien. *Guerrini.*

Lenhartz (3004) hat uns in seinem Buche „die Septischen Erkrankungen", das als Band 3, 4. Teil, 1. Abteilung von Nothnagels Spezieller Pathologie und Therapie erschienen ist, eine ausgezeichnete Darstellung geschenkt. An dem reichen Material der Hamburger Krankenhäuser konnte er in Jahre langer Arbeit eine Fülle von Einzelbeobachtungen sammeln, die unser Wissen in vieler Hinsicht bereichern und die er klar disponierend und zum Teil nach neuen Gesichtspunkten ordnend, vereinigt hat, um daraus ein hervorragendes Werk der klinischen Bakteriologie zu schaffen. Wenn auch bei der Reichhaltigkeit des Gebotenen ein Eingehen auf Einzelheiten nur in beschränktem Maſse möglich ist, so soll doch wenigstens hier versucht werden einen Überblick über das Ganze zu geben. Nach einleitenden geschichtlichen Vorbemerkungen betont Lenhartz im ersten Teil des Werkes, daſs er als septische Bakterien nicht nur die Staphylok. und Streptok. auffaſst wie Marmorek sondern auch Pneumok., den Diploc. intracellularis (Weichselbaum) das Bact. coli, Gonok., Typhusbac. und Milzbandbac. Er gibt dann eine Beschreibung dieser Bakterien und läſst danach allgemeine Bemerkungen über die Vorbedingungen der bakteriellen Infektion, über Immunität, baktericide, bakteriologische und antitoxische Eigenschaften des Blutes folgen.

Der zweite Teil handelt von der allgemeinen Klinik, der septischen Erkrankungen.

Was die Bezeichnung des Krankheitsbegriffes betrifft, so hält es L. für zweckmäſsiger, die von Koch für den Gehalt des Blutes an Bakterien gebrauchte Bezeichnung Septikämie aufzugeben und dafür den Ausdruck Bakteriämie zu setzen, da hier die echte Infektion des Blutes mit Bakterien bezw. der Einbruch und die Vermehrung derselben in die Blutbahn selbst angedeutet wird. Jede Bakteriämie ist nach L. auch als Toxinämie anzusehen.

Die Methode des intravitalen Nachweises der Erreger im Blute des Kranken, mit deren Hilfe die wichtigsten Ergebnisse des Werkes gefunden wurden, war folgende: Mit einer Luerschen Glasspritze wurden 20 ccm aus einer Vene der gut gereinigten Ellenbeuge entnommen und nach Mischung mit flüssig gemachtem Agar auf mehrere Petrischalen ausgegossen und kamen dann auf 24 Stunden in den Brütschrank.

Der Nachweis der Erreger im Leichenblut geschah in der Weise, daſs nach möglichst sterilem Aufschneiden des Herzbeutels eine Stelle über dem rechten Herzen vermittelst eines geglühten Küchenmessers sterilisiert wurde und danach eine auf einen Glaszylinder aufpassende Hohlnadel eingestochen wurde. Die obere Mündung des Glaszylinders verschloſs ein sterilisierter Wattepfropf. Durch mäſsigen Druck einer das Herz von hinten umschlieſsenden Hand füllte sich der Spritzenzylinder mit Blut, das dann in gewöhnlicher Weise auf Nährböden verteilt wurde. Bei der Einteilung der septischen Erkrankungen schlägt L. aus praktischen Gründen vor, die Worte Septikämie und Pyämie ganz fallen zu lassen.

Das Wort „Sepsis“ will er aller Beziehungen zur fauligen Zersetzung entkleidet sehen und unter „Sepsis“ alle durch die Eiterk. und andere gleichwertige Erreger bedingte Allgemeinerkrankungen zusammenfassen. „Sepsis mit Metastasen“ würde dann den bisher gebrauchten Ausdruck Pyämie ersetzen.

Für die putriden, durch Fäulnisbakterien veranlassten Vorgänge schlägt er das Wort „Saprämie“ vor. Bei dem Zusammenwirken von pyogenen und Fäulnisbakterien ist der Begriff „saprämische Sepsis“ zu gebrauchen.

Den Begriff „kryptogenetische Sepsis“ möchte L. am liebsten ganz streichen, da er selbst z. B. von 100 septischen Fällen nur 7 gesehen hat, wo die Eintrittspforte unbekannt blieb.

Einer Schilderung des klinischen und anatomischen Krankheitsbildes der Sepsis folgen dann Bemerkungen über Diagnose, Behandlung und Prognose. Die Anwesenheit pathogener Keime im lebenden Blut, bedingt nicht notwendig eine absolut infauste Prognose, so z. B. blieben ein Fall von Staphylok.-Sepsis, 12 Fälle mit Pneumok.-Sepsis, 2 Fälle mit Colibac. im Blut und mehrere mit Streptok. am Leben.

Interessant sind die Versuche des Verf.s schwere Sepsisfälle mit Rekonvaleszentenserum zu behandeln, die in zwei Fällen von Streptok.-Sepsis von Erfolg begleitet waren.

Im dritten Teil bringt L. eine ätiologische Darstellung der septischen Erkrankungen an der Hand einer Reihe illustrierender Krankengeschichten. Die Streptomykosen gehen meist von der Schleimhaut der Rachenhöhle und des weiblichen Geschlechtskanals, mit unter auch von der äußeren Haut aus.

Der Einbruch erfolgt auf dem Venen- oder Lymphwege. Die Streptomykosen kommen entweder als Primärinfektion vor (z. B. Puerperalfieber) oder als Sekundärinfektion (z. B. bei Scharlach). Auch chronische sich über Jahre hinziehende immer wieder aufflackernde Streptok.-Infektionen werden beobachtet.

Die Staphylomykosen werden häufig durch den Eintritt der Keime von der äußeren Haut her eingeleitet, sie neigen sehr zur Erzeugung von eitrigen Metastasen, besonders in Lungen und Nieren. Auch chronische, nach akutem Beginn latent verlaufende und plötzlich wieder hervorbrechende Staphylok.-Infektionen kommen vor.

Bei der Besprechung der Pneumok.-Sepsis betont L. daß bei tödlichen Fällen von croupöser Pneumonie die echte Pneumohämie fast regelmäßig auftritt und daß dann der Tod, abgesehen von seltenen Ausnahmen, unabwendbar ist. Nicht nur von der Pneumonie auch von Ohreiterungen und Gallengangserkrankungen kann die Pneumok.-Sepsis ihren Ausgang nehmen. Sie kommt vor als einfache Sepsis und als „Sepsis mit Metastasen“ (Gelenkeiterungen Endocarditis).

Es folgt dann eine Beschreibung septischer Allgemeininfektionen, mit Colibac., Friedlaenderschen Bac., Gonokokken, Pyocyaneus, Typhusbac. L. bekennt sich zu der Ansicht derer, die dem Typhusbac. eitererregende Eigenschaften zuerkennen. Im Übrigen betont er aufs neue, daß auf der

Höhe des Typhus abdominalis, die pathogenen Keime so gut wie regelmäfsig im Blut vorhanden sind.

Der vierte Teil beschäftigt sich mit der speziellen Klinik der septischen Erkrankungen. Die Osteomyelitis, die otogene Sepsis, die septischen Erkrankungen nach Krankheiten der Gallenwege und des Magendarmkanals, ferner die von Harnwegen ausgehende Sepsis werden genauer beschrieben.

Mit besonderer Ausführlichkeit ist der Abschnitt über die von L. sogen. „septische Endocarditis" behandelt. Während der Anatom eine verrucöse und eine ulceröse Form unterscheidet, strebt L. eine ätiologische Einteilung an. Er stellt daher den Begriff einer septischen Endocarditis auf, d. h. eine Endocarditis, die durch pathogene, im Blut nachweisbare Bakterien hervorgerufen ist, also durch die gewöhnlichen Streptok., die sogen. kleinen Streptok. (die auf Blut-Agar grünliche Kolonien bilden) durch Staphylok., Pneumok., Gonok., Bact. coli usw. L. hat 37 Fälle septischer Endocarditis beobachtet, von denen 10 durch Staphylok., 10 durch Pneumok., 16 durch Streptok., einer durch Gonok. verursacht waren.

Eine zweite Gruppe bildet L. aus der Endocarditis rheumatica, die bei Gelenkrheumatismus vorkommt und bei der keine Bakterien im Blut gefunden werden. Eine Unterabteilung davon ist die maligne rheumatische Endocarditis, d. h. eine maligne unaufhaltsam zum Tode führende Form.

Die dritte und vierte Gruppe bilden dann die Endocarditis der cachectischen und die arterio-sklerotische Endocarditis.

Die anatomischen Verhältnisse werden durch gut gelungene Abbildungen illustriert.

Den breitesten Raum nimmt naturgemäfs die Beschreibung des Kindbettfiebers ein. Die Untersuchungen des Verf. bezogen sich auf 60 gestorbene und 44 geheilte Fälle von puerperaler Infektion. Aus der Reihe der 60 Verstorbenen wurde bei 31 Fällen das Blut während des Lebens untersucht, und bei 22 ein positiver Befund erhoben und zwar bei 20 Fällen Streptok., bei 1 Fall Streptok. und Coli, bei einem andern der Fraenkelsche Gasbac. Von den 44 geheilten Fällen wurde bei 17 Kranken intra vitam das Blut untersucht 7 mal mit positivem Erfolg und zwar fanden sich 5 mal Streptok., 1 mal Bact. coli und 1 mal eine Proteusart. Es wird also die Bedeutung der Streptok. für die Puerperalinfektion bestätigt. Bezüglich des Ausgangspunktes des Kindbettfiebers stellt L. fest, dafs in ein Viertel der Fälle die Infektion von dem unteren Teile des Genitalkanals ausgehen kann, dafs aber in der Mehrzahl der Fälle das Endometrium den Ausgangspunkt bildet.

L. unterscheidet I. die vorwiegend unter dem Bilde der Toxinämie ablaufenden Erkrankungen und zwar

1. die Saprämie,
2. die septische Endometritis;

II. die lymphangitische Form des Puerperalfiebers und zwar

1. die lymphogene septische Allgemeininfektion,
2. die Peritonitis;

III. die thrombophlebitische Form.

Bezüglich der Saprämie, also, der durch die Vermehrung von Fäulnis-

bakterien im Genitalschlauch bedingten Erkrankung, die unter dem Bilde der Toxinämie abläuft, betont L., dafs hier nicht nur mit Jauchung einhergehende Fälle einzureihen sind, die steriles Blut aufweisen, dafs vielmehr die Saprämie nicht selten auch von einer echten Bakteriämie z. B. einer der Überschwemmung des Blutes mit Colibac. oder anaërobiotischen Stäbchen begleitet wird.

Unter septischer Endometritis führt L. Fälle auf, bei denen Lochien und Placentareste völlig geruchlos sind, jedoch meist Streptok. enthalten.

Als lymphangitische Form des Puerperalfiebers bezeichnet L. Fälle, wo von einer Wunde bei der Geburt aus, die meist in den unteren Abschnitten des Genitalschlauches gelegen ist, eine Entzündung der Lymphbahnen im Becken-Bindegewebe entsteht, die sich anatomisch häufig in Gestalt gelbweifsen Eiters gefüllter Stränge präsentiert. Gelegentlich kommt es dabei zu einer allgemeinen Infektion des Blutes mit den pathogenen Keimen.

Häufiger jedoch kommt es zu einer allgemeinen eitrigen Streptok.-Peritonitis, vermutlich durch retrograden Transport in den Lymphbahnen. Unter 60 verstorbenen Fällen hat L. 11mal diesen Verlauf gesehen. Vier Fälle davon genasen; meist jedoch ist die Prognose eine ungünstige.

Bei etwa der Hälfte aller zur Sektion kommenden puerperalen Erkrankungen werden thrombophlebitische Prozesse gefunden. Der Ausgangspunkt dieser thrombophlebitischen Form der Sepsis ist fast immer das Endometrium. Auffallend häufig thrombosiert die Vena spermatica bis zur Cava. Die Blutuntersuchung bringt bei Fällen mit ausgedehnter septischer Thrombose häufig negative Resultate. In 40 $^0/_0$ trat eine eitrige Peritonitis hinzu. Solche Fälle gehören dann zu der mit Metastasen verlaufenden Sepsisform. Andere Metastasen treten dabei auf in Gestalt von Lungenabszessen, Muskel- und Gelenkeiterungen, Panophthalmie, Nierenabszessen und Milzinfarkten. Klinischer Verlauf und Behandlung werden eingehend beschrieben. Alles in Allem ein Werk, das viel Aufklärung und viel Anregung bringt.

Jochmann.

Bei einem Kinde entwickeln sich 3 Wochen nach der Geburt multiple Hautabszesse und doppelseitige Otitis media und dann ein Sclerom. Bei einer 4 Tage nach Beginn der Erkrankung vorgenommenen Blutuntersuchung fanden **Raybaud** und **Vernet** (3075) keine Normoblasten. Eine am 6. Krankheitstage vorgenommene Blutuntersuchung zeigte nach Auftreten einer profusen Diarrhoe bei einer gesamten Erythrocytenzahl von 5675000 776 Normoblasten im cmm und am 9. Tag, 1 Tag vor dem Exitus letalis bei 5150000 Erythrocyten pro cmm 806 Normoblasten. Die Zahl der Leukocyten war von 48360 beim Beginn der Erkrankung auf 16120 zurückgegangen. Eine Anämie erklärt die Überschwemmung des Blutes mit Normoblasten nicht. *Hedinger.*

Stravoskiades (3105) stellte bakteriologisch-histologische Untersuchungen des Uterus in 24 zur Sektion gekommenen Fällen von Infektionskrankheiten an (croupöse Pneumonie, Typhus, Pyämie, Meningitis, Pleuraempyem, Anthrax und Miliartuberkulose) und zwar je bei 5 Puerperae, und 19 Frauen aufserhalb des Puerperiums. Während des Verlaufes von

akuten Infektionskrankheiten kommt es nicht selten zu einer akuten Endometritis. Diese Entzündung wird durch spezifische Keime hervorgerufen, welche mit dem Erreger der primären Infektion übereinzustimmen pflegen. Die Erreger der sekundären Endometritis gelangen auf hämatogenem Wege in den Uterus und scheinen namentlich während einer Gravidität oder eines Wochenbetts besonders günstige Bedingungen zu ihrer Vermehrung zu finden. Die Ursache eines Aborts oder einer Fehlgeburt während einer akuten Infektionskrankheit ist nicht selten in einer auf hämatogenem Wege entstandenen Endometritis zu suchen. *Baisch.*

Jeannin (2966) stellt in seiner allzu umfangreichen Studie über Ätiologie und Pathogenese der putriden, puerperalen Infektionen fest, dafs es sich dabei meist um Mischinfektionen handelt, an denen sich Aërobien und Anaërobien beteiligen. Als häufigste Arten von Anaërobien nennt er den Bac. perfringens, Mikroc. foetidus, Bac. ramosus, Bac. radiiformis, Bac. thetoides, Staphyloc. parvulus und verschiedene Streptokokkenarten. Der Bac. ramosus wurde hauptsächlich bei gangränösen Prozessen, der Bac. perfringens bei septischen Prozessen mit Gasbildung gefunden. Aërobien können ebenfalls putride Entzündungen erregen, tun es aber seltener als die Anaërobien. Unter den gasbildenden Aërobien nennt Verf. besonders das Bact. coli. Bei Mischinfektionen unterstützen Aërobien und Anaërobien einander in ihrer pathogenen Wirkung. Eine Autoinfektion durch ascendierendes Wachstum von Bact. aus der Vulva und Vagina nach dem Uterus zu, hält Verf. für erwiesen. *v. Brunn.*

Jost (2969) berichtet über die seit 1899 an der Greifswalder Frauenklinik behandelten puerperalen Infektionen. Die Entnahme für bakteriologische Untersuchung des Lochialsekretes wurde nach Döderlein ausgeführt (Einstellung des äufseren Muttermundes mit Cuscospeculum, Abreiben des äufseren Muttermundes mit sterilem Wattebausch, Einführung eines sterilen Glasröhrchens hoch in das Cavum uterus). Sonst rein klinische Arbeit. *Kappis.*

Hofbauer (2953) begründet theoretisch die z. T. schon im Ctbl. f. Gynäk. 1896, No. 17 mitgeteilten günstigen Resultate der Sepsisbehandlung mit Nuclein und Kochsalzinfusionen mit den Ergebnissen der neueren Forschungen über Leukocytose und Alexinbildung. Das dem Organismus einverleibte Nuclein wird hier in Nucleinsäure umgewandelt, welches baktericide Wirkung besitzt. *Baisch.*

Höhne (2955) berichtet über 2182 Geburten mit einer Mortalität von 1,6 % (klinische Infektion 0,09 %) und einer Morbidität von 26,5 %. Extragenitale Fieberfälle sind leider nicht abgesondert. Ob die Kreifsenden von der Hebamme, den Ärzten oder Praktikanten untersucht wurden, bedeutete keinen Unterschied in der Infektionsgefahr. Verf. führt dies auf die Verwendung der Gummihandschuhe zurück. Von

1222 mit Handschuhen Untersuchten fieberten 21,7 %
493 ohne „ „ „ 35,3 %.

Die Hauptgefahr kommt von den Händekeimen der Untersucher, deshalb ist die Verwendung impermeabler Handschuhe in möglichstem Umfang

dringend zu empfehlen. Einzelheiten über Behandlung der Kreifsenden vor, während und nach der Geburt, Desinfektionsvorschriften usw., sind im Original nachzulesen. *Baisch.*

Blum (2866) berichtet, anknüpfend an seine bereits 1898 gemeinschaftlich mit Michaelis veröffentlichten Untersuchungen „Zur experimentellen Erzeugung von Endocarditis tuberculosa“ über weitere diesbezügliche Untersuchungen, welche er mit Typhusbac. und mit Bac. pyocyaneus an Kaninchen ausgeführt hat. Die verwandte Pyocyaneuskultur stammte von einem $2^1/_2$jährigen zur Sektion gelangten Kinde, welches an Endocarditis starb. Es sei dies der einzige in der Literatur bekannte Fall von Endocarditis, welcher durch Pyocyaneus ohne Mischinfektion hervorgerufen wurde*. Aus seinen eigenen Versuchen und klinischen Erfahrungen zieht Blum folgende Schlüsse: 1. Die Bakterien spielen eine wichtige Rolle bei der Endocarditis; Streptok., Staphylok., Tuberkelbac. oder Pyocyaneusbac. können dieselbe hervorrufen. 2. Die Anwesenheit von Bakterien im Blute ist nicht die einzige Ursache von Endocarditis, es mufs noch eine Prädisposition vorhanden sein. 3. Nur pathogene Keime können eine Endocarditis hervorrufen. 4. Endocarditis kann auch ohne Bakterien hervorgerufen werden, die Ursache ist dann chemischer oder mechanischer Natur. *Kempner.*

Unter 19 Fällen, meistens letal verlaufener septischer Peritonitiden, fand **Manahan** (3022) 17mal Bakterien in den fibrinösen Auflagerungen, hauptsächlich Streptok., z. T. allein oder vergesellschaftet mit Coli, Bac. mucosus capsulatus, und Bac. aërogenes capsulatus. In einigen Fällen wurden nur Coli oder Pneumok. nachgewiesen. *Kempner.*

Wallis (3122) meint, dafs viele Fälle von akuter Synovitis, die man sonst den Erregern des Rheumatismus zuschreibt, anderen Mikroorganismen zuzuschreiben seien. Er erwähnt drei Fälle, in welchen Gonok. gefunden wurden, einen nach Influenza, einen verbunden mit Osteomyelitis und einen, in welchem man Streptok. fand. *Graham-Smith.*

Mensi (3030). Aus den Untersuchungen des Verf.s ergibt sich die Bestätigung der Tatsache, dafs die am häufigsten als Erreger einer septischen Infektion broncho-pneumonischen Ursprungs in der ersten Kindheit angetroffenen Keime der Streptoc. und der Staphyloc. sind, d. h. diejenigen Mikroorganismen, welche die gewöhnlichen Haupterreger der Septikämien sind.

Die behufs Verhinderung der Ansteckung wichtigsten prophylaktischen Mafsregeln bestehen im Verhüten unreiner Berührungen im Augenblick der Geburt und nach derselben, in der Sorge für reine (aseptische) Umgebung, die reich an Luft, Licht und Sonnenschein ist.

Zur Verhütung der autochthonen Infektion führt man in passender Weise die Asepsis des Mundes, des Pharynx und der Nase durch vermittels Ausspülungen mit gekochtem oder leicht desinfizierendem Wasser, die Asepsis

---

*) Auch im vorliegenden Falle scheint mir die ätiologische Bedeutung des Pyocyaneus-Befundes für die Endocarditis nicht ganz erwiesen zu sein, wie ich überhaupt alle für die pathogene Bedeutung des genannten Bacillus angeführten Beobachtungen nicht für völlig beweisend erachte. *Baumgarten.*

der Bronchialwege durch Inhalationen von Natriumbenzoat, Eukalyptus-Öl und Benzoin.

Hat sich trotz dieser Vorsichtsmafsregeln die broncho-pneumonische Infektion festgesetzt, so ist eine Behandlung mit Arzneimitteln indiziert, die die Bronchialsekretion begünstigen und soweit als möglich eine antiseptische Wirkung auf die Mucosa ausüben.

Sind endlich die pathogenen Mikroorganismen ins Blut übergetreten und ist die Septikämie entwickelt, so besteht die Aufgabe des Arztes darin, die Kräfte des Organismus zu erhalten durch Darreichung von Alkohol, Kaffee und stärkenden Mitteln, die Ausscheidung der Toxine durch Ausspülungen der Eingeweide zu befördern, die innere Antisepsis zu betreiben durch Salol, Benzonaphtol usw., bis die Heilserumtherapie gegen Streptoc., Pneumoc. und Bact. coli endgültig die versprochene Heilung herbeiführt.

Ein therapeutisches Mittel, dessen Anwendung nach Delestre ausgezeichnete Resultate ergibt und entweder Heilung oder sofortige Besserung bewirkt, auch oft andauernd nachwirkt, besteht in Ausführung des Aderlasses, auf den dann unmittelbar eine Injektion von künstlichem Serum folgt.

Guerrini.

Orefice (3052). Tedeschi, der beobachtet hatte, dafs die Epidemien von Kindercholera mit dem Mähen des Heues zusammenfallen und in Gegenden nicht auftreten, wo die Kühe mit frischem Futter oder mit trockenem Heu gefüttert werden, stellte die Hypothese auf, die Kindercholera könne abhängig sein von Veränderungen, die durch die Verwendung von Futter, das unvollständig die Gärung durchgemacht habe oder getrocknet worden sei, in die Milch eingeführt seien.

Einstweilen beschränkt sich der Verf. darauf, zu untersuchen, ob Unterschiede bestehen zwischen dem Bac. des alten Heus und dem des frisch gemähten Heus. Er fand beträchtliche Unterschiede und konstatierte auch, dafs der Bac. des frischen Heus allmählich, wenn das Heu trocken wird, solche Merkmale annimmt, dafs er immer gröfsere Ähnlichkeit mit dem Bac. des trockenen Heus hat. Sodann traf er bei Untersuchung der Milch von Kühen, die mit frischem Heu gefüttert wurden, mit Heu, das unvollständig getrocknet war und mit trockenem Heu, Verschiedenheiten in der Sterilisierfähigkeit des betreffenden Heus. *Guerrini.*

Richards (3076) kommt zu dem Schlufs, nachdem er die verschiedenen Faktoren besprochen hat, dafs die tödliche Kinderdiarrhoe in der Regel eine Form von Vergiftung durch die Speisen ist und dafs eine Infektion gewöhnlich zu Hause vorkommt. Er denkt, dafs die städtischen Verhältnisse besonders durch den Strafsenschmutz gefährlich sind. Praktische Vorsichtsmafsregeln sollten folgende sein: 1. Undurchdringliche Strafsendecke mit genügenden Abflufskanälen; 2. Reichliches Sprengen der Strafsen; 3. die Belehrung von Müttern hinsichtlich der Notwendigkeit von peinlicher Reinlichkeit; 4. eine wirksame Kontrolle des Milchhandels. *Graham-Smith.*

Cnopf (2884) schliefst aus 3 Fällen von Bakteriurie (einmal Strepto- und Staphylok., einmal Coli-, einmal unbestimmte Bac.), dafs es Infektionen des Harnblaseninhaltes gibt, welche ohne Reizung der Blasenwände

durch toxische Wirkung Allgemeinerscheinungen hervorrufen können, die sich durch lebhafte Fieberbewegungen aussprechen, mit denen jedoch die subjektiven Empfindungen nicht immer harmonieren. *Walz.*

Mellin (3029) hat 10 Fälle von Bakteriurie bei Kindern in einem Jahr beobachtet. Dieselbe scheint also weit häufiger zu sein, als nach den spärlichen Literaturangaben zu vermuten wäre, 8mal fand sich Coli, 2mal Staphyloc. alb., immer fand sich nur eine Art von Bakterien. Allgemeinsymptome bei B. sind selten. In einem Fall schienen die Bakterien von einem benachbarten Abszefs, in einigen andern, die mit Darmstörungen verbunden waren, vom Darm her eingedrungen zu sein. In den anderen war keine Erklärung möglich. *Walz.*

Ritter (3077) beobachtete seit mehreren Jahren in feuchten, durch viele Niederschläge ausgezeichneten Übergängen vom Winter zur wärmeren Jahreszeit und vom Sommer zum kälteren Teile des Herbstes ein gehäuftes Auftreten von Icterus bei Kindern. Die Erkrankung zeigte infektiösen Charakter und verlief unter geringen Störungen des Allgemeinbefindens in 2-3 Wochen durchweg günstig. Bei einem infolge eines Sturzes (Schädelfraktur) am 4. Tage des manifesten Icterus verstorbenen Kinde ergab die Sektion in keinem der inneren Organe Keime; nur das Sekret, welches Gallenblase, ihren Ausführungsgang und die benachbarten Teile des Duodenum erfüllte, zeigte ganz bestimmte Kursstäbchen. Ritter beschreibt die morphologischen und kulturellen Eigenschaften derselben kurz, ohne seinem Befunde pathognomischen Wert beizumessen. *Hegler.*

Nach den Untersuchungen von **Peters** (3061) über kindliche Tetanie ist dieselbe kein funktionelles, sondern organisches Leiden und beruht in einer Pachymeningitis externa mit Neuritis interstitialis der eingeschlossenen Nerven, sowie sich anschliefsender Gangliitis. Sie kann durch Masern-Influenza-Pneumonieinfektion oder vielleicht durch einen Mikroorganismus sui generis oder endlich durch Leukomaine oder Ptomaine der Autointoxikation hervorgerufen werden. *Walz.*

Amantini (2844) Nachdem der Verf. die Beobachtungen und Experimente angeführt hat, auf Grund deren verschiedene Autoren glauben, die Rachitis sei eine Infektionskrankheit und ansteckend, erzählt er die Geschichte einer Familie, in der von 7 Kindern das 3. 4. und 7. an Rachitis starben, während doch alle unter den gleichen Verhältnissen der Ernährung, Erziehung und Hygiene lebten. Er berichtet auch, dafs das 3. und das 4. die Kleidungsstücke und die Wiege eines rachitischen Kindes benützten. Die Familie zog in ein anderes Haus zu der Zeit, als das 5. und das 6. Kind zur Welt kamen. Das 7. wurde dagegen geboren nach der Rückkehr in das Haus, in welchem das 3. und 4. ca. 6 Jahre vorher gestorben waren. Der Verf. glaubt, wenn diese seine Beobachtung die Frage auch nicht in absoluter Weise entscheide, so sei sie doch geeignet, zu ähnlichen Untersuchungen zu veranlassen hinsichtlich des Studiums der Pathogenese der Rachitis und eine richtige Therapie dieser Krankheit herbeizuführen*. *Guerrini.*

*) Wenn der Herr Verf. keine anderen Beweise für seine obige Annahme zu

Frenkel (2914) kommt nach einem historischen Überblick und klinischer Darstellung der verschiedenen Formen der Meningitis (Leptomeningitis) auf die Ätiologie derselben zu sprechen. Die Verfasserin behält die gewöhnliche Einteilung in epidemische Cerebrospinal-, tuberkulöse, traumatische und sekundär eitrige Meningitis bei. Cerebrospinalmeningitis wird hervorgerufen 1. durch den Diploc. intracellularis Weichselbaum und 2. den Pneumoc., Ausgangspunkt der Krankheit Mundhöhle und Nase mit ihren Nebenhöhlen, wo schon normal diese Kokken vorkommen, ebenso Ohr. Ausführlich wird die Literatur über die betr. Kokken und die Differentialdiagnose u. a. gegenüber dem Gonoc. abgehandelt.

Der Tuberkelbac. bei der tuberkulösen Meningitis kann stammen aus dem Gehirn (Solitärtuberkel) oder von anderen tuberkulösen Herden (Drüsen, Knochen, Lungen). Auch Mischinfektionen von Diploc. intracellularis und Tuberkelbac. kommen vor. Als Erreger der 3. Form, die von Heubner unter dem Namen „purulente" Formen zusammengefasst wird, werden genannt: Staphyloc. pyogenes aureus, Streptok., die Erreger einer Reihe von Haut- (Anthrax-), Nasen- (Coryza, Ozaena, Lues) und Ohrenaffektionen; ferner ist in der Literatur beobachtet Meningitis bei Keuchhusten; in einem Fall von Angiocholitis und Meningitis wurde der Bac. chologenes in den Meningen gefunden. Weiter sind nachgewiesen Typhus- und Influenzabac., letztere zum Teil neben Pneumoc. und Staphyloc., aufserdem ein Typhus ähnlicher Bac., der sich von Typhus hauptsächlich durch die Kartoffelkultur (hier sichtbarer, grauweifser Belag) unterscheidet. Von Cattani ist in 2 Fällen der Bac. aërogenes meningitidis als Erreger angegeben (bei Kaninchenversuch entsteht blofs seröse Meningitis). Auch der Bac. Friedlaender und Bact. coli können eitrige Meningitis hervorrufen, bei einer Coli-Meningitis soll die Infektion vom Darm aus auf dem Blutweg erfolgt sein. Die Möglichkeit der Gonok.-Infektion nach Analogie von Endocard und Gelenken wird zum Schlufs erwähnt.

Prädisponierende Momente sind Jahreszeit und Witterung, schlechte Lebensverhältnisse besonders in jugendlichem Alter, körperliche Überanstrengungen und Strapazen und Traumen (Kontusion des Schädels usw.).

Die klinische Diagnose wird gesichert durch Nachweis der Bac. in der durch die Quinckesche Lumbalpunktion gewonnenen Spinalflüssigkeit. Gibt diese Methode kein Resultat, so ist in einer grofsen Zahl von Fällen die Diagnose in vivo nicht zu stellen.

Es folgt noch Besprechung der pathologischen Anatomie, Diagnose und Differentialdiagnose, Prognose und Therapie. Nachdem die Bedeutung der Lumbalpunktion für Diagnose und Therapie der Meningitiden noch des Genaueren erörtert ist, führt Verfasserin zum Schlufs Krankengeschichte und Sektionsprotokolle von 4 selbst beobachteten Fällen an. *Kappis.*

Sauerhering (3089) berichtet in einer schon im Jahre 1893 verfafsten, aus äufsern Gründen jetzt erst publizierten Arbeit über den Bakterien-

---

erbringen hat, als die angeführten Beobachtungen, dann wird er unter den Pathologen schwerlich Anhänger für dieselbe finden. *Baumgarten.*

befund bei einem Eklampsiefall. Bei der 7 Stunden post mortem vorgenommenen Sektion wurden von Blut, Lunge, Niere, Leber und Milz Kulturen angelegt. Aus der Tatsache, daſs eine gröſsere Zahl sehr verschiedener Bakterienarten gezüchtet werden konnten, folgert S., daſs diese Mannigfaltigkeit der Annahme eines spezifischen Erregers direkt widerspreche, zumal da in Gewebeschnitten die Bakterien nicht nachzuweisen waren. Die Keime müssen daher als postmortale Eindringlinge, die sich im Leichenblut vermehrten, angesehen werden. *Baisch.*

Frisco (2916). Bei den Geisteskranken bilden sich im Gegensatz zu den Gesunden, bei denen das Blutserum kein agglutinierendes Vermögen den roten Blutkörperchen* gegenüber besitzt, agglutinierende Substanzen, deren Produktion und Einwirkung dem parabolischen Verlauf der Krankheitsform folgt, von der das Individuum befallen ist. Diese Hämoagglutine stellen, wie es scheint, ein Reaktionsprodukt des Zellenprotoplasmas dar gegen den fortwährenden Reiz, den es von Seite der den Organismus verunreinigenden toxischen Produkte zu erleiden hat. Das gleichzeitige Verschwinden dieser Substanzen und der toxischen läſst sie als Cytolysine betrachten, die mehr mit dynamischer als destruktiver Wirkung ausgestattet sind und deshalb die Agglutination bewirken. Wenn eine toxische Substanz ins Blut gelangt, so reagieren die Zellen auf den Reiz der schädlichen Substanz durch eine neue Substanz, deren Verschwinden deshalb semiologischen und prognostischen Wert hat. *Guerrini.*

Ceni (2878) spricht zuerst seine Überzeugung aus, daſs im Blute der Epileptischen zwei aktive Prinzipien endogenen Ursprungs zirkulieren, die vom Organismus selbst bereitet werden, eines mit toxischen, das andere mit therapeutischen Eigenschaften; er hat untersucht, ob eventuell das Blutserum von Epileptischen imstande sei, bei Tieren die Bereitung irgend eines Reaktionsproduktes der Organe hervorzurufen, das der reizende Einwirkung eines der beiden genannten aktiven Prinzipien, des toxischen und des therapeutischen, zuzuschreiben sei.

Deshalb hat der Verf. eine beträchtliche Anzahl Kaninchen der Immunisierung gegen die Toxizität des Serums von Epileptischen unterzogen und dann die direkte Wirkung des Blutserums dieser Tiere auf die Epileptischen selbst erprobt. Das Serum der geimpften Tiere zeigte konstant ein toxisches Vermögen auf die an gewöhnlicher Epilepsie Leidenden, auch wenn es in kleinen Dosen von 0,5 ccm und noch weniger injiziert wurde. In höheren Dosen (1-2-3 ccm) injiziert, rief dieses Serum bei Epileptischen Erscheinungen lokaler und allgemeiner Reaktion hervor, welche die Merkmale einer wahren und spezifischen akuten Intoxikation besitzen.

Das Tieren injizierte Serum von Epileptischen ist indessen imstande, bei jenen ein Produkt organischer Reaktion zu erzeugen, das für Epileptische ein spezifisches toxisches Vermögen hat. Diese Tatsache erklärt der Verf. als einen direkten Beweis dafür, daſs im Blute der Epileptischen spezifische

*) Hier ist doch wohl zu ergänzen: „des Menschen“; denn den roten Blutkörperchen der Tiere gegenüber besitzt ja das Blutserum gesunder Menschen exquisit agglutinierende Eigenschaften. *Baumgarten.*

toxische Substanzen vorhanden seien, Autocytotoxine, die im Organismus durch denselben Mechanismus hergestellt würden, durch der die Herstellung der Cytotoxine im allgemeinen geschieht. Diese Autocytotoxine, die beim Epileptischen das Produkt eines pathologischen Metabolismus darstellen sollen, würden in ihrer Gesamtheit den heutzutage allgemein angenommenen Autohämotoxinen und den Autocytotoxinen entsprechen und man müfste sie betrachten als aus zwei Elementen: Cytase und Antikörper, bestehend.

Die Cytase ihrerseits wäre ein lösbares, intraleukocytäres Ferment und würde im lebenden Tiere nicht im Plasma zirkulieren, sondern den Leukocyten einverleibt bleiben, von denen sie sich nur während der Phagolyse befreien würde, wenn das aus dem Organ, extrahierte Blut koaguliert. Der Antikörper wäre ein Ferment leukocytären Ursprungs, löslich, und würde frei im Plasma des lebenden Organismus zirkulieren.

Injiziert man in den Organismus eines Tieres das Cytotoxin eines Epileptischen, so tritt eine Zunahme des Cytotoxins selbst an Toxizität ein; dies geschieht aber nicht, weil der Organismus des Tieres ein dem im Organismus des Epileptischen zirkulierenden ähnliches Cytotoxin bereitet, sondern vielmehr, weil der Organismus des Tieres eine Substanz bereitet, die ähnliche Eigenschaften besitzt wie diejenigen des Antikörpers, der im Autocytotoxin des Epileptischen enthalten ist.

Mithin würde das Serum der mit epileptischem Serum geimpften Tiere beim Epileptischen schwere Vergiftungserscheinungen nicht deshalb verursachen, weil mit dem Serum eine neue Menge epileptogenes Toxin injiziert würde, sondern vielmehr weil man in den Kreislauf eine neue Menge von dem Antikörper einführt, der die Elemente, welche der anatomische Sitz der Epilepsie sind, empfänglicher für die schon im Organismus des Epileptischen selbst zirkulierende Cytase macht.

Endlich hat der Verf. Epileptischen Mischungen inokuliert von cytotoxischem Serum und Serum, das entweder einem anderen Epileptischen entnommen war oder dem Epileptischen selbst, bei dem dann die Inokulation vorgenommen wurde. Im ersteren Falle beobachtete er, dafs 10 ccm Serum eines Epileptischen genügen, um mehr als die Hälfte des spezifischen toxischen Vermögens zu neutralisieren, mit dem $^1/_2$ ccm des künstlichen cytotoxischen Serums ausgestattet ist, im zweiten Falle, dafs 10 ccm Serum vollständig oder beinahe vollständig das toxische Vermögen von $^1/_2$ ccm des künstlichen cytotoxischen Serums neutralisieren.

Daraus hat der Verf. geschlossen, dafs im Serum der Epileptischen ein Körper im Serum vorhanden ist, der imstande sei, die Wirkung der Autocytotoxine des Epileptischen selbst zu paralysieren. *Guerrini.*

Robertsons (3078) Abhandlung ist ein einleitender Bericht über eine Untersuchung der Bakterien der Verdauungsorgane bei den Paralytikern. Während des Lebens können die Kulturen aus dem Blut sich nicht entwickeln, infolgedessen verzichtete man auf diese Methode. Zwei Erscheinungen wurden festgestellt: 1. Nicht nur in den Verdauungsorganen, sondern auch in den Atmungsorganen findet man den Sitz einer

schweren toxischen Infektion bei der allgemeinen Paralyse. 2. Unter den verschiedenen anwesenden Organismen ist der eine besonders wichtig infolge seiner Beständigkeit, seiner grofsen Anzahl, seiner häufigen Teilnahme an einer Terminalinfektion und der pathogenen Eigenschaften der Gruppe, welcher er angehört, wie auch infolge der Seltenheit, mit welcher er in anderen Fällen auftritt. Dieser Organismus gleicht dem Klebs-Loeffler-Bac. und man isoliert ihn am leichtesten aus der Magenschleimhaut, aus den Mandeln und Bronchien. Diese Isolierung kann in der Regel dadurch stattfinden, dafs man innerhalb 6-9 Stunden Subkulturen herstellt. Das Blutserum ist das beste Kulturmittel. Der Organismus bildet schnell in Glukosebouillon eine Säure und kann infolgedessen nicht der Hoffmanns-Bac. sein. *Fowler.*

Ceni und **Besta** (2879) inokulierten Kaninchen mit Blutserum von Kranken, die an progressiver Paralyse leiden. Jedes Tier ertrug im Laufe von 2 Monaten ca. 60-70 ccm Serum in progressiven Quantitäten. Den Tieren wurde 8 Tage nach der letzten Inokulation das Blut entzogen. Das Serum, mit dem die Tiere geimpft wurden, wurde von 4 Kranken geliefert.

Es wurden Injektionen von Serum von geimpftem Kaninchen sowohl bei paralytischen als bei normalen Individuen vorgenommen. Auch wurden Injektionen gemacht aus Mischungen von Serum vom geimpften Kaninchen mit Serum von Paralytischen.

Die Autoren zogen die Schlufsfolgerungen:

1. Wird das Serum von Tieren, die mit Serum von Paralytikern geimpft worden sind, bei Paralytikern selbst auch in beträchtlichen Dosen injiziert, so modifizieren die Krankheitserscheinungen es nicht in schätzenswerter Weise. Dieses Serum verursacht bei den Paralytikern ausschliefslich Erscheinungen von lokaler Reaktion, die jedoch ihrer Natur und Intensität nach mit denjenigen identisch sind, welche man bei den Paralytikern selbst erhält durch Injektion gleicher Mengen Serums von Tieren, die mit normalem menschlichem Serum geimpft worden sind.

2. Wird das Serum von Tieren, die mit Serum von Paralytikern geimpft worden sind und das von den mit normalem Blutserum geimpften Tieren in gleichen Mengen bei nicht paralytischen und mutmafslich normalen Individuen injiziert, so ergeben sie einander gleiche Reaktionen sowohl in der Natur der Erscheinungen als in ihrem Grad, aber im ganzen genommen bedeutend intensivere als diejenigen, welche man bei Paralytikern durch Injektionen derselben Sera erhält.

3. Die Paralytiker reagieren auf die Injektionen dieser menschlichen Heilsera auf verschiedene Weise je nach der Phase der Krankheit. Die Reaktion ist mäfsig bei den Initialphasen, nicht vorhanden bei den Endphasen. *Guerrini.*

Sala und **Rossi** (3088). Um die Ursachen der Irrtümer zu vermeiden, die ihrer Ansicht nach Ceni begangen hat, haben die Verff. die Experimente wiederholt und sind zu den Schlufsfolgerungen gelangt:

1. Injektionen vom Blutserum Epileptischer haben in den von ihnen beobachteten Fällen nie irgend einen günstigen Einflufs auf den Verlauf der Krankheitsform ausgeübt;

2. niemals zeigte sich irgend eine toxische Erscheinung, weder eine transitorische noch eine dauernde; im Gegenteil, die Organismen blieben absolut neutral den Injektionen des Serums gegenüber.

Auch konnten sie nie einen Einfluſs auf den Stoffwechsel nachweisen.

Guerrini.

De Meis und **Parascandolo** (3027) unterziehen die Pathologie der Stirnhöhle des Hundes einer eingehenderen Besprechung und erwähnen, daſs bei den Entzündungen in erkrankten Stirnhöhlen neben den Eitererregern die Erreger der Hundestaupe und des Rotzes bei den Haustieren gefunden seien. Durch Einspritzen von 0,1-1 ccm, Bouillon-Reinkulturen von Staphylok. pyogenes aureus in die Stirnhöhle bei Hunden konnten sie eitrige Entzündungen der Stirnhöhlenschleimhaut erzeugen. Hinsichtlich des klinischen und pathologisch-anatomischen Teiles sei auf das Original verwiesen. *Klimmer.*

Steiger (3103) hat die Bakterienflora der Milch bei Euterentzündung einer eingehenden Untersuchung unterzogen. 45 Sekretproben stammten von Kühen, 1 von einer Ziege, sie wurden teils ermolken, teils dem Euter bei der Sektion entnommen. Das Euterleiden war in 11 Fällen Mastitis parenchymatosa leichteren Grades, in 16 desgl. schweren Grades, in je 4 Euterkatarrh und Fremdkörpergalaktophoritis, und in 11 Fällen Galt.

Die Bakterien wurden aus Gelatineplatten reinkultiviert und das frische Sekret auſserdem in Deckglaspräparaten, gefärbt mit Thionin und nach Gram, untersucht.

Die Befunde der Untersuchung mit Berücksichtigung des Ausgangs der betr. Euterentzündungen gehen aus nachfolgender Zusammenstellung hervor.

A. Staphyloc. mastitidis.

	Diagnose.	Ausgang.
1.	Ziege, Mast. par. simpl. d. r. Viertels	Abheilung in 3 Tagen.
2.	Kuh, „ „ „ d. r. h. „	Abheilung in 2 Tagen.
3.	Kuh, chronische eitrige Galaktophoritis (Galt)	Es liegt nur der Sektionsbefund vor.
4.	Kuh, Mast. par. simpl. d. l. h. Viertels	In Euterkatarrh, dann Heilung in 4 Wochen.
5.	„ „ „ „ „ „	Abheilung in 3 Tagen.
6.	„ „ (mittelschwer) d. r. h. „	Bedeutende Besserung, steht noch in Behandlung.

B. Galaktok. (Galactoc. fulvus, versicolor).

	Diagnose.	Ausgang.
1.	Kuh, Mast. par. simpl. d. r. v. Viertels	Heilung in wenigen Tagen
2.	„ „ „ „ d. l. v. „	desgl.
3.	„ „ „ „ d. r. v. „	„
4.	„ „ „ „ d. r. h. „	„
5.	„ Galaktophoritis (Euterkatarrh) an allen Vierteln	Heilung in 14 Tagen.
6.	Kuh, Mast. par. mit starkem Hautödem	Vollständ. Heilung nach d. Kalben
7.	Kuh, Mast. par. simpl. d. r. u. l. v. Viertels	„ „ 2 Tagen
8.	Kuh, leichter Euterkatarrh	„ „ 10 „
9.	„ „ „	„ „ 3 Wochen
10.	„ „ „	unbekannt.

C. **Streptok.** (Streptoc. mastitidis contagiosae, sporadicae).

Diagnose	Ausgang
1. u. 2. Kuh, Galaktophoritis acuta enzootica (gelber Galt)	Mästung, Schlachtung
3. Kuh, Galaktophoritis chron. (sporader Galt) im Beginn	Nach 8 Wochen keine Besserung
4. u. 5. Kuh, Galaktophoritis chron. (sporader Galt) beider h. Viertel	Atrophie, Sistierung der Sekretion, Schlachtung
6. Kuh, Galaktophoritis chron. (sporader Galt) d. l. h. Viertel	Sektionsbefund
7. Kuh, Galaktophoritis chron. (sporader Galt) d. l. v. Viertel	Heilung nach 5 Wochen
8. u. 9. Kuh, Galaktophoritis chron. aller Viertel	Schlachtung
10. Kuh, Galaktophoritis chron. d. r. v. Viertel	Mästung, Schlachtung

D. **Colibac.**

1. Kuh, schwere Mast. par. d. r. h. Viertels. sekundär Kreuzschwäche, Magendarmkatharrh	Atrophie u. Induration
2. Kuh, Mast. necrotica mit Metastasen nach Leber und Lunge	Sektionsbefund
3. Kuh, schwere Mast. par. d. l. h. Viertels, sekundär leichte Gastritis	Herdförmige Nekrose, Verödung des Viertels
4. Kuh, schwere Mast. par. d. r. h. Viertels	Viertel wird gröfser derb hart; Sekret graugelb stark stinkend.
5. „ „ „ „ „ l. h. „	Heilung nach 10 Tagen
6. „ „ „ „ „ v. h. „	Atrophie, Induration
7. „ „ „ „ „ r. h. u. v. Viertels	Langsame Heilung, Milch wird normal, doch um $^1/_3$ vermindert
8. „ „ „ „ „ r. v. Viertels	Heilung nach 3 Wochen
9. „ mittelschwere Mast. par. d. l. h. Viertels	Heilung
10. „ schwere Mast. par. d. l. h. Viertels	Nekrotische Herde, Verödung des Viertels
11. „ „ „ „ „ r. v. „	Induration
12. „ „ „ „ „ l. h. u. r. v. Viertels	Nekrotische Herde im r. v. Viertel
13. „ Mast. necrotica aller Viertel	Sektionsbefund
14. „ schwere Mast. par., sekundär Kreuzschwäche und Gastritis	Heilung nach 14 Tagen. Milch auf $^1/_4$ zurückgegangen.

E. **Mischinfektionen.**

Diagnose.	Komponenten der Mischinfektionen.	Ausgang.
1. Kuh, chron. Fremdkörpergalaktophoritit v. r.	Streptoc. mast. sporad. Staphyloc. mast.	Induration
2. Desgl.	Staphyloc. mast. Galaktoc. fluvus	Athrophie mit Abszefsbildung
3. Galaktophoritis mit Abszefsbildung	Colibac. Bac. necrophorus. Staphyloc. mast.	Sektionsbefund
4. schwere Mast. par. h. r.	Colibac. Galaktoc. fluvus	Induration
5. „ „ „ h. l.	„ Staphyloc.	„
6. Galaktophoritis durch Fremdkörper	Bac. necrophorus, Galaktoc. albus	Schlachtung

Nach vorstehender Tabelle gehen Mastitiden, die durch Einzelinfektion eines Staphyloc. oder eines Galaktoc. hervorgerufen werden, in der Regel

in kurzer Zeit in Heilung über, hingegen Streptok.- und Colibac.-Mastitiden oder durch Mischinfektion verschiedener Mastitisbakterien bedingte Euterentzündungen nehmen häufig ein ungünstiges Ende (Atrophie, Nekrose, Verödung).

Weitere Untersuchungen Steigers hatten zur Aufgabe, festzustellen, auf welchem Wege die Infektion sich vollzieht. Die galaktogene Infektion, welche in neuerer Zeit namentlich von Kitt vertreten wird, konnte St. durch einfache Berührung der Zitzenmündung mit virulenten Mastitisbakterien nicht erzeugen. Die lymphogene Infektion hält St. in der Praxis als recht selten, so dafs also nur noch die hämatogene Infektion übrig bleibt. Um diese Möglichkeit auf eine sichere Basis zu stellen, untersuchte er die Magendarmflora und fand hierbei Staphyloc. mastitidis. *Klimmer.*

Langer (2998) gelang es, den Nachweis zu bringen, dafs Fliegen gezüchtet in Kadavern oder Kadaverteilen von menschlicher Tuberkulose, Geflügeltuberkulose, Milzbrand, virulente Keime im Darm sowie in den Darmentleerungen aufweisen. Verf. diskutiert dann die Möglichkeit der Verschleppung solcher Keime und die dadurch gegebenen Infektionsmöglichkeiten. Verf. fordert Vernichtung virulenten Materials und möglichste Vertilgung von Stuben- und Stallfliegen. *Jochmann.*

Prinzing (3069) kommt auf Grund ausgedehnter statistischer Untersuchungen über die Erkrankungshäufigkeit nach Geschlecht und Alter zu dem Resultate, dafs die Erkrankungshäufigkeit im Säuglingsalter sehr hoch ist und mit den folgenden Kinderjahren rasch abnimmt; sie wächst bei den Erwachsenen mit zunehmendem Alter, aber lange nicht in dem Mafse wie die Sterblichkeit. Die Zunahme ist beim männlichen Geschlecht eine gleichmäfsige, beim weiblichen folgt auf starke Zunahme während der Hauptgebärzeit ein vorübergehender Abfall. Diese Zunahme ist eine viel gröfsere bei der Krankheitswahrscheinlichkeit (Verhältnis der Zahl der Krankheitstage zur Zahl der Mitglieder) und bei der durchschnittlichen Krankheitsdauer. Die Erkrankungshäufigkeit ist beim weiblichen Geschlecht nur zur Hauptgebärzeit eine höhere als beim Manne, nach dem 40. Lebensjahre ist sie niedriger. Krankheitsdauer und Krankheitswahrscheinlichkeit dagegen sind beim Weibe fast in allen Lebensaltern höher, was besonders hervortritt, wenn die beim Manne häufigeren Verletzungen ausgeschieden werden. Die Infektionskrankheiten bestimmen beim Erwachsenen nicht in dem Mafse die Erkrankungshäufigkeit wie beim Kinde; von Seuchen abgesehen kommen allein in gröfserer Zahl Influenza, Erysipel, Gelenkrheumatismus, Lungenschwindsucht, Lungenentzündung, Geschlechtskrankheiten in Betracht. Konstitutions-, Magen- und Darmkrankheiten, sowie solche der Geschlechtsorgane und des Nervensystems sind beim weiblichen Geschlecht viel häufiger, Krankheiten der Atmungsorgane bei beiden gleich, Krankheiten der Bewegungsorgane beim Manne viel häufiger. *Walz.*

Niedner (3047) schildert in einem interessanten Buche „die Kriegsepidemien des 19. Jahrhunderts und ihre Bekämpfung." Er verarbeitet ein grofses statistisches Material und beschreibt, chronologisch

jeden einzelnen Krieg erwähnend, die Verheerungen, die Cholera, typhöse Erkrankungen, Ruhr, Pocken, Ophthalmia militaris, Malaria und Scorbut angerichtet haben. Die jeweiligen hygienischen Verhältnisse, Ursache und Art der Ausbreitung der Seuchen und die Versuche ihrer Bekämpfung werden besprochen. Ständige Trabanten fast aller Kriege waren Unterleibstyphus und Ruhr, seltner, — dann aber um so furchtbarer — zeigten sich Cholera, Flecktyphus und Pocken; Scorbut und Malaria stehen in der Mitte. Letztere beherrschte mehr die Morbidität als die Mortalität.

Während früher der Gesamtverlust durch Krankheiten 6mal so hoch beziffert wurde als der durch feindliche Waffen, blieb in der 2. Hälfte des 19. Jahrhunderts dies Verhältnis meist unter 1:3,2.

Einen sichern Beweis für die Erfolge der Kriegshygiene und der ergriffenen Abwehrmaſsregeln erblickt der Verf. im Krimkriege, wo die eine Armee durch zweckmäſsige Maſsnahmen eine Seuche zu unterdrücken vermochte, während die andere weniger abwehrbereite Armee durch dieselbe Seuche (Flecktyphus) fast aufgerieben wurde. Auch die Pockenfrequenz der Deutschen und Franzosen im Kriege 1870/71 bietet dafür einen wichtigen Beleg. *Jochmann.*

Nadler (3044) stellte die Todesfälle bei Diphtherie, Keuchhusten, Scharlach und Masern in den Jahren 1876-1900 für die ganze Schweiz zusammen. Die gröſste Mortalität zeigt die Diphtherie, doch zeigt sie starke periodische Schwankungen, ebenso die Keuchhustenmortalität. Die zweitgröſste Sterblichkeit zeigt der Scharlach.

Der Keuchhusten weist die gröſste Mortalität im ersten Lebensjahre auf; nachher nimmt sie bis zu 16 Jahren mit zunehmendem Alter immer mehr ab. Von da an ist sie fast null. Ein ähnliches Verhalten der Mortalität im ersten Lebensjahre weisen Masern und Diphtherie auf. Die Sterblichkeit an Masern nimmt im zweiten Lebensjahre noch zu, fällt aber vom dritten an mit zunehmendem Alter. Die Diphtheriemortalität steigt ebenfalls im zweiten Lebensjahre und erreicht im 2.-4. Lebensjahre das Maximum. Die Scharlachmortalität zeigt ihr Maximum bei Kindern, die zwischen dem 5. und 14. zurückgelegten Lebensjahre stehen. *Hedinger.*

Elgart (2900) glaubt auf Grund mehrerer Versuchsreihen, daſs zur Prophylaxe der akuten Exantheme Desinfektionsinhalationen ein Mittel bilden, welches nicht nur die Einnistung des Infektionsstoffes, sondern auch den Erfolg hat, daſs die eingedrungene Infektion nur eine lokale Reaktion hervorruft, so daſs selbst bereits weit vorgeschrittene Lokalaffektion von Scharlach und Masern coupiert werden können. Als Mittel zur Inhalation wendet er Kalkwasser, 3% Borsäure, 0,05% Jodtrichloratlösung, 3% Kochsalzlösungen an. *Walz.*

3. Vorkommen und Bedeutung der Mikroorganismen auf der äusseren und inneren Körperoberfläche

3186. **Albu, A.**, Weitere Beiträge zur Lehre von der Darmfäulnis (Berliner klin. Wchschr. p. 149). — (S. 980)

3137. **Bisanti, Ch.,** De la flore microbienne du chien (Bull. de méd. vétér. p. 223). — (S. 982)
3138. **Bohne, A.,** Beitrag zur Bakteriologie der Scheide nicht untersuchter Schwangerer [Diss.] Berlin 1902. — (S. 984)
3139. **Brandt, K.,** Über die Bakterien des Lidrandes und Bindehautsackes, sowie über deren Beeinflussung durch verschiedenartige Verbände und Augensalben [Diss.] Würzburg. — (S. 978)
3140. **Cosuccio, P.,** Ricerche sulla flora batterica dell' intestino e sulla tossicità del contenuto intestinale in rapporto a varie alimentazioni (Annali di Igiene sperim. vol. 13, fasc. 3). — (S. 983)
3141. **Ermann, D.,** Über eine Methode zur Feststellung der in den menschlichen Faeces enthaltenen Gewichtsmengen von Bakterien [Diss.] Bonn 1902. — (S. 981)
3142. **Felix, H.,** Die Mikroorganismen der normalen Nasenhöhle (Wiener med. Wchschr. p. 645, 710). — (S. 979)
3143. **v. Freudenreich, E.,** Über das Vorkommen von Bakterien im Kuheuter (Ctbl. f. Bakter. Bd. 10, No. 13 p. 401). — (S. 978)
3144. **Gontermann, K.,** Experimentelle Untersuchungen über die Ab- oder Zunahme der Keime in einer accidentellen Wunde unter rein aseptischer trockener und antiseptischer feuchter Behandlung [Diss.] Berlin, Mai. — (S. 977)
3145. **Hafslauer, W.,** Die Bakterienflora der gesunden und kranken Nasenschleimhaut (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 33, p. 47). — (S. 978)
3146. **Heichelheim, G.,** Über das Vorkommen von langen fadenförmigen (Boas-Oppler) Bacillen in Blutgerinnseln des Mageninhaltes und dessen Bedeutung für die Frühdiagnose des Magencarcinoms (Ztschr. f. klin. Med. Bd. 53, Festschr. f. Riegel p. 447). — (S. 980)
3147. **Heinick, E.,** Beitrag zur Kenntnis der Bakterienflora des Schweinedarms (Berliner tierärztl. Wchschr. No. 9 p. 141). — (S. 983)
3148. **Hoepfner, C.,** Über das Vorkommen pathogener Bakterien im gesunden Organismus [Diss.] Strafsburg i. E. [Nichts neues. *Jochmann.*]
3149. **Horowitz, A.,** Contribution à l'étude des moyens de défense de l'organisme contre l'invasion microbienne; recherche sur l'oviducte de la poule et le blanc d'oeuf [Thèse] Paris 1902. — (S. 984)
3150. **Klein, A.,** Die bakteriologischen Verhältnisse im Kaninchendarm (Verhandl. d. Ges. deutscher Naturf. u. Ärzte zu Karlsbad 1902). — (S. 981)
3151. **Klein, A.,** Über die Bakterienmenge in menschlichen Faeces (Ztschr. f. klin. Med. Bd. 48, p. 163). — (S. 983)
3152. **Landsberger, M.,** Über den Bakteriengehalt des Darmkanals und behauptete Baktericidie der Darmsäfte [Inaug.-Diss.] Königsberg, Februar. — (S. 980)
3153. **Levin, E.,** Bakteriologische Darmuntersuchungen (Kungl. Svenska Vetensk.-Akad. Handl. Bd. 37, No. 2). — (S. 982)
3154. **Metschnikoff, E.,** Les microbes intestinaux (Bull. de l'Inst. Pasteur Année 1). — (S. 980)

3155. **Milner**, Studi relativi alla immunità della bocca umana (La stomatol., maggio). — (S. 979)

3156. **Paladino Blandini, A.**, Osservazioni sull' alimentazione maidica sperimentale (Annali di Igiene sperim. vol. 13, fasc. 3). — (S. 983)

3157. **Passini, F.**, Über das regelmäfsige Vorkommen der verschiedenen Typen der streng anaërobiotischen Buttersäurebakterien im normalen Stuhle (Verhandl. d. 19. Vers. d. Ges. f. Kinderheilk. zu Karlsbad 1902. Wiesbaden, p. 252). — (S. 982)

3158. **Rogers, E. T.**, Cases illustrating the value of bacteriological investigation of the conjunctival sac (Providence Med. Journal, May). [Betont die Wichtigkeit der bakteriologischen Untersuchung des Konjunktivalsekrets. *Kempner.*]

3159. **Sandberg, G.**, Ein Beitrag zur Bakteriologie der milchsauren Gärung im Magen mit besonderer Berücksichtigung der „langen" Bacillen (Ztschr. f. klin. Med. Bd. 51, H. 1/2). — (S. 979)

3160. **Schönenborn, G.**, Verhalten der Bakterienmenge im Stuhl bei Eingabe von Antisepticis [Inaug.-Diss.] Bonn, Juli. — (S. 981)

3161. **Stolz, M.**, Studien zur Bakteriologie des Genitalkanals in der Schwangerschaft und im Wochenbett (Verhandl. d. Ges. deutscher Naturf. u. Ärzte zu Karlsbad 1902). — (S. 984)

3162. **Strasburger, J.**, Über die Bakterienmenge im Darm bei Anwendung antiseptischer Mittel (Ztschr. f. klin. Med. Bd. 48, H. 5/6 p. 491). — (S. 981)

3163. **Strafsburger**, Über die Bedeutung der normalen Darmbakterien für den Menschen (Münchener med. Wchschr. No. 52 p. 2289). [Vortrag. Es ist nicht Aufgabe des Praktikers, den Darm bakterienfrei zu machen, sondern danach zu trachten, die Bakterienflora in möglichst normaler Zusammensetzung und normalen Mengenverhältnissen zu erhalten. *Walz.*]

3164. **Toerne, F.**, Das Vorkommen von Bakterien und die Flimmerbewegung in den Nebenhöhlen der Nase (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 33, p. 250). — (S. 979)

3165. **Tsiklinsky**, Sur la flore microbienne termophile du canal intestinal de l'homme (Annales de l'Inst. Pasteur Année 17, no. 3 p. 217). — (S. 982)

3166. **Uhlmann, O.**, Der Bakteriengehalt des Zitzenkanals (Ductus papillaris) bei der Kuh, Ziege und dem Schafe (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 35, p. 224). — (S. 978)

Gontermann (3144) kam bei seinen Beobachtungen an Menschen zu folgenden Schlüssen:

1. Eine bakterienhemmende Nachwirkung der Antiseptica in Wunden ist nicht zu konstatieren.

2. Der Keimgehalt nicht eitriger accidentellen Wunden wird bei antiseptisch-feuchten, unpermeablen Verbänden mehr gesteigert als bei trockenen.

3. Bei accidentellen Wunden ist der Jodoformgaze der Vorzug zu geben,

da sie mit den klinisch wichtigen Eigenschaften der Aufnahme der Wundsekrete und Blutstillung durch Festsaugen noch eine entschiedene Wirkung auf die Mikroorganismen verbindet.

4. Feuchte Verbände machen leicht Ekzem und Haarbalgabszesse in der Umgebung der Wunde, begünstigt durch Maceration der Haut.

5. Die feuchten Verbände sind kein sicheres Mittel gegen Vereiterung accidenteller Wunden.

6. Bei eiternden Wunden bewirken die trockenen Verbände eine schnellere Abnahme der Keime als die feuchten.

7. Bei phlegmonösen Entzündungen wirken die trockenen Verbände (aseptische Gaze und Jodoformgaze) günstig auf den Abfall der Keimzahl.

8. Viele accidentelle Wunden heilen trotz grofsen Keimgehaltes ohne klinische Zeichen von Entzündung. *Hedinger.*

Nach den Untersuchungen **Uhlmann's** (3166) an Paraffinschnitten in Alkohol gehärteter Euter von Kuh, Ziege und Schaf enthält der Stichkanal des Euters unter normalen Verhältnissen eine verschwindend kleine Menge Milch, von einer Milchsäule kann nicht geredet werden. Bakterien sind in jedem Schnitt, gelegentlich bis zu 100 und mehr, jedoch fand sich nirgends ein Bakterienpfropf. Kokken waren häufiger als Stäbchen. *Walz.*

v. Freudenreich (3143) findet, dafs Milch schon im Euter mit Bakterien infiziert sein kann; diese dringen teils durch die Ausführungsgänge ein, ein Teil vielleicht aber auch hämatogen vom Verdauungstractus aus. *Dietrich.*

In der aus dem Jahre 1895 stammenden Arbeit gibt **Brandt** (3139) zunächst eine Übersicht über die überhaupt im Conjunctivalsack, sowie am Lidrand vorkommenden Mikroorganismenarten. Der Lidrand ist nach ihm die Hauptniederlassungsstätte für Bakterien, erst in 2. Linie und dann noch in geringerem Grade fanden sie im Conjunctivalsack Unterschlupf. Bezüglich der Wirkungsweise antiseptischer Verbände kommt er zu folgendem Resultat: in ca. 50% der Versuche oft ziemlich erhebliche Vermehrung der Keimzahl, in 22% teilweise Vermehrung, teilweise Verminderung; in 8% gleiches Resultat, in ca. 19% eine wirkliche Verminderung der Keimzahl unter dem Verbande. Auf Grund der gewonnenen Resultate hält sich der Verf. zu der Annahme berechtigt, dafs antiseptische Verbände keine oder wenigstens keine nennenswerte desinfizierende Wirkung auf Lidrand und Conjunctivalsack ausüben. Bei längerer Salbenbehandlung (Sublimatvaseline) konnte dagegen eine Abnahme der Keimzahl konstatiert werden. Schliefslich konnte Verf. nachweisen, dafs sich Eitererreger, speziell Staphyloc. pyogenes aureus und albus, nur in 39% der Fälle nachweisen liefsen, dafs mithin der Annahme der ausnahmslosen Anwesenheit derselben im Conjunctivalsack nicht richtig sei. Bezüglich der Versuche wolle das Original eingesehen werden. *Grunert.*

Hafslauer (3145) hat die Bakterienflora der gesunden und kranken Nasenschleimhaut bei 84 Leuten des Bekleidungsamtes und Sanitätspersonals in Würzburg untersucht. Am häufigsten fand sich Streptoc. pyogenes, Diploc. pneumoniae, Staphyloc. pyogenes albus und

Pseudodiphtheriebac.; an zweiter Stelle Bac. subtilis, in erheblich geringerer Zahl Bac. pneumoniae, Bact. septic. haemorrhag., Sarcine, Staphyloc. pyogenes aureus und ein Luftcoccus, vereinzelt Schimmelpilze, Fäulnisbact. und Spirillen. Steril waren die Kulturen in 8 Fällen der normalen und in 5 Fällen der pathologisch affizierten Nasen. Meist finden sich einige Bakterienarten zusammen, jedoch nicht mehr als 3—4. Die Beteiligung des Pseudodiphtheriebac. war nicht so hervortretend, wie in den Versuchen NEUMANN's, insbesondere fand er sich nie in den durch Niesen gewonnenen Proben. Bei gesunder und kranker Person fanden sich die gleichen Bakterienarten, nur waren die Bac. bei den Kranken vermehrt. Tuberkelbac. fanden sich nie. Bei Leuten, welche viel im Freien waren, fand sich öfters der Bac. subtilis als bei einer Anzahl Schneider. *Walz.*

Felix (3142) stellt an der Hand der Literatur Betrachtungen über die Mikroorganismen der normalen Nasenhöhle an. Von eigenen Untersuchungen erwähnt er, daſs er im Nasenschleim Gesunder, die mit Leprösen viel verkehrten, nie Leprabac. fand, welche nach SCHÄFFER von den Leprösen zu tausenden beim Husten usw. ausgestreut werden. *Walz.*

Toerne (3164) hat an menschlichem und tierischem Leichenmaterial die Frage des Vorkommens von Bakterien in den Nebenhöhlen der Nase studiert. Bei 6 einwurfsfrei frisch geschlachteten Kälbern war sowohl der Sinus maxillaris als frontalis vollkommen steril. Bei 31 menschlichen Leichen waren in 17, 2 Stunden nach dem Tod untersuchten Fällen die Sinus steril, in 14, nach 3—25 Stunden post mortem untersuchten Fällen waren die Sinus in der Hälfte der Fälle steril, die andern nicht. Verf. folgert, daſs auch beim Menschen normaler Weise die Nebenhöhlen der Nase steril sind und daſs die Einwanderung der Bakterien erst einige Stunden nach dem Tode schneller oder langsamer erfolge. Zweifellos ist die Flimmerbewegung in den Nasenhöhlen Ursache ihrer Sterilität, worüber Verf. noch weitere Untersuchungen verspricht. *Walz.*

Milner (3155). Der Speichel hat keine bактericide oder antifermentative Wirkung. Das Rhodankali, das sich m Speichel befindet, ist in zu spärlicher Menge vorhanden (1 : 7500), um die Entwicklung der Bakterien zu verhindern. Es ist eine Lösung von 1 : 1000 erforderlich, um die Entwicklung der Keime zu verzögern. Einige Bakterienarten entwickeln sich sogar in Lösungen von 4 : 100. *Guerrini.*

Sandberg (3159) hat Untersuchungen angestellt über die von MINKOWSKI und BOAS in ihrer Bedeutung erkannten, von OPPLER genauer beschriebenen langen Bac., die im milchsauren Mageninhalt, besonders bei Carcinom des Magens auftreten. Er züchtete diese auf Traubenzucker-Agar und fand 2 Typen von Kolonien die morphologisch auſserordentlich verschieden sind, einen verästelten Typus (I) und einen runden geschlossenen Typus (II). Die Kolonien vom Typus I wurden von langen Stäbchen, die vom Typus II von kurzen Stäbchen gebildet. Verf. konnte nun nachweisen, daſs es sich bei beiden Typen um Kolonien derselben Bakterienart handelt, und daſs der Typus der langen Formen unter Einwirkung von Milchsäure aus dem Typus der kurzen Formen sich entwickeln kann. Die Kolonie der

Kurzstäbchen läfst sich in die Kolonie der langen Formen experimentell überführen und umgekehrt. Verf. konnte ferner zeigen, dass die „langen Bac.“ eine ungemein grofse Resistenz gegen höhere Milchsäuregrade besitzen, gröfser als die gewöhnlichen Milchsäurebildner. Darauf ist das Vorherrschen dieser Bac, in gewissen Fällen von Erkrankungen des Magens hauptsächlich zurückzuführen. Sie gedeihen noch bei einem Milchsäuregehalt des Mageninhalts bei welchem alle übrigen Milchsäurebildner, sowie die meisten andern Mikroorganismen bereits zugrunde gehen. *Jochmann.*

Aus seinen Untersuchungen über das Vorkommen von langen fadenförmigen (Boas-Opplerschen) Bacillen bei Magencarcinom zieht **Heichelheim** (3146) folgende Schlüsse: „die langen Bac. können am leichtesten in den dem Mageninhalt beigemischten dunkelbräunlichen Blutgerinnseln gefunden werden. Der Nachweis solcher aus dem Magen stammender Gerinnsel mit sehr zahlreichen oder sogar massenhaften Bac. in dem nach Probefrühstück ausgeheberten Mageninhalt, bei dem die freie Salzsäure fehlt, spricht mit sehr grofser Wahrscheinlichkeit für Carcinom, der Nachweis nur vereinzelter Bac. in Gerinnseln bestärkt unter gewissen Umständen wesentlich die Vermutung eines Magenkrebses. Im gleichen Sinne läfst sich auch der wiederholte Befund von Gerinnseln im Mageninhalt mit hohen Werten von freier Salzsäure anwenden. Nur mufs man bei dem Nachweis sehr weniger Bac. vorsichtig sein und wiederholt untersuchen.“ *Hegler.*

Landsberger (3152) machte mit dem Bac. prodigiosus Versuche betreffend die baktericide Kraft des Darmsaftes, indem er nach vorhergehender Neutralisierung des Magensaftes Prodigiosus durch einen Nelatonkatheter durch den Magen in den Dünndarm einführte. Einige Stunden nach der Einführung wurden die Meerschweinchen getötet und aus verschiedenen Höhen des Darmes Proben entnommen sowohl aus dem in ihnen befindlichen Speiseresten wie auch solche, die durch Abkratzen von der Mucosa des Darmes gewonnen wurden. Der Dünndarm war steril, während im Dickdarm und im Coecum die Zahl der Bakterien recht beträchtlich war. Der Dünndarm und wahrscheinlich auch der Darmsaft haben also eine bakterienvernichtende Wirkung, was wenigstens den Prodigiosus betrifft. Wie weit diese Befunde auf pathogene Mikroorganismen übertragen werden können müssen weitere Untersuchungen zeigen. *Hedinger.*

Metschnikoff (3154) gibt ein zusammenfassendes Referat über den gegenwärtigen Stand unserer Kenntnisse der Darmflora, ihre Bedeutung für das Leben, der im allgemeinen bewiesenen Unmöglichkeit einer Desinfektion des Darmes und der nach seiner Ansicht nicht nur nicht unnützlichen, sondern durch den Bakteriengehalt gefährlichen Anwesenheit eines Dickdarmes. *Hedinger.*

Nach **Albus** (3136) chemischen Untersuchungen über Darmfäulnis, schwankt auch bei vorwiegend pflanzlicher Nahrung mit ausschliefslichem vegetabilischen Eiweifsgehalt Art und Umfang der Darmfäulnis in nicht geringem Grad. Eine günstigere Gestaltung der Darmfäulnis bei Zufuhr vegetabilischen Eiweifses läfst sich bis jetzt einwandsfrei nicht annehmen. *Walz.*

Ermann (3141) stellte die Gewichtsmenge der in Fäces enthaltenen

Bakterien durch eine Methode fest, welche sich auf die von STRASSBURGER[1] angewandte Zentrifugierungsmethode aufbaut. 2 ccm Fäces werden in einem abgeschnittenen Bürettenrohr abgemessen und mit 70 ccm 0,4 % Salzsäure verrieben; hiervon dann 35 ccm im Schüttelmischer abgemessen, zentrifugiert und abgesaugt, der Satz noch wiederholt ausgewaschen. Die gesammelte Flüssigkeit wird mit 2 Teilen Alkohol versetzt und im Thermostaten abgesetzt. Der Bodensatz wird zentrifugiert, mit Alkohol absolut. und mit Äther behandelt, schliefslich noch einmal mit Alkohol ausgewaschen. Nach 24 Stunden Digerieren mit Pepsinsalzsäure wird nochmals mit zwei Teilen Alkohol zentrifugiert, endlich das Sediment in graduierter (SCHMIDTscher) Röhre bestimmt und nach Trocknung gewogen. Das Gewicht der so gewonnenen Bakterien verhielt sich wechselnd zur Trockensubstanz der Fäces überhaupt, immerhin ist die Gewichtsmenge der Bakterien beträchtlich (bis zu 40 % d. Trockensubst.). Ein Zusammenhang des Bakteriengewichtes mit bestimmter Kotbeschaffenheit war vorerst nicht sicher festzustellen. Immerhin ist jetzt schon darauf hinzuweisen, dafs bei Stickstoffbestimmungen in den Fäces und Beurteilung dessen Herkunft die Bakterienmenge zu berücksichtigen ist. *Dietrich.*

Klein (3151) verteidigt seine Methode zur Bestimmung der Bakterienmenge in den menschlichen Fäces gegenüber STRASBURGER. Die Genauigkeit seiner Zählmethode habe sich genügend bewährt durch die Ergebnisse der zahlreichen Vergleichungen mit der KOCH'schen Kulturmethode. Für die Erforschung der bakteriellen Verhältnisse im Darmkanal von Menschen und Tieren sind die Bestimmungen der Sterilitätsindices notwendig, d. h die Bestimmungen der Anzahl toter und lebender Organismen, welche in den Bakterienbevölkerungen anwesend sind. Die Gewichte der mit den Fäces ausgeschiedenen Bakterien mit STRASBURGERS Methode sind nicht der Ausdruck dafür, ob im ganzen darin ein reges oder geringes Bakterienwachstum stattgefunden hat. Diese Methode ist unrichtig, weil die Fraktion der Gewichte, welche nicht Bakterienkörper repräsentiert, auch nicht annähernd zu bestimmen ist. Die so gefundenen Zahlen lassen sich gar nicht vergleichen mit den vom Verf. durch direkte Zählung gefundenen. *Walz.*

Strasburger (3162) berichtet über weitere Untersuchungen über die Bakterienmenge im Darm bei Anwendung antiseptischer Mittel. Die Einwände von KLEIN[2] gegen seine Methode läfst er nicht gelten. Er hält sie für genügend sicher, um seine Versuche fortzusetzen, die dafür sprechen, dafs die Bakterienmenge im Darm durch Zuführen von Antisepticis, speziell Salicylsäure per os, abnimmt. Doch können sie, ebenso wie Abführmittel, durch Darmschädigung leicht den gegenteiligen Effekt hervorrufen. Ein wirksameres Mittel ist die Nahrungsentziehung. *Walz.*

Nach Versuchen an Menschen kommt **Schönenborn** (3160) mit der Wägemethode STRASBURGERS zu folgenden Resultaten:

1. Der normale Kot enthält reichlich Bakterien bei mittlerer Trockensubstanz.

[1]) Jahresber. XVI, 1900, p. 343. Ref.

[2]) S. vorstehende Arbeit. Ref.

2. Der Kot bei Obstipation ist arm an Bakterien, die Trockensubstanz ist gering.

3. Bei Diarrhoe ist die Trockensubstanz grofs; die Zahl der Bakterien wechselt; sie kann abnorm grofs und klein sein.

4. Antiseptica sind nicht imstande die Bakterien im Darme zu vermindern, vielmehr erfolgt oft eine Vermehrung. Sie können unter Umständen aber dadurch eine Verringerung der Menge hervorrufen, dafs sie eine Diarrhoe erzeugen.

5. Durch Desinfektion der Speisen mit Salicylsäure gelang es ihm in 2 Fällen, die Zahl der Mikrobien im Darm herabzusetzen. *Hedinger.*

Passini (3157) konnte kulturell aus jedem Stuhle streng anaërobiotische Buttersäurebakterien gewinnen. Sowohl in den Fäces von Säuglingen als Erwachsenen waren alle drei Arten von Buttersäurebac.: der bewegliche Buttersäurebac. (Amylobacter.), der unbewegliche Buttersäurebac. (Schattenfroh und Grassberger) und der Bac. putrificus Bienstocks nachzuweisen. *Hegler.*

Tsiklinsky (3165) isolierte in Paris aus den Fäces von Säuglingen und Erwachsenen 16 thermophile Bac., und zwar darunter nicht blofs fakultativ, sondern auch obligat thermophile. Sie kommen schon in den ersten Stunden des extrauterinen Lebens vor. Die thermophile Flora bei Säuglingen ist eine wechselnde je nach lokalen oder klimatischen Verhältnissen, die thermophilen Bac. sind nur Passanten, sie spielen wahrscheinlich keine Rolle beim Chemismus der Verdauung. Wahrscheinlich sind sie nur Varietäten gewöhnlicher nicht thermophiler Bac. *Walz.*

Levin (3153) hat auf zwei Polarexpeditionen (Nathorsts nach Spitzbergen und König Karl's Land in 1898 — und der schwedischen Grönlandsexpedition in 1900) eine gröfsere Reihe Untersuchungen über die Bakterienflora der arktischen Tierwelt vorgenommen. In der Zwischenzeit (1899) hat er auch verschiedene Tiere an der Ostseeküste aufserhalb Stockholms untersucht. Seine Absicht war die Frage nach der Bedeutung der Bakterien, speziell der coli-ähnlichen, für die Digestion zu beleuchten; in den bakterienarmen arktischen Regionen, wo z. B. das Meerwasser eine Kolonie auf 8-10 ccm und die kleinen Wassertümpel an den Ufern 3-4 Kolonien pr. ccm enthalten, dürfte die Untersuchung einfacher als in den temperierten Zonen sein. Im Ganzen wurden 480 Bestimmungen an 53 verschiedenen Tierspezies ausgeführt; von diesen waren 288 steril. Zwischen den Fleisch- und Pflanzenfressern gab es keinen bedeutenden Unterschied. Sowohl bei den Säugetieren, als bei den Vögeln, Fischen und Seetieren war etwas mehr als die Hälfte der untersuchten Darmproben steril. In ca. 75% wurde Bac. coli vermifst. Verf. folgert daraus, dafs die Bakterienarten, die auf den gewöhnlichen Nährsubstraten aufgehen, gleichgültig ob die Tiere von vegetabilischer Nahrung leben oder nicht, keine wichtige Rolle bei der Darmverdauung dieser Tierarten spielen können; wenigstens kann dieselbe auch beim völligen Fehlen dieser Bakterien stattfinden. *Geirsvold.*

Bisanti (3137) untersuchte die Organe des gesunden Hundekörpers

auf ihren Bakteriengehalt. Im Darmkanale konnten Staphyloc., Streptoc. und Colibac. in grofser Zahl, in einem Falle auch sehr virulente bipolare Bac. und in mehreren Fällen noch drei, hier näher beschriebene kleine Bac. nachgewiesen werden. In den ersten Stunden nach der Fütterung enthalten auch die übrigen Bauchorgane verschiedene Bakterien, deren Zahl bis zur fünften Stunde zunimmt, sich nachher vermindert und von der zehnten Stunde ab fast auf Null herabsinkt. *Hutyra.*

Cosuccio (3140). Die Experimente wurden an Hunden ausgeführt, wobei die Tiere mit Brot, Fleisch, gemischtem Futter und Mais ernährt wurden. Die Verschiedenheit der Ernährung hat keinen quantitativen Einflufs auf die Bakterienflora des Darmes. *Guerrini.*

Paladino Blandini (3156). Ein besonderes Kapitel der Untersuchungen ist der Frage gewidmet, ob bedeutende Unterschiede bestehen zwischen der mikrobiellen Flora des Intestinums der gesunden Hunde, die auf gewöhnliche Weise ernährt werden und derjenigen der nur mit Polenta ernährten Hunde. Die Schlufsfolgerung bejahte diese Frage; er sagt: es genügt, wenn Maismehl, das durch den Verdauungsprozefs mehr oder weniger modifiziert ist, in das Intestinum gelangt, damit die Virulenz des im Verdauungsrohr enthaltenen Bact. coli enorm gesteigert wird. *Guerrini.*

Durch Bestimmung des Sterilitätsindex d. h. des Verhältnisses zwischen der Zahl lebender und toter Individuen in einer bestimmten Bakterienbevölkerung kommt **Klein** (3151) bei Kaninchen zu folgendem Resultat: Mit den Ingestis gelangt eine grofse Zahl lebender und toter Bakterien aus dem Magen in den Dünndarm. Indem der Speisebrei fortbewegt wird, stirbt in den von ihm verlassenen Teilen des Dünndarms eine Anzahl lebender Bakterien ab, welche dort zurückgeblieben sind, sind die Ingestis ins Coecum übergegangen, so vollzieht sich der nämliche Prozefs im untersten Teil des Dünndarms. Die Zahl lebender Organismen in den verlassenen Teilen des Dünndarmes nimmt fortwährend ab, ohne dafs jedoch eine vollkommene Sterilität erreicht würde; vor dieser Zeit ist wieder eine neue Sendung lebender Bakterien aus dem Magen in den Dünndarm gelangt. Im Coecum, Processus vermiformis und Colon ascendens findet weiter ein Absterben der lebenden Mikroorganismen in grofser Menge statt. Die Zunahme der Zahl kultivierbarer Mikroorganismen im Coecum beruht nicht, wie bisher angenommen wurde, auf einer Vermehrung der lebenden Bakterien, sondern auf einer erhöhten bakteriellen Konzentration. Im Rest des Dickdarmes und im Rectum ist ebensowenig eine Vermehrung wahrnehmbar. Irgend welche Rolle haben die Bakterien bei der Digestion im Darmkanal des Kaninchens nicht. *Hedinger.*

Heinick (3147) untersuchte die Bakterienflora des Darmes von 15 Schweinen unmittelbar nach erfolgter Schlachtung von 4 verschiedenen Abschnitten: Dünn-, Blind-, Grimm- und Mastdarm. Ein gut hirsekorngrofses Stück des betreffenden Darminhaltes wurde stets in der gleichen Menge Peptonwasser verteilt, von dieser Aufschwemmung die Übertragung, bezw. Verdünnungen gleichmäfsig vorgenommen. Mit Hilfe des Gelatin-

plattenverfahrens und des Mäuseversuches (bei Rotlaufbac.) konnte H. im Darminhalt 23 bekannte und 14 unbekannte Arten von Mikroorganismen nachweisen. Obligate anaërobiotische Bakterien konnten mit Hilfe des modifizierten Pfeifferschen Apparates nicht nachgewiesen werden. Im Darminhalt von 2 mit ausgebreiteter Tuberkulose behafteten Schweinen und 2 dergl. Rindern konnten weder mikroskopisch noch im Tierversuch Tuberkelbac. nachgewiesen werden (Darmgeschwüre waren nicht vorhanden).

Es wurde gefunden regelmäfsig Bact. coli commune, und Bac. lactis aërogenes, (mit Ausnahme eines Schweines auch) Staphyloc. pyogenes aureus. Häufig Staphyloc. albus und citreus, Bac. proteus vulgaris und Schimmelpilze; zuweilen Bac. mesent. vulgaris, Bac. subtilis, Bac. proteus mirabilis, Bac. Zopfii, Bac. mycoides, M. candicans, S. flava, Coccus flavus, Streptothrix alba, Oïdium lactis, Hefezellen; selten Bac. megatherium, Bac. proteus Zenkeri, Bac. fluorescens lique faciens, Bac. acidi lactici, und Sarcina lutea. Die „unbekannten Arten“ wurden mit einer Ausnahme, die zuweilen beobachtet, nur selten gefunden. Hinsichtlich der genaueren Zahlenangaben über die Häufigkeit des Vorkommen der einzelnen Arten der erwähnten Mikroorganismen in den einzelnen Darmabschnitten sei auf das Original verwiesen. Rotlaufbac. und Schweineseuchebakterien konnten nicht nachgewiesen werden.

Der Dünndarm war stets bakterienarm, sehr reich an Mikroorganismen dagegen der Blinddarm. *Klimmer.*

Bohne (3138) untersuchte das Scheidensekret von 10 Schwangeren, vorwiegend Erstgebärenden. Das Sekret wurde in ein aseptisch eingeführtes Glasrohr aspiriert. Das bakteriologische Ergebnis war: es wurden die verschiedenartigsten Stäbchen gefunden, in jedem Fall andere. Fast in jedem Fall fanden sich Staphylok., einmal citreus, sonst albus, 2mal Hefebakterien, 5mal gelang der Nachweis von Streptok., in 2 Fällen waren es aërobiotische, in 2 obligat anaërobiotische, im 5. Fall wuchsen sie aërob, aber besser anaërob. B. hält die anaërobiotischen für identisch mit den von Menge und Krönig gefundenen. Sie erwiesen sich auch in gestautem Gewebe als nicht pathogen. Sie blieben bis zur 12. Generation streng anaërob, und waren niemals in flüssigen Nährboden und auf Ausstrichkulturen zu züchten. *Baisch.*

Stolz (3161) fand in der Scheide der Schwangeren stets Keime, zuweilen auch Streptok. Ebenso fanden sich vom 3.—10. Wochenbettstage in ca. 37% Keime in den Uteruslochien, zuweilen Streptok. Virulenzprüfungen an weifsen Mäusen ergaben aufserordentliche Schwankungen, im allgemeinen waren die Streptok. fieberfreier Wöchnerinnen gleich virulent wie die von Fiebernden. Diese letzteren gingen jedoch kulturell in viel gröfserer Zahl und viel leichter an. *Baisch.*

Horowitz (3149) teilt mit, dafs der Eileiter der Henne sich immer steril zeigt, trotz der weiten Verbindung dieses Organes mit der Kloake. Die Mikrobien, welche man experimentell in den Eileiter einführt, kommen dort nach 48—72 Stunden um. Diese Selbstreinigung des Eileiters ist der gleichzeitigen Wirkung mehrerer Faktoren zu verdanken: 1. der

Phagocytose, begünstigt durch die lymphoïde Struktur der Schleimhaut; 2. der mechanischen Entfernung mit den Sekreten, welche nach der Kloake hinfliefsen; 3. der sofortigen Wirkung dieser Sekrete, welche ein für die Bakterien ungünstiges Substrat bilden. Die Sekrete des albuminbildenden Teils des Eileiters, hauptsächlich das Eiweifs, bewirken in vivo et in vitro einen Vorgang, der offenbar als bactericide Wirkung aufzufassen ist. Die bactericide Wirkung des Eiweifses besteht noch, wenn man es eine Stunde lang auf eine Temperatur von 55^0 bringt. *Lemierre.*

4. Vorkommen und Verhalten der Bakterien in der Aufsenwelt

3167. Abba, F., Über den Mechanismus der biologischen Selbstreinigung des Eises (Ztschr. f. Hyg. Bd. 45, p. 285). — (S. 990)

3168. Abba, Sul meccanesimo dell' autodepurazione del ghiaccio (Riv. di Igiene Anno 24, no. 7). — (S. 989)

3169. Abba, Sulla interpretazione dei resultati batteriologici nel giudizio di potabilità delle acque (Riv. di Igiene Anno 14, no. 3). — (S. 988)

3170. Bail, O., Über Verwesung im Boden (Verhandl. d. Ges. deutscher Naturf. u. Ärzte zu Karlsbad 1902, p. 623). — (S. 988)

3171. Belli, C. M., Bakteriologische Untersuchungen über das Kehricht der Kriegsschiffe (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 33, No. 6 p. 422). — (S. 987)

3172. Belli, C. M., Die Sodwässer der Kriegsschiffe (Ztschr. f. Hyg. Bd. 45, p. 205). — (S. 990)

3173. Brown, E. W. M., Sterilized milk, pasteurized milk or clean milk? (Arch. of Pediatr., New York, April). — (S. 991)

3174. Celli, A., O. Casagrandi e **A. Baiardi,** Studio batteriologico dell' acqua marcia dalle sorgenti alla sua distribuzione (Annali di Igiene sperim. Anno 13, fasc. 4). — (S. 988)

3175. Chiappella, A. R., Ricerche microbiologiche sull' olio di oliva (Annali di Igiene sperim. vol. 1). — (S. 993)

3176. Fabri, E., Ricerche sulla corruzione delle acque dei laghi (Annali di Igiene sperim. vol. 13, fasc. 4). — (S. 990)

3177. Fernandez, D., Studien über Wasserbakterien des Leitungswassers der Stadt Buenos Aires, mit besonderer Berücksichtigung der Pigmentbakterien (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 33, No. 1/2 p. 34). [Beschreibung von 92 aus Leitungswasser isolierten meist chromogenen Bakterienarten. *Dietrich.*]

3178. Foà, G., Ricerche batteriologiche sul burro del mercato di Firenze (Lo sperimentale Anno 56, fasc. 4). — (S. 992)

3179. Gasching, P., La putrefaction du lait; ses rapports avec la pathologie humaine [Thèse] Paris. — (S. 991)

3180. Glynn, E. E., Observations on the microorganisms in the water of public swimming bath, and a suggestion (Pediatrics, New York, March). [G. fand in den öffentlichen Schwimmbädern hauptsäch-

lich Staphylococcus albus und Coli. Die Keimzahl war in der zweiten Klasse mindestens doppelt so grofs wie in der ersten. *Kempner.*]

3181. **Graham-Smith, G. S.,** The micro-organisms in the air of the House of Commons (Journal of Hyg. vol. 3, no. 4 p. 498-514, Oct.). — (S. 987)

3182. **Hesse, W., u. Niedner,** Zur Methodik der bakteriologischen Wasseruntersuchung (Ztschr. f. Hyg. Bd. 42, p. 179). — (S. 988)

3183. **Jordan, E. O.,** The kinds of bacteria found in river water (Journal of Hyg. vol. 3, no. 1 p. 1-27, Jan.). — (S. 989)

3184. **Kondratkowsky, W. P.,** Die Resultate der bakteriologischen Untersuchung medizinischer Salben (aërobe Formen) [Russisch] [Diss.] Petersburg. — (S. 994)

3185. **Kruse,** Das Verhältnis der Milchsäurebakterien zum Streptococcus lanceolatus [Pneumoniecoccus, Enterococcus usw.] (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 34, No. 8 p. 737). — (S. 991)

3186. **Kurpjuweit, O.,** Über Lebensfähigkeit von Bakterien in Öl (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 33, No. 2 p. 157). — (S. 993)

3187. **Lucas-Championnière,** Sur les germes dans l'air des salles d'operation (Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris t. 29, no. 9 p. 281). [Um die Luft der Operationssäle von den darin schwebenden Krankheitskeimen zu befreien, verwendet er Zerstäubungen von sauerstoffhaltigem Wasser. *Lemierre.*]

3188. **Malato Calvino, V. E.,** Origine e distribuzione dei germi patogeni nelle acque del Golfo di Cagliari (Annali di Igiene sperim. vol. 3). — (S. 990)

3189. **Matthes,** Zur Frage der Erdbestattung vom Standpunkt der öffentlichen Gesundheitspflege (Ztschr. f. Hyg. Bd. 44, p. 439). — (S. 990)

3190. **Mayer, G.,** Untersuchung von Wasserläufen in China (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 33, No. 6 p. 412). — (S. 990)

3191. **Meyer, B.,** Bidrag til Kendskab om Melkens baktericide evne [Beitrag zur Kenntnis der baktericiden Fähigkeit der Milch] (Hosp. Tidende 4. R., Bd. 11, p. 97). — (S. 991)

3192. **Mullie, G.,** Les germes pathogènes du lait. Réglementation de la vente du lait. Nécessité de l'inspection vétérinaire des vacheries (Annales de méd. vétér. p. 653). [Referat. *Hutyra.*]

3193. **Profé, O.,** Untersuchung über den Keimgehalt der Kühlhausluft und der zu Kühlzwecken dienenden Salzlösungen (Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. Bd. 13, p. 309). — (S. 993)

3194. **Rapp, R.,** Über den Einfluſs des Lichtes auf organische Substanzen Mit besonderer Berücksichtigung der Selbstreinigung der Flüsse (Archiv f. Hyg. Bd. 48, p. 179). — (S. 989)

3195. **Reichenbach, H.,** Über Untersuchung und Begutachtung von Trinkwasser mit besonderer Berücksichtigung der Typhusübertragung (Hyg. Rundschau No. 9 p. 433). — (S. 990)

3196. **Rietsch,** Sur l'épuration bactérienne de l'eau par l'ozone (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 55, p. 553). — (S. 991)

3197. **Rizzoli, A.,** Gli erbaggi in rapporto alla diffusione di malattie infettive e parassitarie (Giorn. d. R. Soc. ital. di Igiene, gennaio). — (S. 992)

3198. **Tirelli, E.,** e **F. Ferrari Lelli,** Ricerche batteriologiche sul pulviscolo delle feste da ballo). — (S. 987)

3199. **Tjaden,** Abtötung der pathogenen Keime in der Molkereimilch durch Erhitzung ohne Schädigung der Milch und Milchprodukte (Deutsche med. Wchschr. No. 51 p. 976). — (S. 991)

3200. **Tuffier, A.,** A propos des germes de l'air des salles d'operation (Bull. et mém. de la soc. de chir. t. 29, no. 12 p. 335). — (S. 987)

3201. **Wagener, O.,** Zur Hygiene des Fufsbodens (Hyg. Rundschau No. 18 p. 917). — (S. 987)

Tuffier (3200). Um die Anzahl der in der Luft seines Operationssaals enthaltenen Keime zu vermindern hat T. Zerstäubungen von sauerstoffhaltigem Wasser oder einfach von Wasserdampf vorgenommen. Die mit dem blofsen Wasserdampf oder mit dem sauerstoffhaltigem Wasser erzielten Resultate sind ungefähr dieselben. Die beiden agglutinieren und spülen den in der Luft enthaltenen oder an den Wänden haftenden Staub mit fort; sie wirken also mechanisch.

Übrigens scheint es unmöglich zu sein, eine wirklich mikrobienfreie Luft zu erhalten; aber die Infektionsgefahren sind von dieser Seite sehr gering, da die Mikrokobien fast alle einfache Saprophyten der Luft sind.

Lemierre.

Graham-Smith (3181) beschreibt die Methoden und die Ergebnisse der Untersuchung, aufserhalb und innerhalb des Debattensaals und der anderen Zimmer während des Gebrauchs und vergleicht diese Ergebnisse mit denjenigen von anderen Verfassern. Er zeigt dafs, vom bakteriologischen Standpunkt aus, die Luft im Debattensaal während einer Sitzung besonders rein ist aber dafs in den anderen Zimmern eine viel gröfsere Anzahl von Organismen vorhanden sind. Man konnte keine Organismen isolieren, die Bezug auf spezifische Krankheiten beim Menschen haben und nur einige die bei den Tieren als Krankheitsursache gelten. *Graham-Smith.*

Belli (3171) gelangt zu dem Schlufs, dafs sowohl die Menge des Staubes auf Kriegsschiffen, besonders den im Dienst befindlichen, gering ist, vor allem auch der Keimgehalt und die Gegenwart pathogener Arten (nur 4 × Staphylok. u. 1 × Streptok.). Im Vergleich zu dem Kasernenstaub gibt auch diese Untersuchung einen Beitrag zur Frage der gröfseren „Salubrität der Schiffsumgebung“. *Dietrich.*

Tirelli und **Ferrari Lelli** (3198). Genaue und eingehende Untersuchung. Es existiert keine sichere Beziehung zwischen Zusammensetzung und Verhältnissen des Fufsbodens und Zahl der Mikroorganismen. Die Zahl der pathogenen Keime ist gering. Als die am häufigsten vorhandenen erwiesen sich der Fraenkelsche Diplococcus und die pyogenen Bac.

Der Bac. der Tuberkulose wurde niemals angetroffen. *Guerrini.*

Wagener (3201) prüfte „Dustlefs“ staubbindendes Fufsbodenöl

und Karbolasphaltplatten auf ihre angebliche bakterientötende Eigenschaft. Diese war schon gering gegenüber einigen Reinkulturen, ganz unwirksam gegenüber tuberkulösem Sputum. *Dietrich.*

Nach **Bail** (3170) wird im Boden die Verwesung von den zum Versuch benutzten Rhabarberblättern herbeigeführt durch eine anfängliche Symbiose von Hefen und Milchsäurebac., denen eine üppige Entwickelung von Heubac. folgt[1]. *Dietrich.*

Hesse und **Niedner** (3182) halten daran fest, dafs ihr Albumose-Agar[2] der beste Nährboden für Wasseruntersuchungen ist und seine Vorzüge entgegen Müller sich auch bei verunreinigten Wässern geltend machen. Die Vorschrift des Kais. Gesundheitsamts für Gelatine gibt keine Garantie für gleichmäfsiges Nährsubstrat. *Dietrich.*

Abba (3169). Im allgemeinen kann man nicht a priori in einer bestimmten Ziffer angeben, welches der normale Bakteriengehalt des Wassers sein mufs, dafs als trinkbar bezeichnet werden soll.

Jedes Wasser hat einen eigenen Bakteriengehalt, der nur bestimmt werden kann nach sehr zahlreichen Untersuchungen, die zu verschiedenen Zeiten und unter verschiedenen Umständen vorgenommen worden sind.

Bedenkt man, das die aus einer wahren Quelle stammenden oder sehr tiefen Gewässer, oder die nach allen Seiten gut geschützten einen sehr spärlichen Bakteriengehalt besitzen, wenn sie auch nicht ganz steril sind, so kann man behaupten, dafs der in einem Wasser geduldete Bakteriengehalt so gering als möglich sein mufs und dafs er sich konstant so erhalten soll.

Der normale Bakteriengehalt eines bestimmten Wassers wird ausgedrückt durch das Mittel sehr zahlreicher Ergebnisse, die beinahe gleiche numerische Werte haben sollen.

Ein Bakteriengehalt, der konstant in unregelmäfsiger Weise schwankt oder, nachdem er sehr niedrige Zahlen erreicht hat, unvermutet wieder infolge bekannter oder unbekannter Ursachen steigt, zeigt, dafs das Wasser nicht genügend gegen Verunreinigungen von aufsen her geschützt ist.

Um die erfolgte Verunreinigung eines Wassers zu konstatieren, ist es nicht immer nötig, dafs auch die chemische Analyse dies festgestellt hat: es genügt zu diesem Zweck, dafs der Zeiger des Bakteriengehaltes bedeutend höher gestiegen ist.

Es ist nicht nötig, das Auftreten einer Epidemie abzuwarten, um ein Wasser als gefährlich zu erklären; zu diesem Zweck mufs das unregelmäfsige Verhalten des Bakteriengehaltes genügen, der immer mehr oder weniger schweren Verunreinigungen des Wassers selbst entspricht.

Guerrini.

Celli, Casagrandi, Baiardi (3174). Die reinsten Quellen von Trinkwasser zeigen, wenn sie in Leitungsrohre hineingeleitet werden, weitgehende und unregelmäfsige Schwankungen in der Zahl der Bakterien.

---

[1]) Jahresber. XVIII, 1902, p. 621. Ref.

[2]) Jahresber. XIV, 1898, p. 920. Müller s. Jahresber. XVI, 1900, p. 660. Diese Arbeit ist bei H. und N. falsch zitiert, sie steht: Arch. f. Hygiene, Bd. 38, p. 350. Ref.

Diese Sckwankungen werden oft den Quellen zur Last gelegt, während sie den Arbeiten zur Fassung der Quellen und den Wasserleitungen zuzuschreiben sind. *Guerrini.*

Jordan (3183) isolierte 543 Kulturen aus Wasser aus 4 Stellen des Illinoisflusses, 1 aus dem Mississippi und 1 aus dem Missouri. Nur an einer Stelle war das Schleusenwasser in grofser Menge oder seit kurzer Zeit hinzugekommen. Kulturen wurden gewöhnlich innerhalb einer Stunde mit dem gesammelten Wasser hergestellt. Die Bakterien wurden durch 4 verschiedene Kulturmittel isoliert: 1. durch 48 Stunden alte Gelatineplatten, in Temperaturen bis zu 20° C. gebracht; 2. durch 48 Stunden alte Dextrosebouillon in Fermentationsröhren, in Temperaturen bis 37° C. gebracht; 3. durch Lakmuslactoseagarplatten (35° C.) nachdem sie mit einer Karbolbouillon (35°) behandelt worden waren; 4. durch neutralrote Bouillon (37°). Klar ist es, dafs man bei jeder Kultur eine bestimmte Flora erhält. Die erhaltenen Bakterien wurden in 18 verschiedene Gruppen eingeteilt. Kurze Beschreibungen von diesen Gruppen werden zusammen mit Tafeln vorgelegt, welche die Zahl, die biologischen Charaktere und die Morphologie der verschiedenen Organismen angeben. Verf. schliefst daraus, dafs 1. die Arten von Bakterien, welche durch die Gelatinplattenmethode aus gewissen durch Schleusenwasser frisch verunreinigten Flufswässern isoliert wurden, von denen verschieden sind, die weit unten von den Verunreinigungsstellen isoliert wurden. 2. In frisch verunreinigtem Flufswasser wurden nichtchromogene Staphylok. in viel gröfserer Anzahl gefunden als im reineren Wasser. 3. In frisch verunreinigtem Wasser waren die fluoreszierenden Bakterien und eine Gruppe (Gruppe XI) von Bakterien, die kein Gas produzieren, in kleinerer Anzahl als in reinerem Wasser vorhanden.

Graham-Smith.

Abba (3168). Die biologische Selbstreinigung des Eises erklärt sich aus derselben Erscheinung, die die chemische Selbstreinigung, veranlafst. Wie das Wasser, wenn es gefriert, das Streben hat, sich der Salze zu entledigen, die es gelöst enthält und dessen, was nicht zur Zusammensetzung seines Moleküls pafst, so strebt es auch danach, sich von der organischen Substanz und den es verunreinigenden Bakterien zu befreien und sich den Verhältnissen des destillierten Wassers zu nähern.

Bei der Bereitung des zu Nahrungszwecken dienenden Eises mufs man, wenn es nicht möglich ist, destilliertes oder gekochtes Wasser zu verwenden, aus dem Eise, ehe es fest wird, vollständig das in der Mitte befindliche Wasser entfernen, das die organischen und anorganischen Unreinigkeiten enthält, und es durch anderes Trinkwasser ersetzen. *Guerrini.*

Rapp (3194) schreibt dem Licht bei der Selbstreinigung der Flüsse eine wesentliche Bedeutung zu, indem es die Bakterien direkt abtötet, andererseits die chlorophyllhaltigen Lebewesen begünstigt. Weiterhin kommt die Sedimentierung in Betracht, die auch dadurch entstehen kann, dafs gegen Licht und Sauerstoff unempfindliche Bakterien in dem stark verdünnten Kanalwasser die Oberhand gewinnen. Auch eine chemische Wirkung auf die Abfallstoffe ist wahrscheinlich. *Dietrich.*

Abba (3167) erklärt die bekannte Tatsache, dafs Eis bakterienärmer ist als vorher das Wasser (Selbstreinigung des Eises) nicht wie bisher aus einem Bakterienuntergang, sondern rein mechanisch dadurch, dafs die Bakterien beim Gefrieren ausgesondert werden, wie auch andere Unreinigkeiten, selbst Salze und Farbstoffe. So sind im Kunsteis die Bakterien stets im schneeigen, zentralen Teil, der zuletzt gefriert, die kristallenen peripheren Teile dagegen frei. Es sollte daher nur das letztere zu Genufszwecken benutzt werden oder die zentralen Wasserschichten kurz vor Einfrieren durch gutes Wasser ersetzt werden. *Dietrich.*

Malato Calvino (3188) hat eine normale und konstante Verunreinigung der Gewässer des Hafens von Cagliari konstatiert, die entweder verursacht war durch die Anwesenheit von Schiffen auf dem Wasserspiegel oder einmal durch das Einströmen von Kloakenwasser infolge heftiger Regengüsse. *Guerrini.*

Mayer (3190) schliefst aus Untersuchungen chinesischer Wasserläufe und Quellen, dafs ein Vorkommen von Colibakterien und von Kommabac., besonders wenn sie vereint sind, durchaus nicht indifferent ist; vor allem mit gesteigerter Bakterienzahl sind sie ein brauchbares Kriterium, um ein Wasser als verdächtig oder genufsfähig zu bezeichnen. *Dietrich.*

Reichenbach (3195) vertritt den Standpunkt, dafs zur Beurteilung eines Brunnens die Besichtigung einzig zuverlässig ist und die bakteriologische und chemische Untersuchung nur ergänzend hinzukommen. *Dietrich.*

Fabri (3176). Unreine Gewässer, die sich in einen See ergiefsen, verbreiten sich, um die ganze Wassermasse zu verunreinigen, nur mit sehr grofser Langsamkeit.

Die an der Peripherie eines Sees befindlichen dem Anschein nach nicht durch hineingeworfene Tierkadaver verunreinigten Gewässer enthalten nach einer Periode reichlicher Regengüsse eine mäfsige Menge Ammoniak und salpetrige Säure.

Ehe das Wasser eines Sees als Trinkwasser benutzt werden darf, müssen viele und sorgfältige chemische und bakteriologische Untersuchungen vorgenommen werden. *Guerrini.*

Aus **Matthes'** (3189) Bericht über jahrelang methodisch fortgesetzte hygienische Untersuchungen am Hamburger Friedhof geht hervor, dafs eine Verunreinigung des Grundwassers auch bei dichter Belegung nicht eintritt. Das Ergebnis stützt sich mehr auf chemische als bakteriologische Prüfungen. *Dietrich.*

Nach **Belli** (3172) sind die Sodwässer der Kriegsschiffe in hygienischer Beziehung weniger zu fürchten, als bis jetzt angenommen wurde. Es ist jedoch, soweit überhaupt möglich, die Beseitigung der Sodräume wünschenswert und Desinfektion nötig. Tierversuche blieben in den untersuchten Fällen stets negativ. Bei Einsaat von Typhusbac. entwickelten sich dieselben ziemlich häufig in den Sodwässern der Kessel, weniger in denen der Maschinen, nie in denen der Kombüsen und Stauräume; häufiger

noch entwickelte sich der Cholerabac. in den Sodräumen der Maschinen und Kessel. Die höchste Lebensdauer bei Typhusbac. war 15, bei Cholerabac. 40 Tage. *Walz.*

Rietsch (3196) stellte an einem den grofsen Apparaten nachgebildeten Laboratoriumsapparat die eminente Desinfektionskraft des Ozons im Wasser fest. Vibrio cholerae, Bac. pestis, coli, diphtheriae, Streptok. wurden nach kürzester Zeit im Wasser vernichtet, Staphylok. erfuhren wenigstens starke Verminderung. Das Wasser durchströmte hierbei den kleinen Cylinder mit ozonisierter Luft in der Geschwindigkeit von 33 ccm in der Minute, bei Typhusbac. genügten schon 52 ccm. *Dietrich.*

Meyer (3191) findet, dafs die frische Milch in den ersten 5-6 Stunden baktericide Eigenschaften gegenüber den in der Milch gewöhnlich vorkommenden Bakterien hat, wie auch gegenüber anderen zugesetzten Bakterien (z. B. Diphtheriebac.) — die Milch ist „lebend". Diese Eigenschaften verschwinden nach dem Kochen und nach längerer Aufbewahrung (24 Stunden) auf Eis. Die Milch einer einzigen Kuh wirkt stärker als die Mischmilch mehrerer Kühe. Es hat keinen Einflufs auf die Bakterienzunahme, ob die Milch sogleich zu einer niedrigen Temperatur abgekühlt wird, oder ob sie erst einige Stunden bei ca. 30° C. dahinsteht. Allerdings braucht sie kaum unter 10-12° C. abgekühlt zu werden, doch mufs diese Temperatur permanent gehalten werden. *Geirsvold.*

Tjaden (3199) hält eine Erhitzung der Milch auf 85° 1-2 minutenlang für praktisch genügend zur Abtötung pathogener Keime. Die Veränderungen der Milch sind hierbei gering. Noch unbedeutender sind sie bei einstündiger Erhitzung auf 60-65°, die sich aber praktisch nicht überall durchführen läfst. Die Hygiene des Milchverkehrs hat aber nicht nur bei den Sammelbetrieben, sondern schon bei den Produktionsstätten einzusetzen. *Dietrich.*

Wenn nicht rohe Milch, so empfiehlt **Brown** (3173) pasteurisierte, da bei einer Erhitzung auf 60-70° C. während 15 Minuten in geschlossenen Gefäfsen eine grofse Anzahl der Bakterien abgetötet wird, ohne dafs der Nährwert der Milch, wie bei der Sterilisierung, beeinträchtigt wird. *Kempner.*

Kruse (3185) weist auf die Verwirrung hin, die in der Bezeichnung der Erreger der Milchsäuregärung entstanden ist. Er schlägt vor, den gewöhnlichen Erreger der Milchsäuregährung Streptobac. lacticus zu nennen. Veranlassung gibt ihm hierzu die nahe Verwandtschaft mit dem Streptoc. lanceolatus, von dem sich das Milchsäurebact. nur durch Wachstum bei niedriger Temperatur und mangelnde Tierpathogenität unterscheidet. Verf. betont die Variabilität des Streptobac. lact., die ihn vermuten lassen, dafs zwischen ihm und dem Streptoc. lanceol. ebensowenig scharfe Grenzen bestehen, wie es nach Verf.'s Ansicht zwischen Strept. lanc. und Streptoc. pyogenes der Fall ist. *Schwerin.*

Gasching (3179). Sämtliche Mikrobienarten, welche die gewöhnliche Fäulnis der Milch verursachen, das heifst die Zerstörung sämtlicher Elemente, aus denen sie sich zusammensetzt, sind in der Milch enthalten, wenn sie aus der Molkerei kommt.

Gasching hat in der Milch Pilze und Bakterien gefunden. Die Bakterien üben, die einen eine proteolytische (mesentericus und subtilis, Bac. putrificus, proteus vulgaris), die anderen eine peptolytische Wirkung aus (Enteroc., Colibac., Bac. acidi paralactici, Bac. lactobutyricus, proteus Zenkeri und Bac. faecalis alcaligenes). Die häufigsten Pilze sind: das Oidium lactis und das Rhizopus nicrigans.

Es bilden sich in der sich selbst überlassenen Milch drei Hauptgährungen:

1. Die Milchsäuregärung, verursacht durch den Enteroc. und den Bac. acidi paralactici.

2. Die Buttersäuregärung, verursacht durch den Bilactobutyricus. Sie geschieht nicht auf Kosten der Milchsäure, sondern auf Kosten der Laktose, die durch die Milchgärungsstoffe gespaltet wird.

3. Die Caseïngärung, verursacht durch die Bakterien der Gruppe subtilis mesentericus und seltener durch den Bac. putrificus.

Die Milchgärung sowie die proteolytische fangen zusammen an. Die erste ergibt bestimmte Säuren, die zweite die zum Mikrobienleben erforderlichen Peptone. Die Buttersäuregärung geht dann vor sich, dank der spaltenden Eigenschaft der Milchgärungsstoffe.

Diese Gärungen hören dann auf, wenn das Milieu eine gewisse Acidität erlangt hat. Die proteolytische Gärung hört mit einer Acidität von 2 pro 1000 auf (ausgedrückt in Schwefelsäure); die Buttersäuregärung mit 3-4 pro 1000; die Milchsäuregärung mit 5-6 pro 1000; wenn sämtliche Milchelemente noch nicht zerstört sind.

Die Bakterien vermögen nicht die Fäulnis der Milch allein zu Stande zu bringen. Die Wirkung gewisser Pilze (Oidium lactis, Rhizopus) wird dann erforderlich, um die Acidität zu zerstören und die Zerstörung des Caseïns zu ermöglichen.

Die Bakterien der gewöhnlichen Fäulnis der Milch verursachen beim Menschen und bei den Tieren erst Störungen, wenn das Substrat für sie günstig ist, wenn ihr Wirkungskreis vorbereitet ist, kurz wenn prädisponierende Ursachen vorhanden sind. *Lemierre.*

Foà (3178) hat 20 verschiedene Proben von Butter untersucht, wie sie sich auf dem Markte zu Florenz befindet, und konnte in keinem Falle den Tuberkelbac. isolieren. Er hat jedoch aus einigen Proben reine Kulturen von Bac. isoliert, die der Entfärbung durch Säuren oder Alkohol sehr widerstanden, auch durch ihre kulturellen Merkmale Ähnlichkeiten mit pseudo-tuberkulösen Mikroorganismen darboten, wie sie von Rabinowitsch und Tobler, Moeller, Hornmann und Morgenroth beschrieben worden sind. Die von dem Verf. isolierten Pseudo-Tuberkelbac. waren jedoch mit einem bedeutend geringeren pathogenen Vermögen ausgestattet als dasjenige der von anderen Autoren isolierten Pseudo-Tuberkelbac. war. *Guerrini.*

Rizzoli (3197) hat die Gemüse des Marktes zu Padua vom bakteriologischen Gesichtspunkt aus untersucht. Den Typhusbac. isolierte er nie, dagegen wies er die Anwesenheit des Bac. des malignen Oedems nach, die des Bact. coli, des Staphyloc. albus und des Streptoc. pyogenes, die alle

eine beträchtliche Virulenz besitzen. Was die höheren Arten von Parasiten betrifft, so wurden nur Eier von Spulwürmern angetroffen. Der Verf. hat sich mit der Desinfektion der Küchengewächse beschäftigt und bestätigt die Wirksamkeit der Weinsteinsäure, die in 2 % Lösung bei einer Einwirkung von 30 Minuten den Typhusbac. sowie das Bact. coli tötet und eine beträchtliche Verminderung des totalen Bakterieninhaltes herbeiführt.
Guerrini.

Chiapella (3175) hat eine Reihe von Untersuchungen angestellt, um die mikroskopische Flora zu prüfen, die das Öl beherbergen kann, und festzustellen, wie lange Zeit hindurch die eventuell ins Öl gelangten pathogenen Mikroorganismen sich lebend erhalten. Aus den angelegten Kulturen erhielt er Schimmel, Saccharomyces und Schizomyceten mit einem Verhältnis von $^3/_5$ Schimmel zu $^2/_5$ Bakterien. Dies zeigte sich auch in Ölen, die vor 6 Monaten bereitet worden waren.

Wenn das Öl aber älter wird, so erfährt es eine Art von Reinigung, die der Verf. der Bildung des Bodensatzes zuschreibt.

Was die Resistenz der pathogenen Mikroorganismen betrifft, so will der Verf. beobachtet haben, daſs ihre Lebensfähigkeit über 50 Tage dauert; schon nach dem 30. Tage beginnen sich kulturelle Unterschiede zu zeigen.

Der Milzbrandbac. kann monatelang im Öl verweilen, ohne die ihm eigenen biologischen und virulenten Tätigkeiten zu verlieren. *Guerrini.*

Kurpjuweit (3186) stellte fest, daſs Olivenöl immer Bakterien enthält; pathogene Arten wurden allerdings nicht gefunden, doch halten sich solche in Öl hineingebracht bis zu 10 Tagen lebensfähig. Daher empfiehlt es sich zur Einfettung von Kathetern nur frisch sterilisiertes Öl zu verwenden. *Dietrich.*

Profé (3193) hat nach dem Vorgange von Musmacher einige Versuche darüber angestellt, ob das Kühlen der Kühlhallen mit offener Salzlösung oder dasjenige mit geschlossenen Röhrensystemen vom hygienischen Standpunkte das zweckmäſsigere sei.

Zunächst stellte P. fest, daſs die zu Kühlzwecken benutzten Salzlösungen im Mittel 15 % Salz enthielten. Dieselben vermochten selbst nach 48stündiger Einwirkung Staphylok., Streptok., Proteus und Milzbrandbac. nicht abzutöten. Die gleichen Resultate erhielt er mit 40proz. Lösungen.

Von fünf aus verschiedenen Schlachthöfen mit offener Kühlung stammenden Soleproben, welche einige Wochen bis fünf Monate zur Kühlung benutzt worden waren, zeigte die älteste einen sehr muffigen Geruch, der bei der zweitältesten nur gering war. Alle Proben, deren Salzgehalt zwischen 7-14 % schwankte, enthielten nicht unbedeutende Mengen Amoniak, und eine reiche Bakterien- und Schimmelpilzflora.

Versuche über den Keimgehalt der Luft vor und hinter dem Luftkühler zeigen, daſs eine Eliminierung der in der Kühlungsluft enthaltenen Keime durch die direkte Berührung mit der Salzlösung nicht stattfindet.

Die Ergebnisse faſst P. in folgende beide Sätze zusammen: 1. Die zur Abkühlung der Kühlhausluft verwendeten Salzlösungen sind nicht imstande

Bakterien, insbesondere Schimmelpilze, Fäulniserreger und Infektionskeime abzutöten.

2. Die in der Kühlhausluft befindlichen Schimmelpilze und Bakterien werden durch die Luftkühler bei offener Salzwasserkühlung nicht zurückgehalten, vielmehr besteht die Möglichkeit einer Aufnahme von Fäulniserregern in die Kühlhausluft aus der Sohle, wenn letztere seit längerer Zeit in Benutzung ist und demgemäfs grofse Mengen von Bakterien enthält.

Klimmer.

Kondratkowsky (3184) hat 47 verschiedene Salben auf ihren Gehalt an pathogenen Bakterien untersucht und im allgemeinen feststellen können, dafs die in denselben vorhandenen Keime aus der Luft oder aus nicht sterilisiertem Wasser stammten. *Rabinowitsch.*

C. Allgemeine Methodik, Desinfectionspraxis und Technisches

3202. **Abba** e **Rondelli,** Il sublimato corrosivo e la formaldeide nei servizi di disinfezione (Riv. di Igiene Anno 14, p. 7; Deutsch: Ctbl. f. Bakter. Bd. 32, No. 10). — (S. 1050)

3203. **Abba, F.,** u. **A. Rondelli,** Das Ätzsublimat und das Formaldehyd in der Desinfektionspraxis (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 33, p. 821 -848). — (S. 1050)

3204. **Ballner,** Zur Methodik der Prüfung von Desinfektionsmitteln (Hyg. Rundschau Jahrg. 13, No. 21). — (S. 1029)

3205. **Bamberger, J.,** Betrachtungen und Untersuchungen über die Wirkungsweise des Collargol Credé (Berliner klin. Wchschr. No. 34 p. 775-778). — (S. 1047)

3206. **Bertarelli, E.,** Prouvetten zur Anfertigung aërobiotischer und anaërobiotischer Kulturen unter Einwirkung kolorierter Strahlen (Ctbl. f. Bakter. Bd. 10, No. 22/23 p. 739-740). — (S. 1016)

3207. **Bertarelli,** Intorno alla tecnica della conservazione e del trasporto dei campioni d'acqua destinati all' analisi batteriologica mediante miscele frigorifere (Riv. di Igiene vol. 14, p. 54). [Als Kälte erzeugende Mischung empfiehlt der Verf. 100proz. Lösungen von Sulfocyanammonium. *Guerrini.*]

3208. **Bertarelli, E.,** Über die Technik, die Konservation und den Transport der zur bakteriologischen Analyse bestimmten Wasserproben mittels frigoriferer Mischungen (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 33, No. 9 p. 746-748). — (S. 1020)

3209. **Bertarelli, E.,** Untersuchungen über die vermutete Absorptionsgefahr bei Verwendung des Quecksilbers zu Desinfektionen mit Corrosiv-Sublimat (Ztschr. f. Hyg. Bd. 42, p. 553-562). — (S. 1049)

3210. **Biffi, U.,** Un metodo nuovo per coltivare estemporaneamente gli anaerobi obbligati (Annali di Igiene sperim. vol. 13, fasc. 4). — (S. 1016)

3211. **Blanck, E.,** Jodelen, ein neues Ersatzmittel für Jodoform (Berliner tierärztl. Wchschr. No. 7 p. 110). [Mit gutem Erfolg bei Wunden, Hautkrankheiten, sowie innerlich bei Drüsenschwellungen angewandt. *Klimmer.*]

3212. **Bode, A.,** Ein Beitrag zur experimentellen Erforschung der Wirkung einiger Silberpräparate, besonders des colloidalen Silbers [Diss.] Rostock. [Referat nicht eingegangen. Red.]

3213. **Braatz, E.,** Zur Technik der Händedesinfektion (Deutsche med. Wchschr. Jahrg. 29, No. 52). [Beschreibung eines neues Modells eines Tretwaschtisches mit Tretvorrichtung für flüssige Seife, Nagelreiniger und Fingerlupe. Wesentlich praktisch-technisch. *Baisch.*]

3214. **Bruno** e **Bocciardo,** L'albuminato di mercurio e il suo potere antisettico (Atti d. 13. Congr. di Med. Intern.). — (S. 1054)

3215. **Buist, J. B.,** Statement as to the need for the provision of a government animal vaccine establishment for Scotland (Scottish Med. and Surg. Journal vol. 12, p. 297). [Nur historisch und statistisch. Inhalt im Titel angedeutet. *Fowler.*]

3216. **Busck, G.,** Kinosol als antisepticum [Dänisch] (Ugeskrift for Læger Bd. 1, p. 415). — (S. 1073)

3217. **Caporali, R.,** e **N. Rizzacasa,** Gli organi come terreni di coltura (Gazz. d. Ospedali e d. Clin. Anno 24, no. 135). — (S. 1011)

3218. **Casper, L.,** Zur Asepsis des Katheterismus und der Cystoskopie (Deutsche med. Wchschr. Jahrg. 29, No. 46). — (S. 1038)

3219. **Cerrito, A.,** Nuovo metodo per la colorazione delle ciglia nei batteri (Annali di Igiene sperim. vol. 13, fasc. 2). — (S. 1007)

3220. **Citron, J. B.,** Kalkwasser und Kalkmilch als Desinfektionsmittel [Diss.] Freiburg 1902. — (S. 1044)

3221. **Crédé,** Die Behandlung septischer Erkrankungen mit intravenösen Collargolinjektionen (Archiv f. klin. Chir. Bd. 69, H. 1). — (S. 1047)

3222. **Durham, H. E.,** A pipette for diluting serum etc. (Journal of Hyg. vol. 3, no. 3 p. 380-381, July). [Die beschriebene Pipette hat den Vorteil, genaue Verdünnungen zu ermöglichen und braucht nicht hinterher gereinigt zu werden. *Graham-Smith.*]

3223. **Dutschke,** Desinfektoren und Gesundheitsaufseher im Regierungsbezirk Arnsberg (Ztschr. f. Med.-Beamte Bd. 15, No. 21 p. 761-769). [D. schildert die im Kreise Arnsberg mit der Ausbildung und Einführung von Desinfektoren, welche zugleich als Gesundheitsaufseher fungieren, gemachten Erfahrungen. Rein hygienisch. *Czaplewski.*]

3124. **Eijkmann, C.,** Ein Vorlesungsversuch auf dem Gebiete der Dampfdesinfektion (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 33, No. 7 p. 567-568). — (S. 1043)

3225. **Engels,** Bakteriologische Prüfungen desinfizierter Hände mit Hilfe des Paul-Sarweyschen Kastens, nach Desinfektion durch Heißwasseralkohol, Seifenspiritus und Kombination von Alkohol und Formaldehyd (Archiv f. Hyg. Bd. 45, 1902, H. 3 p. 213-262). — (S. 1032)

3226. **Engels,** Bakteriologische Prüfungen desinfizierter Hände mit Benutzung des Paul-Sarweyschen Kastens nach Desinfektion mit Bacillol (Archiv f. Hyg. Bd. 45, 1902, H. 3 p. 263-294). — (S. 1033)

3227. **Engels, E.,** Bakteriologische Prüfung desinfizierter Hände mit Hilfe des Paul-Sarweyschen Kastens nach Desinfektion mit Quecksilbersulfat-Äthylendiamin [Sublamin] (Archiv f. Hyg. Bd. 45, H. 4 p. 377-408). — (S. 1034)

3228. **Engels,** Lysoform, Bacillol und Sublamin in wässeriger Lösung als Händedesinfizientien nach Vorbehandlung der Hände mit Alkohol [Analogie der Fürbringerschen Methodik] (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 33, No. 8 p. 637-645). — (S. 1036)

3229. **Engels,** Untersuchungen über die baktericide Wirkung in Alkohol gelöster Desinfizientien auf Bakterienkulturen (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 33, No. 10 p. 786-820). — (S. 1036)

3230. **Engels,** Einige Händedesinfektionsversuche nach vorheriger künstlicher Infektion der Hände mit Micrococcus tetragenus und Staphylococcus aureus (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 34, p. 84-96). — (S. 1037)

3231. **Erdmann, P.,** u. **H. Winternitz,** Über das Proteïnochrom, eine klinisch und bakteriologisch bisher nicht verwertete Farbenreaktion (Münchener med. Wchschr. No. 26 p. 982-985). — (S. 1009)

3232. **Fielitz,** Die Bekämpfung ansteckender Krankheiten in Landkreisen (Ztschr. f. Med.-Beamte Jahrg. 16). [Nichts bakteriologisches. *Walz.*]

3233. **Fischer, C.,** u. **F. Koske,** Untersuchungen über die sogenannte „rohe Karbolsäure“ mit besonderer Berücksichtigung ihrer Verwendung zur Desinfektion von Eisenbahnviehtransportwagen (Arb. a. d. Kais. Ges.-Amt Bd. 19, p. 577-671). — (S. 1070)

3234. **Flügge, C.,** Verbrennbare Spucknäpfe, Spuckfläschchen und Taschentücher für Phthisiker (Ztschr. f. Tub. u. Heilst. Bd. 3, p. 7 -10). — (S. 1040)

3235. **Fournier, A.,** Crachoir stérilisable à fermeture automatique (Annales de l'Inst. Pasteur t. 17, no. 6 p. 447-448). — (S. 1040)

3236. **Fremlin, H. S.,** A note on the cultivation of anaerobic bacteria (Lancet vol. 1, p. 518). — (S. 1016)

3237. **Frost, W. D.,** A simple method of making collodion sacs for bacteriological work (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 34, No. 7 p. 733-735). — (S. 1014)

3238. **Galli-Valerio, B.,** Etwas über Lysoform (Ther. Monatsh. Jahrg. 17, H. 9 p. 452). — (S. 1072)

3239. **Gemelli, E.,** Di un nuovo metodo di colorazione delle ciglia dei bacteri (Giorn. d. R. Soc. Ital. di Igiene Anno 25, no. 2). [Deutsch in Ctbl. f. Bakter. Bd. 33, No. 4. S. Ref. No. 3240. *Guerrini.*]

3240. **Gemelli, E.,** Eine neue Färbemethode der Bakteriengeifseln (Ctbl. f. Bakter. Bd. 33, No. 4 p. 316-319). — (S. 1006)

3241. **Ghiglione, G. C.,** Sul potere disinfettante di alcune vernici da parete (Giorn. d. R. Soc. ital. di Igiene Anno 25, no. 8). — (S. 1079)

3242. **Ghiglione, G. C.,** Neue Beobachtungen über das desinfizierende Vermögen der Wandanstriche (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 35, No. 1 p. 111-120). — (S. 1079)

3243. **Glage, F.,** Ein Metallverschlufs für Reagensgläser (Ctbl f. Bakter. Orig., Bd. 33, No. 6 p. 479). — (S. 1017)

3244. **Goadby, K.,** Classification cards for use in bacteriology (British med. Journal vol. 2, p. 583). — (S. 1019)

3245. **Goldberg, B.,** Beimpfung und Abimpfung von Kathetern (Ctbl. f. inn. Med. 1902, No. 15). — (S. 1039)

3246. **Goldberg, B.,** Die Kathetersterilisation (Ctbl. f. d. Krankh. d. Harn- u. Sexualorg. Bd. 13, 1902, H. 8, 16. Aug.). — (S. 1039)

3247. **Harrington, Ch., and H. Walker,** The germicidal action of alcohol (Boston Med. and Surg. Journal, May 21). — (S. 1067)

3248. **Harrington, Ch., and H. Walker,** The reaction time of corrosive sublimate in different dilutions against various species of bacteria (Boston Med. and Surg. Journal, April 23). — (S. 1049)

3249. **Harris, H. F.,** A modification of the Romanowsky stain (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 34, No. 2 p. 188-191). — (S. 1003)

3250. **Heile, B.,** Über die antiseptische Wirkung des Jodoforms (Archiv f. klin. Chir. Bd. 71, H. 3). — (S. 1067)

3251. **Heller, O.,** Über die Bedeutung von Seifenzusatz zu Desinfektionsmitteln (Archiv f. Hyg. Bd. 47, p. 213-242). — (S. 1069)

3252. **Herzog,** Experimentelle Beiträge zur Formaldehyd-Wasserdampfdesinfektion (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 34, No. 2 p. 170-177). — (S. 1055)

3253. **Hesse, G.,** Beiträge zur Herstellung von Nährböden und zur Bakterienzüchtung [Diss.] Kiel. — (S. 1010)

3254. **Hopmann, E.,** Beiträge zur Formalindesinfektion [Inaug.-Diss.] Bonn, 22. März 1902. — (S. 1060)

3255. **Huber, F. O.,** Über Formalingasfixierung und Eosinmethylenblaufärbung von Blutpräparaten (Charité-Annalen). [Rein histologische Blutfärbung. *Kappis.*]

3256. **Jacobitz,** Über desinfizierende Wandanstriche (Hyg. Rundschau Bd. 12, 1902, No. 5 p. 208-217). — (S. 1077)

3257. **Jacobitz,** Über desinfizierende Wandanstriche (Hyg. Rundschau Bd. 13, No. 12 p. 596-601). — (S. 1076)

3258. **Jaeger u. Magnus,** Versuche über Desinfektion mittels Formalin mit besonderer Berücksichtigung der militärischen Verhältnisse [Improvisationen] (Hyg. Rundschau Bd. 12, 1902, No. 7 p. 313 -328; No. 8 p. 369-379). — (S. 1064)

3259. **Jörgensen, A.,** Untersuchungen über Formaldehyddesinfektion nach der Breslauer Methode, speziell Desinfektion von Uniformen betreffend (Ztschr. f. Hyg. Bd. 45, p. 237-282). — (S. 1065)

3260. **Kausch, O.,** Verfahren und Apparate zur Desinfektion bezw. Sterilisation von Abfällen (Ctbl. f. Bakter. Bd. 33, No. 22). — (S. 1041)

3261. **Kausch,** Neuere Verfahren und Apparate zur Sterilisation des Wassers (Ctbl. f. Bakter. Bd. 33, No. 3/4). — (S. 1041)

3262. **Kausch,** Verfahren und Apparate zur Desinfektion von Luft (Ctbl.

f. Bakter. Bd. 33, No. 9/10). [Zusammenfassendes Referat über zahlreiche patentierte Apparate mit Abbildungen. *Kappis*.]

3263. **Kausch**, Vorrichtungen zur Sterilisation mittels Wasserdampfes (Ibidem Bd. 33, No. 24). [Zusammenfassendes Referat über die neuesten patentierten Apparate. *Kappis*.]

3264. **Kirchner, M.**, Die Aufgaben der Desinfektion und ihre Durchführung (Ärztl. Sachverst.-Ztg. 1902, No. 17). — (S. 1080)

3265. **Kokubo, K.**, Über den Desinfektionswert einiger Formaldehydpräparate (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 33, No. 7 p. 568-571). — (S. 1054)

3266. **Kokubo, K.**, Über die Anfertigung und Aufbewahrung von Sporenseidenfäden für Desinfektionszwecke (Ctbl. f. Bakter. Bd. 34, No. 7 p. 725-730). — (S. 1042)

3267. **Konopka, W.**, Experimentelle Beiträge zur Dampfdesinfektion [Diss.] Königsberg 1902. — (S. 1042)

3268. **Konradi, D.**, Über die baktericide Wirkung der Seifen (Archiv f. Hyg. Bd. 44, 1902, H. 4 p. 101-111). — (S. 1068)

3269. **Král, F.**, Über einfache expeditive Geifselfärbungsmethoden (Verhandl. d. Ges. deutscher Naturf. u. Ärzte zu Karlsbad 1902). — (S. 1006)

3270. **Král, F.**, Zur Differenzierung und objektiven Darstellung des Zellinhaltes von Hefe- und Spaltpilzen (Ibidem). — (S. 1007)

3271. **Kupzis, J.**, Die Desinfektionsmittel aus der russischen Naphtha (Ctbl. f. Bakter. Bd. 35, No. 2 p. 263-271). — (S. 1075)

3272. **Kurpjuweit**, Über den Einflufs warmer Sodalösungen auf Typhusbacillen, Bacterium coli und den Ruhrbacillus Kruse (Ztschr. f. Hyg. p. 369). — (S. 1045)

3273. **Lange, L.**, Versuche über die Wohnungsdesinfektion nach dem Verfahren von Krell-Elb (Hyg. Rundschau Bd. 12, 1902, No. 15 p. 729-743). [Vgl. Jahresber. XVIII, 1902, p. 1176. Red.]

3274. **Langstein, L.**, u. **M. Mayer**, Versuche von Bakterienzüchtung in einer nativen Mukoidlösung (Ctbl. f. Bakter. Bd. 35, No. 2 p. 270-271). — (S. 1012)

3275. **Laporte, G. L.**, Über eine neue Blutfärbung (Fortschr. d. Med. Bd. 21). — (S. 1007)

3276. **Lehmann, K. B.**, u. **F. Zierler**, Untersuchungen über die Abtötung von Bakterien durch schwache, therapeutisch verwertbare Ströme (Archiv f. Hyg. Bd. 46, p. 221-250). — (S. 1020)

3277. **Lemierre**, Un procédé simple d'ensemencement du sang (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 55). — (S. 1013)

3278. **Mariani**, Le iniezioni endovenose di sublimato nelle malattie infettive (Policlinico, sez. med., vol. 10, fasc. 7). — (S. 1053)

3279. **Mavrojannis**, Das Formol als Mittel zur Erforschung der Gelatineverflüssigung durch die Mikrobien [Beiträge zum Studium der verflüssigenden Diastasen] (Ztschr. f. Hyg. Bd. 45, p. 108-114). — (S. 1008)

3280. **Mayer, E.,** Über die Desinfektionswirkung durch Gemische von Wasserdampf mit Formaldehyd und Karbolsäure bei niederem Dampfdruck (Hyg. Rundschau Bd. 13, No. 6 p. 281-283). — (S. 1056)

3281. **Mayer, E., u. H. Wolpert,** Über den Einfluſs der Lufttemperatur auf die Desinfektionswirkung des Formaldehyds (Archiv f. Hyg. Bd. 43, 1902, p. 221-231). — (S. 1059)

3282. **Mayer, E., u. H. Wolpert,** Über die Verfahren und Apparate zur Entwicklung von Formaldehyd für die Zwecke der Wohnungsdesinfektion (Archiv f. Hyg. Bd. 43, 1902, p. 157-169). — (S. 1056)

3283. **Mayer, E., u. H. Wolpert,** Über die Verstärkung der Desinfektionswirkung des Formaldehyds durch allseitigen künstlichen Innenwind (Ibidem Bd. 43, 1902, p. 171-220). — (S. 1058)

3284. **Mereshkowsky, S. S.,** Ein Apparat für Anaërobienkultur (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 33, No. 5 p. 392-394). — (S. 1015)

3285. **Mirto, F.,** Il tachiolo, suo uso in ostetricia e ginecologia (Annali di Ostetr. e Ginec. no. 5). — (S. 1074)

3286. **Momigliano, E.,** Sulle proprietà disinfettanti delle tappezzerie tinte con colori a colla (Riv. di Igiene Anno 14, no. 15). — (S. 1079)

3287. **Müller, P. Th.,** Zur Methodik der bakteriologischen Wasseruntersuchung (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 33, No. 9 p. 749-752). [Polemisch gegen Hesse und Niedner. *Czaplewski.*]

3288. **Nagelschmidt, F.,** Karbolsäure, Lysol, Lysoform (Ther. Monatsh. p. 83-86). — (S. 1071)

3289. **Nagorsky, W.,** Hauptprinzipien und Bedingungen des Kampfes gegen die Epizootien [Russisch] (1. altruss. Kongr. d. Tierärzte in Petersburg, 3. Januar). [Vortrag. *Rabinowitsch.*]

3290. **Nagorsky, W.,** Hauptprinzipien und Bedingungen des Kampfes gegen die Epizootien (Fortschr. d. Vet.-Hyg. Bd. 1, p. 277). [Betr. zum Auszug nicht geeignete Arbeit berücksichtigt vornehmlich die russischen Verhältnisse. *Klimmer.*]

3291. **Natanson, L.,** Über den Milchpasteurisierapparat von Dr. E. Kobrak (Berliner klin. Wchschr. No. 2 p. 31). — (S. 1030)

3292. **Novy, F. G.,** Einige Laboratoriumsapparate (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 35, No. 1 p. 124-128). — (S. 1018)

3293. **Obermaier, G.,** Über die Trinkwasserdesinfektion mit Jod nach Vaillard (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 34, No. 6 p. 592). — (S. 1029)

3294. **Oldekop, A.,** Eine Modifikation des Rothberger-Scheffler'schen Neutralrotnährbodens (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 35, No. 1 p. 120 -124). — (S. 1012)

3295. **Penkert,** Bericht über die Tätigkeit des Untersuchungsamtes für ansteckende Krankheiten zu Halle a. S. vom 1. April 1902 bis 31. März 1903 (Hyg. Rundschau Jahrg. 13, No. 13). [Bericht. *Walz.*]

3296. **Perez, G.,** Sulla sterilizzazione del catgut (Policlinico, sez. chir., Anno 10, p. 94). [Verf. empfiehlt die Verwendung des Silberfluorids, dessen Vorzüge er aufzählt. *Guerrini.*]

3297. **Petersen,** Jodolen (Berliner tierärztl. Wchschr. No. 7 p. 111). [Empfiehlt dieses Jodoform-Ersatzmittel zur Wundbehandlung. *Klimmer.*]

3298. **Pfuhl, A.,** Über Lysoform und Albargin (Hyg. Rundschau Bd. 12, 1902, No. 3 p. 105-124). — (S. 1072)

3299. **Piorkowski,** Über die antibakteriellen Eigenschaften des Perubalsams (Ctbl. f. Bakter. Bd 33, No. 2). — (S. 1075)

3300. **Pissot,** Étude bactériologique (Compt. rend. de la Soc. de Biol. t. 55, no. 5 p. 178). [Günstige Erfahrungen mit einem Desinficiens, das gleichzeitig stark desodorierend wirkt und sich zusammensetzt aus Chlorzink 1,0, Alaun 10,0 und einer gesättigten NaCl-Lösung in 100,0 destilliertem Wasser. *Hedinger.*]

3301. **Prall, F.,** Beitrag zur Kenntnis der Nährböden für die Bestimmung der Keimzahl im Wasser (Arb. a. d. Kais. Ges.-Amte Bd. 18, 1902, p. 436-452). — (S. 1011)

3302. **Proskauer u. Conradi,** Ein Beitrag zur Desinfektion von Tierhaaren mittels Wasserdampf (Ztschr. f. Hyg. u. Inf. Bd. 40, 1902, p. 134-140). — (S. 1044)

3303. **Proskauer u. Schüder,** Weitere Versuche mit dem Ozon als Wassersterilisationsmittel im Wiesbadener Ozonwasserwerk (Ztschr. f. Hyg. u. Inf. Bd. 42, p. 293-307). — (S. 1022)

3304. **Purves, R.,** On Hand desinfection (Edinburgh Med. Journal N. S., vol. 13, p. 315). — (S. 1038)

3305. **Rabinowitsch, L.,** Über desinfizierende Wandanstriche mit besonderer Berücksichtigung der Tuberkulose (Ztschr. f. Hyg. Bd. 40, 1902, p. 529-554). — (S. 1076)

3306. **Rapp, R.,** Über desinfizierende Wandanstriche [Zugleich als Erwiderung auf die Ausführungen vom Herrn Stabsarzt Jacobitz in No. 5 (1902) der Hygienischen Rundschau] (Archiv f. Hyg. Bd. 47, p. 291-316). — (S. 1077)

3307. **Ravenel, P., and S. H. Gilliland,** Experiments in disinfection with formaldehyd gas (Univ. of Pennsylvania Med. Bull., April). — (S. 1066)

3308. **Reichenbach,** Versuche über Formalindesinfektion von Eisenbahnwagen (Ztschr. f. Hyg. Bd. 39, 1902, p. 428). — (S. 1061)

3309. **Roemer, P. H.,** Zur Frage der Formaldehyddesinfektion (Beitr. z. exper. Ther. von v. Behring, H. 6, p. 113-130, Marburg). — (S. 1054)

3310. **de Rossi, G.,** Über die Geißelfärbung (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 33, No. 7 p. 572-576). — (S. 1004)

3311. **Rößler, K.,** Über Collargol (Wiener med. Wchschr. No. 19). — (S. 1047)

3312. **Santori, F.,** Sul modo di ottenere brodocolture uniformemente intorbidate di bac. difterico, di bac. carbonchioso e di streptococco per la sieroreazione in vitro (Giorn. d. R. Soc. ital. di Igiene Anno 25, no. 7). — (S. 1011)

3313. **Satta, P.,** Sul valore disinfettante dei vapori di alcool (Riforma med. Anno 19, no. 40). — (S. 1067)

3314. **Schmidt, H.,** Über die Wirkung intravenöser Collargolinjektionen bei septischen Erkrankungen (Deutsche med. Wchschr. No. 15 p. 259-261; No. 16 p. 282-285). — (S. 1049)

3315. **Schüder,** Entgegnung auf die Schumburgsche Arbeit „Das Wasserreinigungsverfahren mit Brom“ und die Arbeit von A. Pfuhl „Zu den Schüderschen Prüfungsversuchen des Bromverfahrens nach Schumburg“ (Ztschr. f. Hyg. u. Inf. Bd. 39, p. 532-539). — (S. 1026)

3316. **Schüder,** Erwiderung (Ibidem Bd. 40, 1902, p. 196-198). — (S. 1027)

3317. **Schüder,** Über das Hünermannsche Verfahren der Wasserdesinfektion nebst Bemerkungen über die bei der Prüfung derartiger Desinfektionsmittel anzuwendenden Untersuchungsmethoden (Ztschr. f. Hyg. u. Inf. Bd. 39, 1902, p. 379-403). — (S. 1024)

3318. **Schüder u. Proskauer,** Versuche mit dem fahrbaren Trinkwasserbereiter von Rietschel und Henneberg (Ztschr. f. Hyg. Bd. 40, 1902, p. 627-640). — (S. 1021)

3319. **Schumacher, H.,** Bakteriologisch-klinische Studien zur Frage der Händedesinfektion und der Bedeutung der Gummihandschuhe für den geburtshilflichen Unterricht (Archiv f. Gynäk. Bd. 68, H. 2 p. 399). — (S. 1031)

3320. **Schumburg,** Bemerkungen zu der Wirkung des Seifenspiritus als Desinfiziens medizinischer Instrumente (Deutsche med. Wchschr. No. 23 p. 408-409). — (S. 1037)

3321. **Schumburg,** Das Wasserreinigungsverfahren mit Brom (Ztschr. f. Hyg. u. Inf. Bd. 39, 1902, p. 511-515). — (S. 1025)

3322. **Schumburg,** Nachtrag zu „Das Wasserreinigungsverfahren mit Brom“ (Ibidem Bd. 39, p. 516-517). — (S. 1026)

3323. **Schumburg,** Zu der „Schüderschen Entgegnung“ bezüglich des Bromverfahrens zur Trinkwasserreinigung (Ibidem Bd. 40, 1902, p. 199-202). — (S. 1027)

3324. **Schumburg,** Über die Wirkung einiger chemischer Desinfektionsmittel (Ibidem Bd. 45, p. 125-138). — (S. 1028)

3325. **Shaw, W. V.,** Some experiments on the intravascular use of antiseptics (Journal of Hyg. vol. 3, no. 2 p. 159-165). — (S. 1053)

3326. **Simmonds, M.,** Über die Methode bakteriologischer Blutuntersuchungen an der Leiche (Ctbl. f. allg. Pathol. Bd. 14). — (S. 1013)

3327. **Simon, D.,** Die desinfektorische Kraft erwärmter Sodalösungen. Ein Beitrag zur praktischen Wohnungsdesinfektion (Ztschr. f. Hyg. Bd. 43, p. 338-367). — (S. 1045)

3328. **Springfeld,** Bemerkungen zu dem Aufsatze des Kreisarztes und Med.-Rats Dr. Fielitz in Halle a. S.: Die Bekämpfuug ansteckender Krankheiten in Landkreisen in No. 5 dieser Zeitschrift (Ztschr. f. Med.-Beamte Jahrg. 16). [Nichts bakteriologisches. *Walz.*]

3329. **Streng, O.,** Zur Züchtung der anaëroben Bakterien (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 34, No. 6). — (S. 1015)

3330. **Stülp,** Über Infektionsstoffe, deren baktericide Natur nicht nachgewiesen ist, und über Mafsregeln zur Vermeidung solcher Infektionen vom sanitätspolizeilichen Standpunkte aus (Vierteljahrsschr. f. ger. Med. 3. F., Bd. 26, p. 135). [Nichts bakteriologisches. Detaillierte Angabe der notwendigen Mafsregeln. *Walz.*]

3331. **Tonzig, C.,** Ein neuer ökonomischer Thermostat von einfacher und leichter Konstruktion (Ctbl. f. Bakter. Bd. 10, No. 16/17 p. 531-534). — (S. 1017)

3332. **Valenti, G. L.,** Un nuovo rapido procedimento per la colorazione dei flagelli dei batteri (Riv. di Igiene Anno 14, no. 12). — (S. 1007)

3333. **Vinci, G.,** Azione antisettica e tossica di alcuni preparati organici del mercurio (Policlinico, sez. med., vol. 10, fasc. 5). — (S. 1053)

3334. **Weigl, J.,** Untersuchungen über die baktericide Wirkung des Äthylalkohols (Archiv f. Hyg. Bd. 44, H. 4 p. 273-294). — (S. 1066)

3335. **Wiener, E.,** Ein Apparat zur Züchtung von Mikroorganismen in beweglichen flüssigen Medien (Ctbl. f. Bakter. Orig., Bd. 34, No. 6). — (S. 1017)

3336. **Winterberg, J.,** Neuere ausgedehntere Untersuchungen über die desinfizierende Wirkung des Ichthoforms bei den Erkrankungen des Magendarmkanals (Wiener med. Blätter Jahrg. 26, No. 3 p. 41). [Klinisch-therapeutische Beobachtungen. *Hegler.*]

3337. **Zieler, K.,** Zur Färbung schwer färbbarer Bakterien (Rotzbacillen, Typhusbacillen, Gonokokken usw.) in Schnitten der Haut und anderer Organe (Ctbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 14, p. 561-565). — (S. 1004)

Harris (3249) gibt unter den Modifikationen der Romanowsky-färbung den Vorschriften von Reuter, Leichman und Wright den Vorzug, doch gäben auch diese nicht absolut sichere Resultate. Die Gentiana-färbung gäbe frisch vorzügliche Resultate, verändere sich aber mit zunehmendem Alter und bedürfe dann anderer Mischungsverhältnisse des Eosins. Verf. kam nun auf den Gedanken, das alkalische Methylenblau und das Eosin nicht gleichzeitig sondern nach einander auf das Präparat wirken zu lassen. Nach mannigfachen Vorversuchen gibt er folgende Vorschriften:

1. Blutausstrich nach der Methode von Jancsó und Rosenberger. 2. Fixieren einige Stunden lang in Reuter's Formalinalkohol (10 Formalin: 90 Alkohol). Abspülen mit Wasser. 3. Färbung in Grübler's wasserlöslichem Eosin 1:1000 30 Sekunden bis 2 Minuten. Bei längerer Färbung werden die roten Blutkörperchen so tief gefärbt, dafs die roten Parasitenkerne keinen scharfen Kontrast mehr geben. 4. Gründliches Auswaschen in destilliertem Wasser. 5. Färbung in einer Methylenblaulösung (aus 2,5-5 Teilen von Unnas alkalischem Methylenblau mit Aqua destillata aufgefüllt auf 100, wozu vorteilhaft 2,5 Teile einer 1 proz. wässerigen

Methylenblaulösung gegeben werden) 5—30 Minuten je nach Alter der Präparate. 6. Auswaschen des destilliertem Wasser. Bei zu dunkler Färbung des Blutes differenzieren mit verdünnter UNNAS Glycerinäthermischung (1 Tropfen Glycerinäthermischung auf 10 ccm dest. Wasser) einige Sekunden und abspülen mit Wasser. 7. Trocknen ohne Anwendung von Hitze. 8. Einschlufs in säurefreien Balsam. Zu bemerken ist hierbei, dafs ältere Präparate längere Färbung namentlich in 5. bedürfen. Verf. hebt hervor, dafs die Lösungen, wenn einmal bereitet, unbegrenzt haltbar und verwendbar sind, dafs man nicht mehr jedesmal die Farben zu mischen braucht, dafs der gewünschte Intensitätsgrad der Färbung in kurzer Zeit gesichert werden kann, und dafs sich damit auch recht alte Präparate färben lassen. Bei richtiger Färbung ist die Kernfärbung des Parasiten sehr kräftig und alle Grade der Färbung nach MAURER können durch richtige Zeitabmessung der einzelnen Färbungsprozeduren, je nach Alter des Präparates erreicht werden, auch die Tüpfelung der roten Blutkörperchen bei Putiana. *Czaplewski.*

Zieler (3337) empfiehlt zur Schnittfärbung schwerfärbbarer Bakterien (Rotzbac., Typhusbac., Gonok.) in der Haut folgende Methode: 1. Fixierung und Härtung beliebig, am besten Formol-MÜLLER-Gemisch (1:9). Schneiden in Paraffin, Aufkleben der Schnitte (bei Celloidineinbettung Entfernung des Celloidin vor der Färbung). 2. Über Nacht (8-24 Stunden) Färbung in PRANTERS saurer Orceïnlösung[1] (Orceïn D [GRÜBLER] 0,1, Offizin. Salpetersäure [Ph. G.] 2,0, 70proz. Alkohol 100,0), 3. Abspülen in 70proz. Alkohol zur Entfernung des überschüssigen Orceïn, danach, 4. in H_2O, 5. 10 Minuten bis 2 Stunden Färbung in UNNAS polychromem Methylenblau, 6. Aqua destillata, 7. gründliches Differenzieren in Glycerinäthergemisch (1:2—5 Aqua) bei Schnitte hellblau und keine Farbwolken abgegeben werden, 8. Aqua destillata, 9. 70% Alkohol, Alkohol absolutus, Xylol, Balsam. — Verf. hebt als Vorzüge seiner Methode hervor: 1. die bedeutende jedenfalls allen Ansprüchen genügende Alkoholfestigkeit, 2. die absolute Farblosigkeit des Grundes bezw. die leichte kaum erkennbare braune Tönung, auf welcher die Mikroorganismen noch deutlicher in tiefer und scharfer Färbung hervortreten, 3. die gute Darstellung der Kern- und Protoplasmastrukturen neben der Färbung der elastischen Fasern, so dafs man an demselben Präparat feinere Gewebe- und Zellstrukturen und Verhalten der Mikroorganismen zu studieren vermag, 4. leichte Anwendbarkeit auch für Anfänger. *Czaplewski.*

de Rossi (3310) hat die Ursachen des Mifslingens der Geifselfärbungen studiert und gibt zur Abhilfe detaillierte Ratschläge. Als Material empfiehlt er Peptonagarkulturen. Es käme weniger auf Reaktion, Salzgehalt und Konzentration als darauf an, dafs der Agar frisch oder wenigstens frisch geschmolzen und wieder erstarrt mit durch Kondenswasser feuchter Oberfläche sei. Die Kulturen sollen 10-18-24 Stunden alt sein. Temperaturoptimum ist meist 37°, doch zeigen einige

[1]) Vgl. PRANTER, Ctbl. f. Pathol. 1902, Bd. 13. Ref.

Arten nur bei 15-20 ° C. zahlreiche Geifseln. Über normale Beweglichkeit orientiere man sich durch Untersuchung im hängenden Tropfen. Der Erfolg der Geifselfärbung hänge wesentlich von der richtigen Bildung eines Niederschlages ab, der durch Verbindung von Alkali mit den Substanzen der Beize und des Färbemittels erzeugt wird. Die mangelhafte oder übermäfsige Wirkung sei auf mangelhafte oder übermäfsige Niederschlagbildung zurückzuführen. Diese hänge von der Alkalimenge ab, welche für jeden einzelnen Fall bestimmt werden müsse, da sie aus vielen Ursachen (verschiedene chemische Zusammensetzung des Tannins, Alter der Beize usw.) variiere. Die Deckgläschen werden sorgfältig mit Alkohol gereinigt, 10 Minuten in siedender Schwefelsäure gehalten, wiederholt in Wasser gespült, in Alkohol-Benzin āā gebracht, mit ganz reinem Tuch abgewischt und mit Pinzette 40-50mal durch Bunsenflamme gezogen und bis zur Benutzung umgekehrt hingelegt, so dafs nachher die untere Seite zur Benutzung kommt. Hierdurch wird gute Ausbreitung der Bakteriensugension ermöglicht. Die Agarkulturen werden mit wenig Material von anderer Strichkultur geimpft und sind meist nach 8-10 Stunden bei 34 ° oder 18 Stunden bei 15-20 ° hinreichend entwickelt, obwohl auch viel jüngere und viel ältere Kulturen gute Resultate geben können. Sofort Prüfung im hängendem Tropfen, der nicht zu dünn beschickt werden soll. Nach Verf. ist die Prüfung an hängenden Tropfen der fast sichere Beweis des Erfolges der Färbung. Bei unbeweglich befundenen Kulturen ist Geifselfärbung fast zwecklos. Mit einer feinen Platinose bringe man etwas von dem Bakterienmaterial in ein Tröpfchen destilliertes Wasser auf einem ganz reinem Objektträger. Durch leichte Bewegungen kommt eine Art weifslicher homogener Emulsine zustande. Bei Auftreten unregelmäfsiger Verteilung ist die betreffende Kultur ungeeignet. Eine Öse der Kulturemulsion wird in ein Uhrschälchen mit 10-15 Tropfen (ca. 1 ccm) Wasser gebracht und fein zerrührt. Aus dieser zweiten Verdünnung bringt man und zwar am besten aus dem Zentrum der Oberfläche ein Tröpfchen auf die vorbereiteten Deckgläschen und läfst es an der Luft oder im Schwefelsäureexsinates vollkommen trocken. Es soll dann an der Grenze des Tröpfchens ein weifslicher kaum sichtbarer Ring bleiben, während das Zentrum durchsichtig bleibt. Ist das ganze Tröpfchen sichtbar, würde die Färbung mifslingen. Zur Färbung dienen drei Lösungen A: Carboltannin (50 g reinster krystallisierter Carbolsäure in Aqua destillata, dazu 40 g reinstes Handelstannin und bis zur Lösung auf Wasserbad erwärmen), B: Fuchsinstammlösung (Rosanilinchlorhydrat 2,5 in Alkohol absol. 100 ccm), C: 1 % Kalilauge (1 g Kalihydrat in 100 g Aqua destillata). A und B wird gemischt und in geschlossener Flasche aufbewahrt. Zur Färbung werden 15-20 ccm der A B-Mischung in Reagensglas mit Glasstöpsel gegossen und mit Tropfenzähler 2-3 Tropfen von C zugegeben. Der entstehende Niederschlag löfst sich rasch. Unter Schütteln wird mehr Kalilauge zugetropft, wobei die Flüssigkeit braun und trübe wird, bis in der über die Reagensglaswand laufenden Flüssigkeit ein feiner staubartiger Niederschlag zu erkennen ist. Diese Flüfsigkeit wird unter wiederholtem Umgiefsen in

ein vollkommen trockenes anderes Reagensglas filtriert, bis das Filtrat mehrere Minuten lang klar bleibt. Das Filtrat wird wieder auf dasselbe Filter gegossen und nach Ablaufen der ersten Menge je 4-5 Tropfen auf die schon beschickten Deckgläschen filtriert. Nach einiger Zeit sieht man auf den Gläschen ein Schillern, danach Trübung und Niederschlag. Dabei findet die Geifselfärbung statt, welche mit dem Niederschlag des Färbemittels untrennbar verbunden ist. Hierbei liegen die Gläschen auf dem Rand einer Pappe oder Glasplatte, so dafs eine Ecke zum bequemen Fassen übersteht. Es empfiehlt sich, 3-4 Gläschen gleichzeitig zu färben und bei einem mit der Schillerentstehung, beim zweiten mit der ersten Trübung usw. aufzuhören. Nach Färbung Waschen mit destilliertem Wasser und Trocknen mit Fliefspapier. Verf. meint, dafs man nach Austitrierung eines aliquoten Quantums wohl auch die ganze Lösung fertig alkalisieren und aufbewahren könne. Bei Fehlen der Niederschlagbildung würde auch die Färbung nicht stattfinden. Er rät seine Angaben bis ins Detail genau nachzuahmen, um sichere Resultate zu erhalten. *Czaplewski.*

Král (3269) empfiehlt zur Geifselfärbung alte, in luftdicht verschlossenen Gefäfsen aufbewahrte Loefflersche Beize, Einwirkung $1^1/_2$ Minuten, darauf 5-8 Minuten Ziehlsche Lösung. Sofort wirksam ist eine Tanninfuchsinlösung von 100 g Tannin, 8 g kristallisiertes Fuchsin, 400 Aqua, hierzu wird bei Gebrauch unter lebhaftem Schwenken zugesetzt eine Lösung von 5 g Ferrosulfat : 20 Aqua. Nach 15 Minuten Stehen ist die Beize brauchbar, sie ist weniger wirksam schon nach 2 Stunden, nicht mehr nach 24 Stunden. Gebeizt wird $1\text{-}1^1/_2$ Minuten, darauf 8 Minuten Karbolfuchsin. *Dietrich.*

Gemelli (3240) veröffentlicht eine neue Geifselfärbungsmethode, welche nach seinen Angaben wunderschöne Geifselformen ohne jede Niederschläge ergeben soll. Vorausgeschickt wird eine bemerkenswerte, wenn auch lange nicht vollständige Übersicht über die bisherigen Geifselfärbungsmethoden. Zur Ausführung der Methode sind 1. sehr saubere Deckgläschen Vorbedingung. (Reinigung in Kaliumbichromat-Schwefelsäure, Waschen in Wasser, Einlegen in Alkohol bis zum Gebrauch). Sie werden dann mit Pinzette mit Hornspitzen gefafst und mehrfach durch Bunsenflamme geführt. 2. Zur Bereitung der Bakteriensuspensionen sind frische Kulturen zu bevorzugen (das Alter richtet sich je nach der zu studierenden Art — einige Stunden bis 3-4 Tage — ältere Kulturen ergeben entartete Formen, wie sie Hinterberger beschreibt. Feste und flüfsige Nährböden sind brauchbar, bestes Nährmaterial ist Gelatine bei 37°. Reichhaltiger Kochsalzgehalt des Nährbodens beeinträchtigt die Güte der Präparate; Glycerinzusatz ist am besten. Eine Öse Kultur wird in ca. 5 ccm destilliertem Wasser im Uhrschälchen verrieben; davon je ein Tropfen auf die gereinigten Deckgläser gelegt, auf denen er sich von selbst ausbreitet und unter Glasglocke über Chlorcalcium getrocknet. 3. Die beschickten Deckgläschen werden 10-20 Minuten in Kaliumpermanganatlösung (25 cg auf 100 g Aqua destillata) gebeizt, 4. mit destilliertem Wasser gewaschen und auf ungefähr 15-20-30 Minuten in Neutralrotchlorcalciumlösung je nach Art der

Bakterien gefärbt. (1 Teil 1proz. Neutralrotlösung (Grübler) auf 20 Teile 0,75proz. Chlorcalciumlösung die Lösungen sämtlich mit Aqua destillata bereitet.) 5. Waschen mit Aqua destillata. 6. Trocknen mit Fliefspapier. 7. Kanadabalsam. Verf. hat damit die Geifseln des Typhusbac., Bact. coli, Cholera, Proteus, Bac. subtilis und von anderen Arten studiert. Bei Milzbrand und Tuberkulose gibt er Formen an, welche Hinterberger bei Milzbrand als „Faden und Fadennetze“ beschrieben hat. *Czaplewski.*

Valenti (3332) färbt die Geifseln der Bakterien auf folgende Weise: 1. man giefst auf den Objektträger einige Tropfen folgender Lösung: (Acidum tannicum purissimum 20 g, destilliertes gekochtes Wasser 100 g); 2. man füge 3 Tropfen Ziehlschen Karbolfuchsins hinzu nach folgender abgeänderter Formel: Fuchsin R. 1 g; krystallisierte Karbolsäure 5 g; absoluter Alkohol 10 g; aqua destillata 100 g; 3. man erhitze langsam auf dem Objektträger; 4. man lasse erkalten und wasche mit viel Wasser ab; 5. man trockne ab, schliefse in Balsam ein. Die Beobachtung braucht nicht mit Immersionslinse zu geschehen. *Guerrini.*

Cerrito (3219). Die Methode besteht: erstens in der Verwendung in der Wärme (30 Sekunden lang) eines folgendermafsen zusammengesetzten Ätzmittels:

wässrige 25% Lösung von Tannin, 20 ccm
„ 50% „ „ Eisenalaun, 11 ccm.

Gesättigte alkoholische Lösung von Fuchsin, 1 ccm. — Zweitens, in reichlicher Waschung in fliefsendem Wasser. — Drittens, in Färbung mit:

aqua destillata	20 g
krystallisierte Carbolsäure	1 g
Alkohol	2 g
Fuchsin	5 cg.

Es ist ratsam, vor der Färbung die Behandlung mit der ätzenden Flüssigkeit mehrmals zu wiederholen. Zwischen einer Behandlung mit dem Ätzmittel und der anderen spüle man mit fliefsendem Wasser ab. *Guerrini.*

Nach **Král** (3270) eignen sich zur mikrophotographischen Darstellung des Zellinhaltes von Hefen und Bakterien, „vitale“ Präparate mit Neutralrot (nach Ernst), vor allem auch mit Zusatz von Lugolscher Lösung. Auch Methylenblau, Safranin, Thionin lassen sich verwenden. *Dietrich.*

Laporte (3275) hat die Jennersche Blutfärbung (Präcipitat von Eosinmethylenblaulösung in reinem Methylalkohol gelöst; Blutpräparate [blofs lufttrocken gemacht] 2 Minuten lang färben), die er für die beste und einfachste aller Methylenblau-Eosinfärbungen hält, modifiziert, weil sich das Chromatin der Malariaparasiten nicht mit dem Jennerschen Farbstoff färbt. Die Modifikation besteht darin, dafs aufser dem Jenner-Farbstoff noch polychromes Methylenblau (Unna) angewandt wird. Die Blutpräparate sollen frisch und unfixiert sein. Die Technik ist folgende:

1. 5 Tropfen Jennersche Lösung ($^1/_2$proz. Lösung von gepulvertem Jennerschem Farbstoff [Grübler] in Mercks G. P. Methylalkohol, selbst bereiten, nicht filtrieren [Gegensatz zu Jenner]) 1 Minute;

2. ohne die Lösung zu entfernen, 10 Tropfen verdünnte Polychrom-Methylenblaulösung (1 Teil UNNAsche Lösung auf 150 Teile Aqua destillata).

Lösung 1 und 2, innig mischen durch Hin- und Herbewegen des Deckglases und gemeinsam 5 Minuten färben;

3. Abspülen mit Aqua destillata, nicht trocknen;

4. Präparat schnell in sehr verdünnte Essigsäurelösung (1 Tropfen 50% Essigsäure auf 300 ccm Aqua destillata) tauchen, bis es rötlich oder rosa aussieht;

5. Abspülen in Wasser und Trocknen an der Luft (kein Filtrierpapier, keine Hitze!)

Rote Blutkörperchen werden deutlich blafsrosa, Kerne der weifsen und roten Blutkörperchen (leuchtend) karminviolett. Neutrophile Granula hellviolett. Eosinophile Granula kupferrot. Mastzellengranula tief metachromatisch blau. Protoplasma der Lymphocyten blafshellblau. Netzwerk der Blutplättchen karminviolett (Chromatinfärbung!), ihre Grundsubstanz hellblau. Körper der Malariaparasiten blau, das Chromatin derselben l e u c h t e n d karminviolett.

Die Färbungsresultate sollen bei genauer Beobachtung der Vorschriften vollkommen gleichmäfsig sein. *Kappis.*

Mavrojannis (3279) hat an die Beobachtung anknüpfend, dafs eine durch verschiedene Mikrobienarten verflüssigte G e l a t i n e sich je nach der Art des Mikrobions gegen F o r m o l sehr verschieden verhält, indem sie bald wieder fest wird, bald flüssig bleibt, interessante Versuche angeschlossen. Benutzt wurden Staphyloc. aureus, und albus, Bac. anthracis, Bac. pyocyaneus, Vibrio cholerae asiaticae, Vibrio DENEKE, Vibrio FINKLER-PRIOR, Vibrio METSCHNIKOVI auf 10proz. Gelatine bei 20° und nach Verlauf verschiedener Zeit. Die Kulturen wurden daher unter einer Glocke Formoldämpfen ausgesetzt. Dabei wurde die verflüssigte Gelatine bei Staphyloc. albus und Vibrio cholerae nach 3-4 Tagen wieder fest, konnte aber wieder verflüssigt werden; bei Milzbrandbac. nach 6-8 Tagen, bei Bac. pyocyaneus noch später, nach 12-15 Tagen, fest. Dagegen trat bei Vibrio DENEKE und Vibrio FINKLER-PRIOR noch nach 6 Monaten kein Festwerden ein. Ähnliche Resultate ergab direkter Formalinzusatz (2 ccm verflüssigte Gelatine + 5-10 Tropfen Formol, Abdichtung mit Paraffin, Beobachtung bei 20°). Erstarrung tritt um so eher ein, je kürzer die Verflüssigung dauerte. Ganz alte (75 Tage) Kulturen von Staphyloc. aureus, albus und Bac. anthracis erstarrten bei Formolzusatz doch immer noch (8-15 Tagen), dagegen schon 6-7 Tage alte Kulturen der genannten 3 Vibrionenarten nicht mehr (selbst in Monaten nicht!). Bei alten Laboratoriumsstämmen tritt eine gewisse Verspätung im Erstarren ein, wohl weil sie weniger wirksame Diastasen erzeugen. Durch Pankreatin verliert Gelatine indes in 5-6 Stunden die Fähigkeit, wieder zu gelatinieren. Eine $^1/_2$ Stunde danach entnommene Probe wurde unter Formol nach 4-5 Stunden fest, eine einstündige Probe nach 8, eine $1^1/_2$-2stündige in der 19.-20. Stunde, eine $2^1/_2$stündige zwischen 36-48 Stunden, eine 3stündige im Laufe des 4. Tages, eine $3^1/_2$stündige zwischen dem 7.-8. Tage, von da ab überhaupt nicht mehr. Papaïn in alkalischer Lösung wirkte

ähnlich, nur schwächer. Ähnlich wirkt auf die Gelatine das Kochen. Im Kochschen Dampftopf erhitzt geht sie in das von Nasse sogenannte C-Glutin über, welches nach Formolzusatz in der Wärme nicht mehr flüssig wird. Nach einer Stunde Kochen wird die verflüssigte Gelatine aber auch durch Formol nicht mehr fest. Bei Zusatz dünner Sodalösung bis zur schwachen Alkalescenz oder schwacher Säuerung durch einige Tropfen Salzsäure vollzieht sich die Zersetzung im Dampf so stürmisch, daſs man durch Formol überhaupt kein Festwerden erzielen kann. Verf. konnte nun bei der Pankreatinverdauung der Gelatine nachweisen, daſs von den entstehenden Zersetzungsprodukten die früheren, die Gelatosen, fest werden, und zwar die Protogelatosen früher als die Deuterogelatosen. Dagegen werden die Endprodukte, Peptone und weitere Produkte durch Formol nicht mehr fest. Verf. schlieſst daraus, daſs wenn verflüssigte Gelatine durch Formol fest wird, sie die Stufe der Gelatose noch nicht überschritten hat, während im entgegengesetzten Falle die Zusetzung weiter gegangen ist. Es müssen also verschiedene diastatische Fermente vorhanden sein. Zur erstern Kategorie gehören die durch den Staphyloc. aureus, albus, Bac. anthracis, Vibrio cholerae und Bac. pyocyaneus abgesonderten Diastasen an, während die durch Vibrio Den(«Deneke»), Vibrio Finkler-Prior und Vibrio Metschnikovi abgesonderten der zweiten Gruppe zuzurechnen seien. In der Tat erhält man aus $2^1/_2$ Monate alten Kulturen der ersten Gruppe durch Ausfällen mit konzentriertem Ammoniumsulfat ein wasserlösliches Präcipitat, welches die Biuretprobe gibt, während in Kulturen von Vibrio Deneke, Finkler-Prior und Metschnikovi nur leichte Trübung erzeugt wird. Aus Deneke-Kultur in peptonfreier Gelatinebouillon konnten Gelatinepeptone gewonnen werden. — Verf. schlieſst, daſs die Mikrobien verschiedener Arten von Gelatine verflüssigenden Diastasen produzieren, welche die Gelatine teils bis zur Bildung von Gelatosen, teils bis zur Bildung von Gelatinepeptonen und noch weiter zersetzen. Das Formol liefert ein gutes Unterscheidungsmittel, indem noch Gelatosen dadurch fest werden, Gelatinpeptone und weitere Spaltungsprodukte nicht mehr. *Czaplewski.*

Erdmann und **Winternitz** (3231) empfehlen die zuerst von Winternitz[1] beschriebene Proteïnochromreaktion (bei tiefem Zerfall der Eiweiſsstoffe entsteht mit Chlor oder Brom ein rotvioletter Farbstoff: das Proteïnochrom, auch „Bromkörper„ oder „Tryptophan“ genannt) zu klinischen und bakteriologischen Untersuchungen. Uns interessieren hier nur die letzteren. Am besten geeignet ist nach den Verff. ein Nährboden mit 3 % Pepton und 0,5 % Kochsalz, er ist fast wasserhell und gibt scharfe Reaktion, nur wachsen einige Bakterienarten darauf schlecht oder gar nicht. Für die Mehrzahl der Bakterien dürfte sich mehr Bouillon mit 5 % Pepton empfehlen. Geprüft wurde dabei (gleichzeitig auch auf Indol) eine groſse Zahl meist pathogener Bakterienarten. Die meisten Arten bildeten Proteïnochrom in der Zeit von 1-5-10 Tagen. Zum Nachweis wird die Bouillon mit etwas Essigsäure angesäuert und unter Umschütteln einige Tropfen Chlor-

[1]) Ztschr. f. physiol. Chem. Bd. 16. Ref.

wasser zugegeben, worauf die rotviolette Färbung auftritt. Einzelne Bakterien bilden Indol, aber kein Proteïnochrom (z. B. Bact. coli, B. Friedlaender, Schweineseuche, B. acidi lactici), andere beides, noch andere Proteïnochrom, aber kein Indol (z. B. Typhus, die beiden Paratyphusarten, Rotz, B. pyocyaneus, Heubac., B. prodigiosus, Clostridium, B. megatherium, Staphyloc. aureus, Streptoc. pyogenes etc.). Interessant ist der Gegensatz im Verhalten von Typhus und Bact. coli. Für die Diagnose der Typhusbac. gibt es aber doch schnellere Methoden zur Identifizierung. *Czaplewski.*

Hesse (3253) hat sich die Aufgabe gestellt, gewisse, das Bakterienwachstum schädigende Veränderungen, die Nährböden bei Herstellung und Sterilisierung erleiden, nach der chemischen und bakteriologischen Seite quantitativ zu erforschen, eventl. Mittel zur Vermeidung der betr. Veränderungen zu finden. Auf Grund zahlreicher Versuche mit allen möglichen Alkalien und Neutralisierungsindikatoren — Verf. empfiehlt das Phenolphtaleïn am meisten — konnte Verf. die längst bekannte Tatsache bestätigen, daſs alkalisch gemachte Nährböden in dem Maſse an Alkalescenz abnehmen, je länger sie der Hitze ausgesetzt sind, die auf sie einwirkt, ferner daſs das Wiedererstarrungsvermögen der Gelatine mit steigendem Alkaligehalt abnimmt. Aus diesen Gründen empfiehlt Verf., wiederum auf Grund von Versuchstabellen, den Nährboden erst nach vollendeter Sterilisation zu neutralisieren oder auf den gewünschten Alkalitätsgrad zu bringen. Bei dieser Methode blieb der gewünschte Alkalitätsgehalt ebenso die Sterilität in allen Nährboden erhalten, resp. es zeigte sich nur eine ganz geringe Abnahme desselben, die Verf. für scheinbar und während des Prozesses der Rücksistierung entstanden erklärt. Zum Beweis, daſs sich die Zugabe des Alkali zum sterilisierten Nährboden bewährt, hat Verf. das Wachstum von Wasserkeimen und Keimen aus Mundspülflüssigkeit in Heyden-Agar bei Zusatz von bestimmten Prozenten Säure resp. Alkali unversucht und dabei gefunden, daſs der nach der Sterilisierung neutralisierte resp. alkalisierte Nährboden sich vorzüglich bewährt, daſs ferner die höchste Kolonienzahl mit neutralem oder ganz schwach alkalischem Nährboden erzielt wurde, während die Zahl der Kolonien mit wachsendem Alkaligehalt abnahm; auſserdem traten je nach dem Alkaligehalt ganz erhebliche Unterschiede im Wachstum auf; in schwach alkalischen Nährboden wachsen Keime aus, die in neutralem und nur wenig stärker alkalischem Nährboden nicht aufgingen; mit stärkerem Alkaligehalt traten unter Umständen neue Bakterienarten auf, die vorher fehlten. Die verschiedene Dosierung des Alkaligehaltes wirkt demnach nicht nur hemmend oder begünstigend auf das Bakterienwachstum sondern gestattet in Bakteriengemischen gewisse Bakterien auszuschalten resp. auftreten zu lassen. Die Dauer der Sterilisation hatte keinen erheblichen Einfluſs auf die Zahl der Kolonien. Zwischen Stangen- und Faden-Agar bestanden ebenfalls keine bedeutenderen Unterschiede. Am günstigsten erwies sich ein Agargehalt von 0,75-1$^0/_0$, während bei höherer Agarkonzentration die Keimzahl abnahm und auſserdem die Durchsichtigkeit geschädigt wurde.

Aus Versuchen, die Verf. über die Alkaliabgaben der benutzten Reagens-

gläser an den Nährboden anstellte, geht hervor, dafs am wenigsten Kolonien in denjenigen Nährböden gewachsen waren, die in Alkali abgebenden Glassorten sterilisiert waren; er empfiehlt deshalb bei der Sterilisation nur Gläser zu verwenden, die kein Alkali abgeben; allen anderen Glassorten weitaus überlegen zeigte sich das Jenenser Glas. — Um gleichmäfsige Resultate bei bakteriologischen Untersuchungen zu erzielen, verlangt Verf. eine Einigung der Bakteriologen über die Zusammensetzung der Nährböden. Art und Weise der Sterilisierung, Menge und Art des Alkalizusatzes, Art der Anlegung der Platten, Züchtungsart, Züchtungstemperatur und Züchtungsdauer, Zählmethode (Unze, Lupe, Mikroskop); zur Festsetzung der Reaktion empfiehlt er die Anwendung des Phenolphtaleins mittels Rücktitration.

Kappis.

Prall (3301) hat im Reichsgesundheitsamt Nährböden von Gelatine, Agar und Mischmengen beider mit Fleischextrakt, Pepton und Nährstoff Heyden (nach Hesse) in den verschiedensten Kombinationen (Details siehe Original) zu vergleichenden Wasseruntersuchungen benutzt. Die Hauptergebnisse seiner Untersuchungen fafst er in besondere Schlüsse zusammen:

1. „Für das Wachstum der Wasserbakterien sind Nährböden mit Gelatineagarmischungen vorteilhafter als solche mit Gelatine oder Agar allein."

2. „Der Nährstoff Heyden leistet bei der bakteriologischen Wasseruntersuchung gute Dienste, ist aber für die Auffindung von Typhus- und Cholerabakterien weniger brauchbar als alkalische Fleischwasserpeptonnährböden."

3. „Sollen in einem Wasser sowohl die Zahl als auch die Arten der Bakterien bestimmt werden, so empfiehlt es sich, neben Nährboden mit Fleischwasser und Pepton auch solche mit Nährstoff Heyden zu verwenden."

Czaplewski.

Santori (3312). Man kann auf künstliche Weise getrübte Bouillonkulturen erhalten für den Milzbrandbac., Diphtheriebac. und Streptok., wenn man sich der von Arloing für den Tuberkulosebac. verwendeten Methode bedient.

Faktoren der Trübung sind Schütteln und die Qualität des Nährbodens.

Die so erhaltenen Bouillonkulturen entsprechen allen Erfordernissen, um bei der Serumreaktion verwendet zu werden.

Das Blutserum von Tieren (Kaninchen-Meerschweinchen), die infiziert sind, oder immunisiert gegen den Milzbrandbac., Diphtheriebac. und Streptoc., besitzt dem entsprechenden Keim gegenüber ein spezifisches Agglutinationsvermögen.

Die Serumreaktion kann Dienste leisten zur Unterscheidung des Diphtheriebac. von dem Pseudodiphtheriebac. und wahrscheinlich auch zur Diagnose der Diphtherie. *Guerrini.*

Caporali und **Rizzacasa** (3217). Sterile Bouillonkulturen, die mit verschiedenen Geweben angefertigt wurden, werden ohne bemerkenswerten Nachteil von Meerschweinchen vertragen, denen 1 ccm per 1,50 kg injiziert wurde. Höchstens bewirken sie eine leichte Hyperthermie und eine vorübergehende Verminderung des Körpergewichts.

Milzbrand- und Diphtheriebac. entwickeln im Parenchym der Ganglien, wobei sie geringere Virulenz erreichen als auf Bouillon. Bac. die sich auf der mit Ganglinsubstanz bereiteten Bouillon entwickelt haben, zeigen sich als vollkommen unschädlich, wenn sie bei Meerschweinchen in denselben Dosen inokuliert werden, die für die Kontrolltiere letal sind.

Die mit Knochenmark bereitete Bouillon ist ein ziemlich guter Nährboden für die Entwicklung des Diphtheriebac., der darauf besser gedeiht als der Milzbrandbac.

Die Milz bietet einen für die Entwicklung des Milzbrandbac. sehr geeigneten Nährboden und übertrifft durch diese Eigentümlichkeit die gewöhnliche Bouillon. Die aus Milzgewebe bereitete Bouillon ist dennoch viel weniger günstig für die Entwicklung des Diphtheriebac.

Die in der mit Thymus bereiteten Bouillon gezüchteten Bac. sind mit der Virulenz ausgestattet, die sie unter gleichen Bedingungen in der gewöhnlichen Bouillon erlangen.

Die mit Lebersubstanz bereitete Bouillon erweist sich als ein mäfsig guter Nährboden für den Diphtheriebac. während sie wenig günstig ist für den Milzbrandbac.

Die mit Nierensubstanz bereitete Bouillon eignet sich nicht für die Züchtung der den Experimenten unterzogenen Keime.

Die mit Lunge bereitete Bouillon eignet sich gut für die Züchtung der Diphtheriebac., schlecht für die Züchtung der Milzbrandbac.

Die mit Pankreas bereitete Bouillon eignet sich nicht für die Entwicklung der Keime.

Die mit Hirnsubstanz bereitete Bouillon ist ein ausgezeichneter Nährboden für die Entwicklung des Diphtheriebac.

Die Schilddrüse ergibt keinen guten Nährboden für die Entwicklung der Keime; das Gleiche gilt von den Nebennieren. *Guerrini.*

Langstein und **Mayer** (3274) empfehlen das in der nach Koagulation von Eiereiweifs zurückbleibenden Lösung enthaltene Ovamukoid zu Züchtungszwecken. Es sollen darauf eine grofse Reihe von Bakterienarten und zwar nicht blofs anspruchslose Arten zu raschem und ausgiebigem Wachstum kommen. Die Verff. geben zur Darstellung folgende Vorschrift:

„Das Eiklar von 5 Eiern wird in 500 ccm siedenden Wassers unter beständigem Umrühren eingetragen und nach schwachem Ansäuern mit Essigsäure nochmals aufgekocht. Nach Filtration vom ausgeschiedenem Eiweifskoagulum wird das Filtrat auf 200 ccm eingedampft, nach entsprechender Alkalisierung mit Soda in Röhrchen gefüllt und im Dampf sterilisiert. Dabei gewinnt es ein Aussehen ähnlich dem der Nährbouillon." Die Verff. empfehlen den neuen Nährboden wegen der Einfachheit der Darstellung und seiner Billigkeit und stellen eingehende Berichte über weitere Untersuchungen in Aussicht. *Czaplewski.*

Oldekop (3294) fand zufällig, dafs in weniger konzentriertem Agar die Neutralrotreaktion schneller auftritt und verfolgte diese Beobachtung experimentell weiter mit verschiedenen Kolistämmen. In 0,5proz. Agar war die Reaktion bei allen Stämmen nach 24 Stunden eingetreten,

während in 2proz. Nähragar die ersten Spuren der Reaktion erst nach 54 Stunden zu bemerken waren, während die Gasbildung bei beiden Konzentrationen gleichmäfsig schon nach 10 Stunden zu sehen war. Dagegen eignet sich, wie schon Rothberger hervorhob, reine Neutralbouillon mit oder ohne Zuckerzusatz zur Anstellung der Reaktion nicht. Verf. gibt für den Neutralrotagar folgendes Rezept: 5 g Liebigs Fleischextrakt, 2,5 g NaCl und 10 g Pepton Witte wurden in 500 Aqua destillata gelöst, mit Sodalösung schwach alkalisiert, 1 Stunde gekocht und filtriert. Zu 100 oder 200 ccm des auf Reaktion kontrollierten Filtrates werden 0,3 $^0/_0$ Stangenagar gegeben und durch 1stündiges Kochen im Dampftopf gelöst. Heifsfiltrieren (was schnell von statten geht) dazu 1 resp. 2 ccm konzentrierte Neutralrotlösung und 0,15 Glukose, abfüllen zu 5 ccm und $1^1/_2$ bis 2 Stunden im Dampftopf sterilisieren. Dieser Nährboden könne längere Zeit — ohne Beeinträchtigung der Reaktion aufbewahrt werden. Seine Vorzüge schienen sogar durch längeres Stehen gesteigert zu werden. Die Impfung geschieht durch Stich mit einer Platinnadel von 24-48stündigen Bouillonkulturen aus. *Czaplewski.*

Lemierre (3277) empfiehlt folgendes Verfahren um Kulturen mit Blut im Verlaufe der ansteckenden Krankheiten anzulegen, wenn man bei der Hand kein genug reichliches und angemessenes Kulturenmilieu hat; er nimmt aus einer Ader im Ellenbogengelenk 10-20 ccm Blut. Er entfernt das Fibrin, indem er es während 5 Minuten in einer Röhre oder in einem Glaskolben mit Glasperlen schüttelt. Man trägt dann das fibrinfreie Blut direkt in den Brutofen ohne Hinzufügung irgend eines anderen Elementes.

Lemierre hat dieses Verfahren bei 24 Fällen von Typhus mit 22 positiven Resultaten angewendet. Zu bemerken ist, dafs sich der so gezüchtete Eberthbac. ziemlich langsam entwickelt; aufserdem wächst er agglutiniert und unter der Form eines Streptobac. Aber die baktericiden Eigenschaften des Blutes der Typhuskranken scheinen unfähig zu sein, die Entwicklung dieses Mikrobions endgültig zu hemmen. Lemierre erhielt durch dasselbe Verfahren beim Verlaufe von Pneumok.- und Streptok.-Infektionen Kulturen von Pneumok. und Streptok. *Lemierre.*

Simmonds (3326) weist gegenüber dem seiner Methode (gröfsere Mengen Bluts aus dem Herzen der Leiche zu entnehmen) gemachten Einwand, dafs sehr bald nach dem Tode Bakterien aus der Lunge oder den Bauchorganen in das Herzblut einwandern können, nach, dafs man im Herzblut der (nicht zu alten) Leiche nur solche Bakterien antrifft, die in Zusammenhang mit der klinischen Wahrnehmung und dem übrigen Sektionsbefund zu bringen sind. Zur Kontrolle hat er bei 50 Leichen (14-36 Stunden post mortem seziert) Blut in gleicher Tropfenzahl aus einer oberflächlichen Armvene und aus dem Herzen zu Kulturen verwendet. In 26 Fällen blieben Herz- und Armvenenblut steril; in 20 Fällen wuchsen in beiden dieselben Bakterien; in 4 Fällen blieb die Probe aus Armvenenblut steril, während aus Herzblut Bakterien wuchsen. Die letztere Beobachtung erklärt Simmonds sehr plausibel damit, dafs das Armvenenblut sehr rasch die Aufsentemperatur annimmt, während das im Körperinnern befindliche

Herzblut sehr lange eine weit höhere Temperatur behält (Verf. hat bei Leichen 5 Stunden post mortem noch 35°, 9 Stunden post mortem 27°, in 1 Fall sogar 12 Stunden post mortem noch 35° im Rektum konstatiert). Infolge dieser höheren Temperatur ist die post mortale Anreicherung der Bakterien im Herzblut wesentlich beträchtlicher als im Armvenenblut und deshalb ist es bei gröfseren Blutmengen oft noch möglich im Herzblut Bakterien nachzuweisen, während das Armvenenblut steril bleibt. Die bis jetzt unerwiesene Annahme einer Bakterieneinwanderung (24-36 Stunden post mortem) aus Lungen usw. ist aber absolut nicht notwendig. Ein exakter Schlufs auf die Menge der im Leben im Blut vorhandenen Bakterien läfst sich wegen der postmortalen Anreicherung nicht ziehen. Aber trotzdem ist nach Ansicht des Ref. die Methode geeignet in vielen Fällen wichtige Aufschlüsse für Diagnose usw. zu geben. *Kappis.*

Frost (3237) gibt folgendes Verfahren zur Herstellung von Kollodiumsäckchen (für intraperitoneale Impfung) an. In ein schmales Reagensglas mit rundem Boden wird dickes Kollodium gegeben, so hoch wie das Säckchen lang werden soll. Es wird dann entlang einer Seite des Gläschens in ein zweites, aus diesem in ein drittes gegossen und sofort, bis es aufgebraucht oder mit Luftblasen durchsetzt ist. Auch kann durch die bekannte Rollmethode (nach v. Esmarch. Ref.) das Kollodium zur gewünschten Höhe in das Gläschen gebracht werden. Die Röhrchen werden dann, Mündung abwärts, schräg auf die Kante der Giefsfläche zum Abtropfen hingestellt. Es bildet sich je nach der Konzentration des Kollodiums eine verschieden dicke Haut auf der Glaswand im Röhrchen. 10proz. Kollodium, in gleichen Teilen Alkohol und Äther gelöst, gibt für gewöhnliche Zwecke ausreichend dicke Häutchen. 3proz. Kollodium kann für chemische Zwecke benutzt werden. Das Kollodium trocknet an der Luft wenige Minuten bis einige Stunden. Wenn der gebildete Kollodiumsack genügend lufttrocken geworden ist, springt er von der Glaswand ab. Als Vorteile rühmt Verf.: 1. Einfachheit, 2. keine Luftblasen, 3. beliebige Weite und Dicke der Säckchen, 4. keine Glasteile, welche das Tier verletzen oder reizen können, 5. gröfste dialysierende Oberfläche. Das Trocknen kann zu beliebiger Zeit unterbrochen werden, indem man die Tube mit Wasser füllt, worauf sich nach einigen Minuten das Säckchen löst und entfernt werden kann. Wenn kaltes Wasser versagt, tut es heifses. In kurzer Zeit kann eine Menge Säckchen gemacht werden; diese können lange Zeit in Wasser aufbewahrt werden. Zur Sterilisation werden die Säckchen zu $^1/_4$-$^3/_4$ mit Bouillon oder einer andern Nährflüssigkeit gefüllt und in ein Röhrchen mit dieser Flüssigkeit versenkt. Dabei werden die Säckchen in Lage erhalten durch die eingetrocknete Zunge, welche beim Ausgiefsen des Kollodiums entstand. Diese Zunge wird oben an der Mündung des Reagensglases umgebogen und durch den Wattestopfen gehalten, desgleichen die Fadenenden eines locker um das Säckchen gelegten chirurgischen Knotens, welcher nachher zum Abschlufs des Säckchens zugezogen werden soll. Vor Benutzung wird der Inhalt des Säckchens mit der Platinöse beimpft. Bei der Kultur mufs die umgebende Flüssigkeit aufserhalb des Säckchens klar bleiben, sonst taugt

er nichts. Vor Gebrauch wird dann das Säckchen durch den Knoten geschlossen, etwaige Flüssigkeit aus der Innenseite des Säckchens oberhalb des Knotens mit Filtrierpapier abgesaugt und dies Ende mit einem Tropfen Kollodium geschlossen. Die Fadenenden werden kurz abgeschnitten. So ist das gefüllte und infizierte Säckchen zum Verimpfen fertig. *Czaplewski.*

Streng (3329) empfiehlt, um die mikroskopische Betrachtung der Anaërobenkulturen im Reagensglas zu ermöglichen, abgeplattete Reagensgläser, die an der Mündung auf etwa 2 cm wie gewöhnliche Reagensgläser aussehen, im übrigen jedoch abgeplattet sind (angefertigt von C. Zeiſs-Berlin, Stück 20 ₰). Der Vorteil dieser Art von Reagensgläsern gegenüber vollkommen abgeplatteten Gläsern besteht nach Ansicht des Verf.s darin, daſs die mikroskopische Betrachtung ebenso ungestört ist und daſs dabei das Öffnen und Schlieſsen der Gläser mit Wattestopfen bei Überimpfen usw. sehr bequem ist. Für die Betrachtung von anaëroben Plattenkulturen gibt Verf. folgendes Herstellungsverfahren an: In eine Petri-Schale mit mindestens 2 cm hoher Kante wird eine Schicht flüssigen mit Anaërobien infizierten Traubenzuckeragars gegossen; möglichst schnelle Erstarrung; dann darüber sterilen Traubenzuckeragar gieſsen, darauf Glasdeckel umgekehrt mit umgebogener Kante (Fig.) drücken, bis die Deckelkante die Petri-Kante berührt. Der flüssige Agar wird also zwischen die Seitenwand der Petri-Schale und der Deckelschale gepresst und in dieser Lage fest. Deckelboden und Petri-Schalenboden dürfen einander nicht berühren (mindestens 4 mm Abstand-Höhe der anaërob geimpften Agarschicht lassen!). Auf diese Weise ist der Sauerstoff durch eine dicke Agarschicht von den zentralen Teilen der Bakterien abgeschlossen. Noch fester wird der Sauerstoffabschluſs wenn man in die umgebogene Deckelkante nach Umstülpung der Schale flüssiges Paraffin (Schmelzpunkt 50°) gieſst. Zum Abimpfen der Kulturen braucht man bloſs den Deckel durch drehende Bewegungen abzunehmen (event. mit der Flamme vorher etwas erhitzen!); nach Anwärmung kann der Deckel ohne Verschiebung der Kulturen wieder aufgesetzt werden. Etwaige Risse in der umgebenden Agarschicht sind durch etwas flüssigen Agar leicht auszufüllen. Bei sorgfältiger Aseptik könne nach der angegebenen Methode das Wachstum der Anaërobien ohne Störung der Anaërobiose lange Zeit beobachtet werden. *Kappis.*

Mereshkowsky (3284) hat den Botkinschen Apparat zur Anaërobienzüchtung in folgender Weise modifiziert. Die anaërob zu züchtenden Plattenkulturen oder Reagensgläser stehen in einem Untersatze aus Rohkupfer, welcher unten 2 Rohrstutzen zum Durchleiten des Gases besitzt, während der dritte eine Art Sicherheitsventil aus Gummischlauch und zugeschmolzenen Glasrohr mit seitlicher (vom Schlauche verdeckter Öffnung) trägt. Der Untersatz hat am oberen Rand eine Rinne, in welche eine den Inhalt bedeckende Glasglocke (Becherglas) umgestürzt gestellt wird. Dichtung erfolgt für Zimmertemperatur mit leicht schmelzendem Mendelejeffschen Kitt. Für Benutzung bei 37° sind demselben 1 Teil gepulverten Bimssteins und 3,5 Teile Kolophonium zuzufügen. Damit der Kitt am Metall besser haftet wird dasselbe mit einer dünnen Schicht Asphalt-

lack vorher bestrichen. Durch den Apparat wird Wasserstoff geleitet, während das Ventil mit Schraubenquetschhahn verschlossen wird. Nach Durchleitung werden die Gummischläuche mit Schraubenquetschhahn geschlossen und bleiben so während der Kulturdauer. Hinter dem Apparat sind noch mehrere Gaswaschflaschen, welche getrennt Kalilauge und Pyrogallol enthalten, eingeschaltet. Nach gewisser Durchleitungszeit wird eine solche Flasche mit Kalilauge umgekippt, so dafs ihr Inhalt in die Pyrogallollösung läuft. Bräunung darf selbst bei $^1/_2$ stündigem Durchleiten nicht stattfinden, sonst ist die Luft dennoch nicht genügend verdrängt. In letzterem Falle wird nach einiger Zeit wieder eine Flasche umgekippt.

Zur besseren Isolierung wird der ganze Apparat mit seinem Untersatz in eine gröfsere Rotkupferschale mit Wasser gesetzt. Um ihn nachher zu öffnen wird diese Schale (fern von Flammen!) mit kochendem Wasser gefüllt, wobei der Kitt schnell erweicht, so dafs das Becherglas leicht entfernt werden kann. Auch Gelatineplatten im Apparat schmelzen dabei nicht, wenn man die Vorsicht braucht eine Asbest- oder Korkplatte als Unterlage einzulegen. *Czaplewski.*

Biffi (3210). Man nimmt ein Probierglas und zwar eines der längsten, die sich im Handel befinden, und macht es enghalsig im oberen Teile 2-3 cm von der Öffnung entfernt.

Man füllt $^2/_3$ des unteren Teiles mit Bouillon, verschliefst mit einem Baumwollpfropfen und sterilisiert im Autoclaven.

Will man eine Kultur eines Anaërobions anlegen, so kocht man die Bouillon, um die Luft auszutreiben, läfst die Röhre erkalten, bringt das Material mit Hilfe einer feinen Platinnadel bis auf den Boden des Probierglases, erweicht den Teil des enghalsig gemachten Probierglases und spitzt ihn fein zu; alsdann kocht man den oberen Teil der Bouillon innerhalb des Probierglases so lange, bis aus der über die Flamme gehaltenen feinen Spitze ein feiner Dampfstrahl hervordringt; hat der heraustretende Dampf die in der Röhre enthaltene Luft hinausgetrieben, so schmilzt man die feine Spitze und verschliefst die Röhre über der Lampe. *Guerrini.*

Zur Anfertigung von anaëroben Plattenkulturen empfiehlt **Fremlin** (3236) statt des Wasserstoffes eine alkalische Pyrogallus-Lösung. Verf. schlägt auch einen einfachen Apparat vor, mit dessen Hilfe die nötigen Manipulationen leicht durchzuführen sind. *Bodon.*

Bertarelli (3206) benutzt aus Züchtung von Bakterien im farbigen Lichte besondre Reagensgläser. Man denke sich zwei grofse Reagensgläfser ineinandergesteckt und am Rande miteinander verschmolzen. Das gröfsere Reagensglas ist 24-25 cm lang bei 3-5 cm Durchmesser. Es befindet sich also ein abgeschlossener Luftraum zwischen der Aufsenwand des inneren kleineren und dem Innenrande des äufseren gröfsereren Reagensglases. Derselbe wird durch ein an der Kuppe des grofsen Reagenszylinders angeschmolzenes und mit einem Kork verschliefsbares Ansatzröhrchen mit

---

[1]) Dieselben Prinzipien und Handgriffe wurden übrigens schon vor einigen Jahren von Prof. E. Klein in London beschrieben und empfohlen. Ref.

der gewünschten gefärbten Flüssigkeit, z. B. Pikrinsäurelösung, Ammoniakkupfersulfatlösung usw. gefüllt. Sollen anaërobe Kulturen in gleicher Weise farbigem Lichte ausgesetzt werden, so erhält das innere Röhrchen 1-2 cm über dem Boden 3 nach innen vorspringende Dellen, auf welche dann das Kulturröhrchen bei der Anaërobienzüchtung nach der Buchnerschen Pyrogallolmethode hineinkommt, während in die innere Kuppe unterhalb der Dellen Pyrogallol und die Lauge gebracht wird. Solche Kulturen sind leicht transportierbar, gut zu kontrollieren und unter gut bestimmbarem monochromatischem Licht zu beobachten. *Czaplewski.*

Glage (3243) stellt sich für Reagensgläser einen Metallverschlufs in folgender Weise her. Man läfst „Fusible Metal" eine leicht schmelzende Legierung durch Erwärmen am Bunsenbrenner langsam abschmelzen und die abschmelzenden Tropfen aus $^1/_4$-$^1/_2$ m Höhe auf eine Glasplatte fallen, wodurch sie sich zu markstückgrofsen dünnen Metallscheiben ausbreiten. Eine solche Scheibe legt man auf die Mündung des zu verschliefsenden Reagensglases, nachdem der Stopfen hineingeschoben war, so dafs der Glasrand überragt und verschliefst die Mündung durch Andrücken der Ränder des Metallstopfens. In senkrechter Stellung unter Drehen bringt man dieselben dann durch Annähern an die Flamme zum leichten Schmelzen, wobei das geschmolzene Metall einen festen Abschlufs bildet. Kulturen werden dadurch mehrere Monate aber nicht dauernd vor Austrocknen geschützt. *Czaplewski.*

Wiener (3335) hat zum Zweck der Bakterienzüchtung bei sehr reichlicher Sauerstoffzufuhr einen Apparat konstruiert (angefertigt von F. W. Rohrbecks Nachf. in Wien), mit welchem neben guter Sauerstoffzufuhr die Nährstoffflüssigkeit möglichst intensiv, aber gleichmäfsig, ruhig und anhaltend bewegt werden kann. Die Methode ist früher in etwas primitiver Weise besonders zur Beförderung der Gärung angewandt worden mit dem Zweck, die Gärungsflüssigkeit mit möglichst viel Sauerstoff in Berührung zu bringen und andererseits die Entwicklung anaërobiotischer Bakterien hintanzuhalten (kurze Beschreibung einzelner früherer Methoden). Die genaueren Angaben über den Apparat bei dessen Handhabung es insbesondere auf möglichst peinliche Sterilisation der Nährflüssigkeiten und der Röhrchen selbst ankommt, sind im Original nachzulesen. Nach den Versuchen des Verf. zeigt sich bei Anwendung des Apparates bei allen anaërobiotischen Bakterien je nach dem Grad des Sauerstoffbedürfnisses eine mehr oder weniger rasche Vermehrung; Milzbrandbac. z. B. werden in 1-2 Tagen versport; frische Tuberkelbac. zeigen nach zwei Tagen beträchtliche Vermehrung. Verf. will über diese Versuche, sowie über Wiederholung von Blutuntersuchungen bei höheren Temperaturen (bei Verwendung der früher gebrauchten Apparate waren infolge von zu intensiver Bewegung die Blutkörperchen mechanisch geschädigt worden) weiter berichten. *Kappis.*

Tonzig (3331) gibt einen einfachen Thermostaten an, den sich auch der Landarzt bequem selbst herstellen kann. Er besteht aus einem hölzernen Schränkchen mit Tür von 40×60×75, welches auf einem hölzernen Untergestell steht. Beheizt wird dieser Schrank durch zentralen Warmwasser-

ofen. Letzterer besteht aus einem Zylinder aus Zinkblech von 7,5 cm Durchmesser, welcher den ganzen Thermostaten in der Achse durchsetzt und nach oben noch um 5 cm überragt. Nach unten ist er trichterförmig erweitert und mit einer Kupferplatte abgeschlossen. Dieser Zylinder ist mit Wasser gefüllt und oben mit einem Thermometer und (wo Gas vorhanden) mit einem Soxhletschen Thermoregulator ausgestattet. Die Kupferplatte und dadurch der Wasserinhalt werden durch eine an den Thermoregulator angeschlossene Gasflamme oder wo kein Gas vorhanden durch mehrere auf Öl schwimmende Nachtlichte erwärmt. Die Temperatur ist in den niederen Stockwerken dieser Thermostaten etwas geringer als in den oberen, soll sich aber genügend konstant halten. Die Herstellung ist einfach, die Kosten sind gering. *Czaplewski.*

Novy (3292) beschreibt einige Laboratoriumsapparate.

1. Einen verbesserten Thermoregulator. Den von ihm früher[1] beschriebenen Thermoregulator, welcher sich an den Reichertschen Apparat im Prinzip anlehnte, hat er der Anlehnung an das Lothar Meyersche Prinzip durch Alkohol resp. Ätherdämpfe, welche durch ihre Ausdehnung auf das Quecksilber wirken, empfindlicher gemacht. Damit Luft beim Herausnehmen des Regulators nicht von oben eintritt, besitzt die Steigröhre am Boden eine kugelige Erweiterung. Die Feineinstellung des Regulators erfolgt wie beim Reichertschen Regulator durch eine eiserne Schraube in einem seitlichen Rohrstutzen. Da diese Vorrichtung aber bei hohen Temperaturen durch Schmelzen des Kittes leicht in Unordnung gerät, ersetzt sie Verf. durch einen horizontalen Stutzen mit Glashahn, an welchen sich ein vertikales Rohr mit gröſserem Bassin für Quecksilber anschlieſst. Durch entsprechendes Neigen kann der Höhenstand des Quecksilbers reguliert und dann das überschüssige Quecksilber durch den Hahn abgesperrt werden. Das Quecksilber wird leicht in Berührung mit Alkohol oder Äther geschwärzt und kann eine Haut erzeugen, welche die Kapillarröhre verstopft. Beim Alkohol rührt nach Verf. die Schwärzung von Schwefelspuren her. Vor der Füllung sehe man also zu ob eine solche Verunreinigung vorliegt und suche sie zu beseitigen. Dazu wird das Quecksilber in reinem Reagierzylinder mit dem Alkohol mehrere Minuten heftig geschüttelt. Bleibt das Quecksilber ungeschwärzt, kann der Alkohol sofort benutzt werden. Im andern Falle muſs etwas Quecksilber mit etwa 200 ccm absolutem Alkohol in einem Kolben mit Rückfluſskühler mehrere Stunden gekocht werden, bis ein Teil Quecksilber beim Schütteln nicht mehr schwärzt. Der so gereinigte Alkohol ist gut zur Regulatorfüllung, darf aber Gummiteile (wegen ihres Schwefelgehaltes, Ref.) überhaupt nicht berühren. Bei Ätherfüllung rührt nach Verf. die Schwärzung von Schwefel und Wasserstoffsuperoxyd her, das sich immer finde, wenn Äther im Licht gestanden hat. Zur Reinigung müsse der Äther über Natrium erhitzt und destilliert werden. Verf. gibt dann eine ziemlich umständliche Vorschrift zur Füllung des Regulators mit Alkohol unter Quecksilberabsperrung an, welche im

---

[1]) Ctbl. f. Bakter., Bd. 23, p. 1054. Ref.

Original eingesehen werden mag. Sie beruht im wesentlichen auf Expansion der Alkoholdämpfe durch Erhitzen und Zusammenziehung beim Abkühlen. Der Regulator mit Alkoholfüllung reicht nur für Temperaturen bis 70°. Es genügt, um die Temperatur eines HOFFMANNschen Wasserbades auf 0,1-0,2° konstant zu erhalten. Er wird in 3 Gröfsen angefertigt: a) Zylindergröfse 15×80 mm für kleine Paraffinöfen, b) 15×120 mm für HOFFMANNsches Wasserbad oder kleine Brutschränke wie NUTTALLsche, c) 20×200 mm für grofse Brutschränke. (Zu beziehen von Greiner & Friedrichs, Stützerbach i. Th.)

2. Filtrierapparate. Verf. hat den von ihm früher[1] beschriebenen Bakterienfiltrierapparat verbessert. Er benutzt jetzt auch BERKEFELD-Filter. Der zugehörige Glaszylinder für die Flüssigkeit hat unten einen äufseren Kragenrand von 7 cm Durchmesser. Um die Kerze dagegen abzudichten, wird an dem Mundstück der Filterkerze nach dieser zu, zuerst ein 2 mm dicker Gummiring von 7 cm Durchmesser und unter diesen nach dem Mundstück zu eine runde Eisenplatte von 7 cm Durchmesser mit zentraler Durchbohrung (für das Mundstück) fest angeschraubt. Der Kragenrand des Flüssigkeitbehälters wird bei Gebrauch mittels Schraubklammern, auf die abdichtende Gummischeibe und die Eisenplatte festgeschraubt. Zum Auffangen des Filtrats bedient sich jetzt Verf. nicht mehr ERLENMEYERscher Kolben sondern Rundkolben. Ein Tubus, der mit einer unten offenen Glasröhre von oben in den Kolben führt, wird mit dem Mundstück der Filterkerze verbunden und dient zum Einleiten des Filtrates. Ein zweiter Tubus steht seitlich in einem oberen Quadranten. Er dient mit Wattestopfen versehen zum Ansaugen mittels der Luftpumpe. Ein dritter horizontaler Tubus wird mit kurzem Gummischlauch und Quetschhahn mit einer in eine Spitze ausgezogenen und an dieser zugeschmolzenen kurzen Glasröhre verbunden. Er dient zum Abzapfen des Filtrates. Die Kolben werden von Greiner & Friedrichs in Stützerbach i. Th., für 500, 1000 und 1500 ccm Fassung geliefert.

3. Deckglaszange. Die neue Deckglaszange ist im wesentlichen eine Schieberpinzette mit ziemlich schmalen Spitzen. Das untere Blatt ist flach und an der Spitze ca. 2 mm breit mit dünnem scharfen Rand. Das obere Blatt ist schmal zugespitzt, an der Spitze nach unten gebogen. Die Spitze liegt im geschlossenen Zustand dem untern Blatt dicht an. Die Pinzette wird auch ohne Schieber geliefert. Man kann mit ihr Deckgläser von glatten Flächen aufnehmen. Die kapillare Adhäsion der Flüssigkeit ist wegen der Biegung der oberen Spitze nach unten aufgehoben, so dafs sich die Präparate reiner waschen lassen. *Czaplewski.*

Als Anhänger des bekannten Karten Index-Systems bei bakteriologischen Notizen, hat **Goadby** (3244) den Plan zweier Karten entworfen auf welchen alles bakteriologisch Wissenswerte leicht übersichtlich eingetragen werden kann. Der Plan kann hier Raummangels halber nicht abgebildet werden, und müssen wir die Interessenten auf die Originalarbeit verweisen. *Bodon.*

---

[1]) Ctbl. f. Bakter., Bd. 22, 1897, p. 337. Ref.

Lehmann und **Zierler** (3276) haben anknüpfend an die Beobachtung des letzteren, dafs man beim Durchleiten eines schwachen konstanten Stromes um die Platinelektroden herum wachstumsfreie Höfe auf einer beimpften Agarplatte erhält, weitere Untersuchungen über die abtötende Kraft elektrischer Ströme angestellt. Sie kommen dabei zu folgenden Resultaten: 1. „Durch 10-15 Minuten lange Einwirkung von Strömen von 3,5 M.-A., die bei Einschleichen in den Stromkreis nahezu unfühlbar sind, läfst sich ein kleines Volum (wenige Zehntelkubikzentimeter) Flüssigkeit oder Nährboden in der Umgebung der Anode von sporenfreien Bakterien vollkommen befreien. Sporen werden nur dann vollständig getötet, wenn blofs sehr kleine Mengen Nährboden sterilisiert werden sollen, z. B. der Inhalt einer Zahnwurzel." 2. „Die Wirkung der Anode ist allein bedingt durch die daselbst aus dem Kochsalz gebildeten Elektrolyte Chlor[1] und Salzsäure." 3. „Die gebildeten Chlormengen sind etwas stärker als die auftretenden Salzsäuremengen bei der Gesamtwirkung beteiligt." 4. „Es läfst sich zeigen, dafs sich die Wirkung des Stromes an der Anode quantitativ genau nachahmen läfst, durch die Wirkung der Menge von Chlor und Salzsäure, die der Strom erzeugt." 5. „Der Strom ist an der Anode wirkungslos, sowie man durch Bleischwamm das gebildete Chlor und die Salzsäure im Entstehen bindet." 6. „An der Kathode wirkt der Strom durch die gebildete Alkalimenge, seine Wirkung läfst sich durch Alkali quantitativ nachahmen." Es bestehe demnach wenig Aussicht, in weitem Umfang die sterilisierende Wirkung der konstanten Ströme in der Medizin nachzuahmen. Die Arbeit bringt eine Fülle hochinteressanter Details, die aber im Original eingesehen werden müssen. *Czaplewski.*

Bertarelli (3208) empfiehlt zum Transport von bakteriologischen Wasserproben nach dem Laboratorium in Gegenden wo Eis zur Kühlung fehlt folgenden Apparat. Derselbe besteht aus einem geschlossenen Zylinder mit Bügel zum Tragen und verschliefsbarer Einfüll- und Ablauföffnungen. In den Zylinder hinein hängt ein Metallkasten mit 6 röhrenförmigen Abteilungen für je 1 Reagensröhre. In den geschlossenen Innenraum werden 1200-1300 g Ammoniumschwefelcyan in Kristallen oder Pulver gebracht, dazu im Augenblick der Probeentnahme 1 Liter Wasser. Nach Verschlufs schüttelt man den Apparat. Ist die beabsichtigte Temperaturerniedrigung eingetreten, so werden die Proben in Reagensröhren in die Röhren des Zentralraums eingestellt. Bei 22-24° Lufttemperatur kann man im Innenraum in der 1. Stunde 0,8 erhalten. Die Temperatur steigt dann langsam in der 2. Stunde auf 3-3,5° und hat erst nach 8-10 Stunden 12° erreicht. Der Apparat ist gut mit Filz zu isolieren. Das Salz kann nach Ausgiefsen durch Kristallisieren in einer Schale leicht wieder

---

[1]) Von der Wirkung freien Chlors kann auf Agarplatten aber jedenfalls nicht viel die Rede sein, da auf einer mit Lakmus blau gefärbten Agarplatte nur rote Säurehöfe um die Anode entstehen. Bei Einwirkung freien Chlors müfste doch wohl Entfärbung eintreten. Das Chlor wird übrigens nach den Beobachtungen der Verff. hauptsächlich durch Pepton gebunden, analog, wie früher Ref. eine starke Bindung von Jod durch Pepton beobachten konnte. Ref.

gewonnen werden. Der Apparat wiegt nur 4-5 kg und das Ammoniumschwefelcyan ist nicht teuer (3-3,50 Mk. pro kg). Im Innern mufs der Apparat gut verzinnt sein, um von dem Salz nicht angegriffen zu werden.

Czaplewski.

Schüder und **Proskauer** (3318) berichten über ihre Versuche mit dem fahrbaren Trinkwasserbereiter von Rietschel und Henneberg. Derselbe ist auf Grund einer Ausschreibung des preufsischen Kriegsministeriums konstruiert und nach Erfahrungen mit einem ersten noch nicht so vollkommenen Apparat wesentlich verbessert worden. Die vereinbarten Bedingungen waren: 1. Normale Lieferung an Trinkwasser ca. 300 Liter pro Stunde. 2. Absolute Sterilisation des Wassers. 3. Höchsttemperatur des gewonnenen Wassers 5° C. über der Eintrittstemperatur. 4. Reinigung des Wassers von erdigen oder dergleichen Beimischungen. 5. Vermischung des sterilen Wassers mit Luft. 6. Leicht zu bewerkstelligende Reinigung von Kesselstein und Schlamm. 7. Die Möglichkeit, vor Beginn der Trinkwasserbereitung alle mit diesem in Berührung kommenden Teile zu sterilisieren. 8. Maximalgewicht des Gefährtes ca. 1300 kg. 9. Konstruktion des Wagengestelles nach Mafsgabe der Vorschriften der preufsischen Armee. — Das zu sterilisierende Wasser wird mit 2 Flügelpumpen, welche neben dem Kessel angebracht sind, durch einen Schlauch mit Saugerkorb aus dem unreinen Wasserlauf usw. angesaugt. Durch Einschaltung von 2 Dreiwegehähnen mit Leitungen kann das Wasser aus den Pumpen nach Belieben in den Dampfkessel zur Sterilisation oder zum Kühler für das keimfrei gemachte Wasser geleitet werden. Für gewöhnlich bedient die eine Pumpe den Kessel, die zweite den Kühler. Der Kessel ist ein kupferner stehender Quersiederohrkessel und hat die Besonderheit, dafs eine Heizschlange von geringem Durchmesser durch die sämtlichen von den Feuergasen umspülten Siederohre gelegt ist. Dadurch ist, weil sonst im Kessel infolge der eintretenden kalten Ströme von Speisewasser eine ungleichmäfsige Sterilisation zu befürchten ist, vollkommenste Sterilisation gewährleistet, da in sie jeder Tropfen von der heifsesten Stelle aus schon mit 110° eintreten und wenigstens eine Minute in ihr verweilen mufs, ehe er Schlange und Kessel verlassen kann. Alle Teile welche das Wasser berührt sind aus Kupfer und stark verzinnt. Bei einer Leistung von 300-400 Liter pro Stunde mufs nach der Berechnung das Wasser etwa 10-15 Minuten bei 0,5 Atmosphären Überdruck und 110° im Kessel verweilen. Am Ende der Schlange zeigt ein Kontrollthermometer stets noch ca. 104°. Vollkommene Reinigung der Schlange und des Kessels von Kesselstein und Schlamm ist gewährleistet. Heifs, luft- und keimfrei aber noch durch mechanische Beimengungen verunreinigt tritt das Wasser aus dem Kessel in einen von der anderen Pumpe gespeisten Gegenstromkühler, von dem je 3 Glieder rechts und links vom Filter angebracht sind. In letzterer tritt er durch eine Brause, welche das Wasser lüftet und infolge des erzeugten negativen Drucks durch ein Ventil mit Wattefilter die hierzu benötigte Luft von aufsen ansaugt. Das aus der Brause strömende und gelüftete Wasser fällt auf eine Schicht haselnufsgrofser Knochenkohlestückchen, wird

durch diese von den mechanischen Beimengungen befreit und sickert in den Vorratsbehälter in welchem ca. 100 Liter aufgesammelt und dann durch Hähne abgezapft werden können.

Die von den Verff. vorgenommenen Versuche ergaben, dafs angesetzte Cholera-, Typhus- und Ruhrbac. abgetötet wurden. In einem Versuch in welchem Ruhrbac. in einem von 4 Kolben nicht abgetötet waren, scheint es sich um einen Versuchsfehler durch einen Diener gehandelt zu haben. Ein Versuch mit Wasser aus dem Spandauer belebten Schiffahrtskanal ergab bei 375-400 Liter Stundenleistung 41 sterile Platten (à 10 ccm Wasser!) von 44, und 3 sterile Anreicherungskolben mit Peptonlösung. Bei den nicht sterilen Platten schien es sich nur um Verunreinigungen gehandelt zu haben. Dabei war das im Apparat sterilisierte Kanalwasser klar und weniger gefärbt als vor dem Passieren des Apparates. Die Verff. schliefsen, dafs in erster Linie die für Trinkwasser in Betracht kommenden Krankheitserreger mit Sicherheit abgetötet werden, dafs aber auch ein mit Millionen von Keimen und Sporen verschiedenster Art verunreinigtes Wasser so gut wie steril wird. Aufserdem hat sich gezeigt, dafs selbst bei doppelter Leistung des Apparates (600 Liter pro Stunde) die für praktische Zwecke in erster Linie zu berücksichtigenden Typhusbakterien mit Sicherheit vernichtet werden. Die Verff. heben rühmend hervor, dafs der Apparat vor Inbetriebsetzung mit Dampf im Gegensatz zu anderen Apparaten sicher sterilisiert werden kann und dafs eine Überanstrengung des Apparates und damit unsichere Leistungen unmöglich werden weil man die Wasserförderung nicht über 600 Liter zu steigern vermag. *Czaplewski.*

Proskauer und **Schüder** (3303) berichten über weitere[1] Versuche mit Ozon behufs Wassersterilisierung, welche in Fortführung ihrer Versuche an der Martinikenfelder Versuchsanlage der Firma Siemens & Halske, nunmehr an dem von genannter Firma im Auftrage der Stadt Wiesbaden ausgeführten Ozonwasserwerk in Schierstein am Rhein, angestellt wurden. Das Werk ist für eine normale Stundenleistung von 125 cbm berechnet, soll jedoch zur Zeit grofsen Wasserverbrauchs mit einer Stundenleistung von 250 cbm gehen. Die in einem Fachwerkbau von 38 m Länge untergebrachte Ozonanlage besteht aus 1. der Maschinenhalle (in welcher 2 60pferdige Lokomobilen, 2 Gleich- und 2 Wechselstrommaschinen, 2 elektrische Zentrifugalpumpen und 2 Bläser für die Luft der Ozonapparate stehen), 2. dem Ozonapparateraum (welcher in 2 Gruppen je 24 Stück der gufseisernen kastenförmigen Ozonapparate in 4 Horizontalreihen à 6 Stück angeordnet enthielt, darüber im 1. Stock 6 Transformatoren, je einen für je 8 Ozonapparate), 3. dem Sterilisationsraum (der in 2 Reihen je 4 Sterilisationstürme besitzt, von 4 m Höhe mit 2 m hoher Füllung von taubeneigrofsem Kies). Jeder Turm ist durch Mauerwerk in 4 Schächte getrennt, und wird mit seinen 4 Carrés durch 40 cbm Wasser per Stunde durchflossen, während ca. 80 cbm Ozonluft im Gegenstrom mit schwachem Überdruck durchstreichen. Das benutzte Wasser wird aus 2 Reihen Flachbrunnen, welche längs eines toten Rheinarmes im Überschwemmungsgebiet des Rheines

[1]) Jahresber. XVIII, 1902, p. 1163. Ref.

liegen und namentlich bei Hochwasser gegen verunreinigende Zuflüsse nicht genügend geschützt sind, entnommen. Vorversuche der Firma Siemens & Halske hatten ergeben, dafs ein mit Bakterien künstlich angereichertes Rohwasser durch die Ozonisierung im Werke bis auf eine geringe Zahl fast keimfrei (bis unter 20 Keime pro ccm) gemacht werden konnte. Die Verff. bevorzugten ihrerseits zu ihren Versuchen 2 Coliarten und 3 die Cholerarotreaktion gebende Wasservibrionenarten. Es wurde dabei jeder einzelne Turm der Reihe V-VIII und dann 3 Türme V-VII zusammen auf ihre Leistung geprüft, in Fortführung der Versuche an der Anlage in Martinikenfelde, zumal gar nicht beabsichtigt war, die ganze der Stadt Wiesbaden gehörende Schiersteiner Anlage und jeden Turm einzeln zu prüfen. Bei jedem Versuch wurden Proben von wenigstens 20 l aus einem Turm entnommen, durch Zusatz einer sterilen konzentrierten Pepton-Kochsalzlösung in eine āā 1proz. Pepton-Kochsalzlösung gebracht und bebrütet. (Anreicherung). Um die eingesäten Colibakterien in diesen Vorkulturen nachzuweisen wurde das v. Drigalski-Conradische Plattenverfahren und die Indolreaktion (unter Zusatz von verdünntem Nitrit und reiner Schwefelsäure) benutzt. Die eingesäten Wasservibrionen wurden durch die Nitrosoindolreaktion (unter Zusatz von 0,1 $^0/_0$ Nitrat vor der Anreicherung) nachgewiesen. Bei jedem Versuche wurden kleinere Mengen in sterile Kölbchen abgefüllt um für weitere Untersuchungen, Plattenverfahren usw. zu dienen. Zur Infektion des zu prüfenden Wassers dienten durch einfache Papierfilter filtrierte Agarkultursuspensionen. — Die Verff. schliefsen aus ihren Versuchen, dafs selbst bei einem absichtlich so gesteigerten Keimgehalt, wie er in der Praxis wohl selten — in Schierstein z. B. durch Hochwasserüberschwemmung vorkommen könnte, „die Abtötung der für die Trinkwasserversorgung ausschlaggebenden Keime sicher eintritt“. Dabei ist für Bestätigung der Angaben von Ohlmüller und Prall sowie Erlwein die im Wasser enthaltene Menge der oxydierbaren Stoffe für die Vernichtung der Bakterien durch Ozonisierung des Wassers von wesentlicher Bedeutung. „Im Wiesbadener Wasser mit einer Oxydierbarkeit von 1,7 mg Sauerstoffverbrauch wurden daher durch Einleiten von (0,9-1,8) = 1,8-3,6 g Ozon für 1 ccm Wasser die eingesäten Bakterien vernichtet, im Martinikenfelder Versuchswasser, dessen Oxydierbarkeit von 4,6-8,08 mg im Liter Sauerstoffbedarf betrug, durch Einleiten von (3,4-4) $\times$ 3,3 = 11,22-13,2 g Ozon für das gleiche Wasserquantum.“ Die Verff. betonen besonders, dafs diese Verhältniszahlen zwischen Ozonverbrauch und Oxydierbarkeit eines Wassers zur Erreichung einer sicheren Sterilisation aber keineswegs ohne Weiteres zu verallgemeinern, sondern von Fall zu Fall festzustellen sind. Immerhin solle man stets mehr Ozon zur Einwirkung kommen lassen als für den Einzelfall als Mindestmafs zur Erreichung einer sicheren Desinfektion gefunden würde. Nach dem Ausfall ihrer Versuche in Martinikenfelde und in Schierstein sei der Schlufs berechtigt, „dafs das Ozon in richtiger Anwendung ein sicheres Wassersterilisierungsmittel im Grofsen darstellt“. Die Kosten betrugen in Wiesbaden pro cbm Wasser rund 2 ₰ (incl. Amortisation und Verzinsung), wobei auf Kohlenverbrauch 0,4 ₰ entfallen. *Czaplewski.*

Schüder (3317) berichtet über seine Nachprüfung des Hünermannschen[1] Verfahrens zur Wasserdesinfektion unter Berücksichtigung des Vorläufers dieses Verfahrens. Auf Grund seiner Versuche kommt Verf. zu dem Schlusse: „Ich glaube nicht zu weit zu gehen, wenn ich auf Grund der im Nachstehenden niedergelegten Beobachtungen die Befürchtung ausspreche, dafs aufser dem Hünermannschen auch die übrigen Verfahren der Trinkwasserdesinfektionsmittel Chlor zunächst noch als unzuverläfsig in der sicheren Keimvernichtung anzusehen sind und eine wirklich praktische Bedeutung erst erlangen können, wenn sie eine Nachprüfung nach den am Schlusse von mir angegebenen Methoden bestehen würden." „Zwei Fehler sind gemacht; einer von allen Untersuchern, dafs sie viel zu kleine Mengen des infizierten und dann desinfizierten Wassers auf entwicklungsfähig gebliebene Keime untersuchten, der zweite, dafs eine Anzahl Untersucher zum Nachweis der lebensfähig gebliebenen Keime ausschliefslich mit festen Nährböden arbeiteten." Sein Urteil über das Hünermannsche Verfahren selbst fafst Verf. in folgende Sätze zusammen: 1. „Das Verfahren scheint den Keimgehalt eines noch stärker verunreinigten und sehr bakterienreichen Wassers erheblich herabzusetzen, in einzelnen Fällen dasselbe vielleicht auch völlig keimfrei zu machen." 2. „Das Verfahren vernichtet in einzelnen Fällen Cholerakeime mit Sicherheit, doch bilden diese Fälle nur die Ausnahme. Häufig findet nur eine sehr erhebliche Verringerung der Zahl statt." 3. „Typhusbac. werden nicht sicher vernichtet, wenn auch eine gewisse Schädigung derselben in vielen Fällen unverkennbar ist." 4. „Auch filtrierten Kulturaufschwemmungen von Cholera- und Typhusbakterien gegenüber ist das Verfahren durchaus nicht zuverlässig." 5. „Ruhrbac. werden nicht sicher vernichtet, trotzdem dieselben nach den bisherigen Erfahrungen zu den leicht zu vernichtenden pathogenen Keimen zu gehören scheinen." 6. „Das Hünermannsche Verfahren scheint im Ganzen eine gröfsere keimschädigende Wirkung als das Schumburgsche Verfahren mittels Brom auszuüben, namentlich gegenüber den Typhuserregern, auf welche es bei uns in erster Linie ankommen würde." Zum Schlufs stellt Verf. die Forderungen zusammen, welche nach seiner Ansicht bei den Untersuchungsmethoden für ähnliche Untersuchungen erfüllt sein müssen.

1. „Das bisher geübte Plattenverfahren (Agar, Gelatine) mit festen Nährböden ist nur dann ausschlaggebend, wenn die Platten nicht steril bleiben, bezw. wenn sich auf denselben die zu den Versuchen benutzten Keime wiederfinden. Zweckmäfsig sind Platten mit mindestens 10 ccm des Untersuchungsmaterials, oder auch mehrere solche." 2. „Bleiben solche Platten nicht steril, so kann die auf ihnen zur Entwicklung gekommene Kolonieenzahl nicht ohne weiteres zu einem Schlufs auf die Menge der vernichtenden Keime dienen, denn es können solche Platten noch eine grofse Anzahl nur geschädigter Keime enthalten, welche unter günstigeren Bedingungen noch entwickelungsfähig sind; das wirkliche Reduktionsverhältnis ist also nicht zu ermitteln." 3. „Bleiben die Platten mit festen Nährböden steril, so ist

[1]) Hünermann und Deiter, Jahresber. XVIII, 1902, p. 1132. Ref.

in jedem Falle a) eine der Eigenart des zum Versuch benutzten Bakteriums entsprechende Anreicherungsmethode vor dem Plattenverfahren einzuschalten, und b) hierzu, wenn irgend möglich die ganze zum Versuch benutzte bezw. infizierte Menge — bei Untersuchungen im gröfseren Stil mindestens aber ein Quantum von einem oder einigen Litern — zu verwenden.“ 4. „Für Untersuchungen mit Choleravibrionen ist ein Anreicherungsverfahren sehr leicht durchzuführen, weil man anstatt des nachfolgenden Plattenverfahrens direkt die Cholerarotreaktion benutzen kann und daher nicht steril zu arbeiten braucht. Ein Kontrolversuch hat nur nachzuweisen, dafs das zu den Versuchen benutzte Wasser keine Rotbildner von vornherein enthalten hat.“ 5. „Auch für Typhus- und Ruhrbac. ist wie bei meinen Versuchen ein Anreicherungsverfahren ohne allzu grofse Mühe durchzuführen, sobald man unter Ausschlufs anderer Keime durch Sterilisation des zum Versuch dienenden Wassers usw. arbeitet. Eine Erleichterung bieten noch beim nachfolgenden Plattenverfahren die erwähnten besonderen Nährböden. Zweckmäfsig dürfte bei der Anreicherung hier eine Verteilung der zum Versuch benutzten Wassermenge in eine gröfsere Anzahl kleinerer Kölbchen sein, um ein genaueres Urteil über den Effekt der Desinfektion zu erlangen.“ 6. „Sollten andere Bakterienarten als Versuchsobjekte dienen, so ist sinngemäfs zu verfahren.“ 7. „Jeder Versuch ist zu wiederholen.“

Verf. vermutet, dafs bei nach diesen Grundsätzen durchgeführten Prüfungen möglicherweise auch einige bisher als zuverlässig angesehene Desinfektionsmittel bez. deren übliche Konzentration und Einwirkungsdauer sich als weniger zuverlässig als bisher geglaubt, erweisen könnten, was praktisch event. von weittragender Bedeutung sein würde z. B. bei der Desinfektion von Abwässern und Badewasser mit Chlorkalk.

Die Schüdersche Arbeit, welche für die ganze Frage der Trinkwasserdesinfektion einen Wendepunkt bedeuten dürfte, enthält noch manche für diese Fragen sehr wichtige interessante Details, bez. deren Interessenten auf das Original verwiesen seien[1]. *Czaplewski.*

Schumburg (3321) wendet sich gegen die Schüdersche Nachprüfung seines Bromverfahrens zur Wasserreinigung. Die von Schüder als zu klein bemängelten Aussaaten von einigen ccm seien nach dem Vorgange von Rob. Koch bis jetzt allgemein üblich gewesen. „Ist diese Versuchsanordnung falsch, nun dann sind eben die Lehren von der Desinfektion mindestens noch nicht experimentell begründet.“ In der Praxis habe das Schüdersche Verlangen seine Grenzen und sei innerhalb eines

[1]) Zu Punkt 4 der Forderungen möchte Ref. bemerken, dafs er die alleinige Anwendung der Cholerarotreaktion nicht für ausreichend halten möchte. Erstens geben unreine Cholerakulturen die Rotreaktion häufig nicht, andererseits wird die Rotreaktion auch von anderen Bakterien als Choleravibrionen erzeugt, welche zufällig gerade als Verunreinigung der Kölbchen trotzdem der Kontrollversuch keine Rotbildner nachgewiesen hat, auftreten könnten. Man müsste andernfalls fordern, die ganze Menge des Wassers auf Rotbildner zu untersuchen, eine unmögliche Forderung, oder abgekochtes sterilisiertes Wasser verwenden, wodurch eben auch unnatürliche Verhältnisse geschaffen werden. Ref.

bescheidenen Rahmens nur für Cholera durchführbar. Beim Arbeiten mit Typhus seien demselben erst recht enge Grenzen gezogen und für alle andere Arten müfste die alte Kochsche Vorschrift mit Aussaat weniger ccm bestehen bleiben. Verf. bleibt dabei, dafs im Laboratoriumsversuch das Abfiltrieren grober Bakterienbröckel notwendig sei, da solche nur in Kulturen vorkämen. Für die Praxis habe er nur an Abfiltrieren grober Verunreinigungen durch Schnellfilter gedacht. Verf. gibt zu, dafs die Beobachtung von Schüder bez. Proskauer über meist ungleichen Bromgehalt in den zugeschmolzenen Bromröhrchen richtig sei. Er habe für militärische Zwecke wegen der Schwierigkeit der Dosierung in kleinen Portionen, von vornherein die Brommenge für 100 Liter einschmelzen lassen. Bei den zahlreichen Nachprüfungen des Bromverfahrens hatten alle Untersucher bis auf Schüder die bakterienvernichtende Fähigkeit gegenüber Cholera- und Typhusbac. anerkannt. Verf. hält auf jeden Fall und trotz Schüder daran fest, dafs 0,06 pro mille freies Brom Cholera- und Typhusbac. im Wasser sicher abtötet, dafs man das Brom leicht aus dem Wasser herauszuschaffen und so ein durchaus schmackhaftes Trinkwasser zu erzeugen vermag, sowie dafs es gelungen ist, das Verfahren in eine praktisch brauchbare Form zu bringen. Die Empfehlung des Broms stamme übrigens von Rob. Koch, welcher es dem Sublimat fast an die Seite stellt. *Czaplewski.*

Schumburg (3322) wendet sich gegen die Forderung Schüders nach vollendeter Desinfektion von Trinkwasser mittels Brom usw., die ganze Wassermenge zur Vorkultur zu benutzen. Sch. verlangt dann mit demselben Recht, dafs die ganze zu desinfizierende Wassermenge vor dem Versuch zur Vorkultur angereichert wird, um das Fehlen von Choleravibrionen und Rotbildnern festzustellen. Sonst habe auch Schüders Versuch trotz seiner rigorosen Forderungen doch stets eine Lücke. Diese Forderung sei aber unerfüllbar, weil dann eben kein Wasser zum Versuch übrig bleibe. Tatsächlich habe A. Pfuhl in sterilisiertem Wasser Rotbildner, die nicht Cholera waren, nachweisen können. Im Lichte der Kontrollen betrachtet, schrumpften die Schüderschen Forderungen zu einem theoretischen Schemen zusammen. *Czaplewski.*

Schüder (3315) entgegnet auf die Arbeiten von Schumburg und Pfuhl[1], 1. dafs es nach seinen Versuchen mit 0,06 pro mille freien Broms nicht gelingt, Cholera- und Typhusbac. im Wasser sicher abzutöten, selbst wenn dieselben durch gehärtete Filter von gröberen Flöckchen befreit sind oder wenn es sich um Bouillonkulturen handelt, 2. halte er seine sämtlichen Vorschläge zur Prüfung von Desinfektionsmitteln aufrecht. Die leistungsfähigste Methode sei die beste und müsse ohne Rücksicht auf alte und viel gebrauchte Methoden Anwendung finden. 3. Über die Anwendbarkeit von nicht „absolut keimvernichtenden Mitteln müsse von Fall zu Fall entschieden werden. Von einem zur Desinfektion von Trinkwasser zu verwendenden Mittel müsse man aber unter allen Umständen die Abtötung sämtlicher pathogener Keime verlangen, zumal die Anwendung der höheren Tempe-

[1]) Jahresber. XVIII, 1902, p. 1132 resp. 1162. Ref.

raturen dieses leistet[1]. Diese Forderung sei vom Hygieniker solange aufrecht zu erhalten, solange die Frage, wie viel Keime zur Infektion eines Menschen unbedingt nötig sind, definitiv beantwortet ist, d. h. wohl für alle Zeiten. *Czaplewski.*

Schüder (3316) wendet sich gegen die Verteidigung Schumburgs bezüglich dessen Bromverfahrens zur Trinkwasserreinigung in Bd. 39 der Ztschr. f. Hyg. p. 517 u. 518[2]. Schumburg hatte gegenüber der Forderung Schüders bei Trinkwasserdesinfektionsversuchen die ganze desinfizierte Wassermenge zur Prüfung zu verarbeiten, die unausführbare Gegenforderung aufgestellt, die ganze Wassermenge müsse dann mit gleichem Recht vor der Desinfektion auf Rotbildner resp. Choleravibrionen untersucht werden. Verf. macht nun darauf aufmerksam, dafs er ja das Wasser in seinen Versuchen bereits vor dem Versuche sorgfältigst 3 Tage hinter einander sterilisiert habe. Auch lehnt Schüder die Behauptung Schumburgs, er verlange dies „mit gleichem Recht", ab, weil ein Desinfektionsmittel, das die Probe bestehen soll, sowohl im Wasser vorher vorhandene, als im Versuch zugesetzte Infektionserreger (Cholera, Typhus, Ruhr) vernichten müsse. Einen Kontrollversuch auf Rotbildner habe Verf. nur für den einen Fall vorgeschlagen, dafs man Choleravibrionen einem nichtsterilisierten Wasser aussetzen will. *Czaplewski.*

Schumburg (3323) bemerkt zu der „Schüderschen Entgegnung" bezüglich des Bromverfahrens zur Trinkwasserreinigung, dafs sein Bromverfahren in der Anwendung für 100 l in der Tat eine praktische brauchbare Form angenommen habe, auch wenn nur Litergefäfse (Kochgeschirre) zur Verfügung stehen und dafs er an Stelle der Tabletten eine sich besser lösende Pulvermischung eingeführt habe. Der Peihoversuch von Morgenroth und Weigt[3] sei für die Brauchbarkeit der Brommethode in keiner Weise mafsgebend, da er ja selbst schon in seinen ersten Veröffentlichungen erklärt habe, dafs gewisse Wasserbakterien (sicherlich auch eine Reihe Sporenbildner) harmloser Art durch 0,06 pro mille freies Brom nicht abgetötet würden, mit denen man doch Ruhrbac. nicht in gleiche Linie stellen dürfe. Verf. belegt aufserdem seine frühere Behauptung, dafs auch im Institut für Infektionskrankheiten die baktericide Kraft des Broms 0,06 : 1000 auf pathogene Bakterien von Vagedes und v. Schab festgestellt wurde durch 3 Versuchsprotokolle von v. Schab bezw. Vagedes aus seinem Protokollbuche. Schüder hatte auf eine Äufserung von Proskauer diese Behauptung „als einen ganz gewaltigen Irrtum" bezeichnet. Nach den mitgeteilten Versuchsprotokollen war tatsächlich Cholera bezw. Typhus abgetötet worden. Bezüglich der strengen Forderungen an ein Wasserdesinfektionsmittel stimme er selbst mit Schüder überein. Er würde selbst als erster vor dem Bromverfahren warnen, wenn dessen Unzuverläfslichkeit

[1]) In der Theorie ist Schüder hierin wohl beizupflichten. Trotzdem kann in der Praxis z. B. in den Tropen leicht der Fall eintreten, dafs man sich mit dem unvollkommneren Mittel aus Ermangelung eines besseren behelfen mufs. Ref.
[2]) Dieser Jahresber. p. 1026. Ref.
[3]) Hyg. Rundschau 1901, No. 16. Ref.

bewiesen würde. Diesen Beweis halte er für bisher jedoch nicht erbracht und halte infolgedessen bis zu dessen Erbringung an der Wirksamkeit des Bromverfahrens fest. *Czaplewski.*

Schumburg (3324) hat wegen der von Schüder[1] gegen das Schumburgsche Bromverfahren erhobenen Einwände neue Versuche mit Brom und auch anderen Desinfektionsmitteln angestellt. Zunächst gibt er Schüder zu, dafs Choleravibrionen im Trinkwasser durch 0,06 pro mille Brom nicht in jedem Fall abgetötet werden, „dafs vielmehr Ausnahmen von dieser baktericiden Kraft vorkommen, wenn man die Anreicherungsmethode anwendet". Er kommt auf Grund besonderer Versuche zu dem Schlusse, dafs nur ganz vereinzelte oder nur geschädigte Exemplare von Choleravibrionen dabei der Abtötung durch das Brom entgehen. Er vermutete, dafs dieselben sich namentlich in oberhalb des Wasserspiegels im Innern des Kolbens an der Innenwand desselben verspritzten Tröpfchen besonders am Kolbenhalse halten könnten. In der Tat wurden die Resultate durch Abglühen des leeren Teiles des Kolbens während der Desinfektionsdauer besser. Also war ein Teil der früheren Mifserfolge wohl auf Reinfektion des schon sterilisierten Wassers zu beziehen. Auch Auffüllen des Bromwassers bis zum Rand führte gleich gute und sichere Desinfektion wie das Abglühen des Halses herbei. Ein Teil des Broms wurde ferner durch die Salze des Leitungswassers gebunden, weshalb Versuche mit destilliertem Wasser günstigere Resultate ergaben. Erhöhung des Bromzusatzes ergab bessere Resultate aber nicht stets sicher. Durch 0,5proz. anorganischer oder organischer Säure (Essigsäure oder Weinsäure) konnte das gebundene (Entfärbung) Brom wieder frei (Gelbfärbung) und aktiv gemacht werden. Die Resultate waren trotzdem nicht sicher. Weitere Versuche ergaben Anhaltspunkte für die vom Verf. gehegte und schon früher experimentell untersuchte Vermutung, dafs zu Boden gesunkene und im innersten Kern nur schwer desinfizierbare Kulturbröckchen als Ursache der Mifserfolge anzusprechen sind. Mehrfach waren die oberen Schichten des Wassers durch Brom steril geworden, die unteren nicht. Verf. nimmt zur Erklärung an, dafs sich die äufseren Schichten eines solchen Kulturbröckchens in Bromeiweifs verwandeln, welches die innen liegenden Bakterien vor weiterer Schädigung schützt. Als Analogon führt er an, dafs Hühnereiweifs, in selbst stärker verdünntes Bromwasser getropft, fast momentan gerinnt und die Tropfenform bewahrt, ebenso in Sublimat. Verf. hatte für seine Versuche sehr grofse Bakterienmengen (1-2 Agarkulturen auf 1 Liter also vielmehr als in Wirklichkeit zu erwarten ist) verwandt. Durch diese grofsen Eiweifsmengen wird natürlich viel Brom gebunden, so dafs die Gesamtwirkung vereitelt werden kann. In der Tat wurden bei geringeren Dosen Cholerakultur (1-2 ccm Kultur pro 1 Liter) die Resultate erheblich besser. Aber von 211 Kolben wurden 8 (= 3,8%) nicht sterilisiert. Das Bromverfahren arbeitet also nicht absolut sicher. Ähnliche Resultate ergaben Versuche mit Typhusbac. unter Anwendung der Vorkultur.

---

[1]) Schüder, Ztschr. f. Hyg. Bd. 39/40; Jahresber. XVIII, 1902, p. 1168. Ref.

Sehr wichtig sind die weiteren Versuche des Verf.s, welche zeigen, daſs unsere stärksten üblichen Desinfektionsmittel wie 1proz. Sublimat und 5proz. Karbolsäure weder Staphylok. noch die empfindlichen Choleravibrionen selbst in wässrigem Medium abzutöten vermögen; desgleichen versagte Salzsäure gegenüber Choleravibrionen. Er vermutet deshalb, daſs es mit chemischen Desinfektionsmitteln überhaupt nicht gelingen wird in kurzer Zeit (ca. $^3/_4$ Stunden) wie das der Praktiker verlangt, eine völlige, ausnahmslose Abtötung der in Frage kommenden pathogenen Bakterien herbeizuführen. Chemische Desinfektionsmittel seien also in ihrer Anwendung begrenzt, dagegen am Platz, wo sichere Methoden wie Abkochen vielleicht auch Ozonisieren nicht anwendbar sind. Dann trete aber auch das Bromverfahren mit Recht an seinen Platz, obwohl auch bei ihm wenn auch seltene Miſserfolge vorkommen. Auch Sublimat aus Karbolsäure versagten hierbei und gerade in seinen Versuchen habe sich die hohe baktericide Kraft des Broms selbst neben Sublimat und Karbolsäure ergeben. Verf. hat sodann verschiedene Miſsstände und Fehlerquellen beim Bromverfahren, vor allem die von Schüder und auch vom Verf. selbst nachgewiesene ungenaue Dosierung zu verbessern gesucht.

Ca. 35 g Brom werden in Glasröhrchen eingeschmolzen. Diese Menge wird in 1 Liter Wasser beliebiger Herkunft z. B. in einer Labeflasche der Sanitätsunteroffiziere nach Öffnen des Röhrchens durch Schütteln verteilt. Dadurch erhält man selbst bei Benutzung von verunreinigtem und ammoniakhaltigem Fluſswasser eine fast genau 3,5proz. Bromlösung, von der 2,2 ccm genügen, um ein Liter Wasser (unter dem oben angegebenen Vorbehalt) von Krankheitskeimen zu befreien. Für die Praxis bedarf man dann eines Maſsgefäſses von 2,2 ccm für den Liter resp. 55 ccm für 25 Liter (= ca. 1 Eimer Wasser). Dazu kommt ein Säurezusatz von Weinsäure in Pulvern oder Tabletten (0,5 pro mille). Die Beseitigung von Brom und Säure erfolgt wie früher. Die ganzen Reagentien usw. werden in einer kleinen Radfahrertasche untergebracht[1]. *Czaplewski.*

Obermaier (3293) prüfte ein von Vaillard angegebenes Trinkwasserdesinfektionsverfahren nach, bei welchem pro Liter 0,1 g Weinsäure gelöst, dann 0,1 g Jodkali, und 0,0156 jodsaures Na zugefügt werden, nach 10-15 Minuten 0,116 Natriumthiosulfat zur Bindung des Jods. Es zeigt sich, daſs Leitungswasser hierdurch steril wird, keimreicheres Fluſswasser aber nicht. Vibrio cholerae, Bac. typhi, coli und dysenteriae im Wasser aufgeschwemmt, waren durch gewöhnliches Kulturverfahren nicht mehr nachzuweisen, dagegen Vibrio cholerae nach der von Schüder empfohlenen Anreicherung in Peptonwasser. Also sind die weniger empfindlichen anderen Bakterien wohl auch nicht abgetötet, bloſs „gelähmt“. *Dietrich.*

Ballner (3204) prüfte die Wirkung einiger der gebräuchlichsten Des-

[1]) Zu bemängeln wäre bei der Versuchsordnung, daſs Verf. sich bei den Choleraversuchen auf Anstellung der Cholerarotreaktion beschränkt hat, statt die Choleravibrionen auch kulturell und mit Hülfe der Agglutination zu verifizieren. Ref.

infektionsmittel nach der Forderung SCHÜDERS, wonach die ganze zu desinfizierende Wassermenge, nicht nur ein aliquoter Teil auf den Erfolg kontrolliert werden müsse. Da es bei diesen Versuchen unbedingt nötig ist, das zugesetzte Desinfiziens nach einer bestimmten Zeit durch chemische Reaktion in kürzester Frist entfernen zu können, um nicht durch seine Beimengung zu den Kulturen deren Entwicklung zu hemmen, konnten nur wenige Desinfizientien, Säuren, Alkalien, Sublimat und Jodtrichlorid zur Prüfung herangezogen werden. Er fand bei Verwendung von 100 ccm infizierten Wassers, dafs gegenüber den bisher gültigen Anschauungen erheblich gröfsere Mengen von Desinfizientien mit wesentlich längerer Einwirkungszeit zur Abtötung der Keime erforderlich sind. Nur Kali- und Natronlauge, sowie Jodtrichlorid hielten auch der verschärften Prüfung stand. Salz- und Schwefelsäure dagegen, von denen bisher angenommen wurde, dafs eine Lösung von 1:150 in 15 Minuten zur Sterilisierung genüge, erforderten eine 5mal stärkere Konzentration bei einstündiger Einwirkung. Für Sublimat konnte B. zeigen, dafs erst bei Verwendung einer 2proz. Lösung nach 15 Minuten eine völlige Abtötung von Staphylok. zu erzielen war, während die bisher geltende Ansicht dahin ging, dafs eine Lösung von 1:10000 und eine Einwirkungsdauer von 5 Minuten genüge. *Baisch.*

Natanson (3291) berichtet über Versuche mit dem KOBRAKschen[1] **Apparat zur Milchpasteurisation**, der sich nach Verf. von dem früher angegebenen Apparat des Amerikaners FREEMAN im wesentlichen nur dadurch unterscheidet, dafs bei FREEMAN die Milch in Wasser von Siedetemperatur gestellt dadurch auf 75° erwärmt wird, während sie bei KOBRAK auf niedrigere Temperatur erwärmt wird, weil Temperaturen von 75° zu hoch seien (Fällung von Laktalbumin und Zersetzung von Lipase). KOBRAK führt aufserdem zum Konstanthalten der Temperatur eine Glühkohle ein.

Verf. folgert aus mathematischen Formeln und auf Grund eigener Versuche, dafs die Temperatur im KOBRAKschen Apparate aber in weiten Grenzen schwankt, abhängig von der Temperatur des Leitungswassers und der Rohmilch. Sobald die Milch in Flaschen in das Wasser des Apparates gestellt wird, beginnt die Temperatur des heifsen Wassers zu fallen, der kalten Milch zu steigen. Nach 10-20 Minuten hat Ausgleich stattgefunden (Wassertemperatur $^1/_2$° höher). Von da ab Sinken der Temperatur des Apparates, nach $1^1/_2$ Stunde um 1,5-1-0,5°, selten noch kleine Steigerung (durch Glühkohlen?). In 10 Versuchen überstieg das Temperaturmaximum nur 2mal 60°. Das Minimum war in 7 von 10 Versuchen sogar unter 60°. Diese Resultate entsprachen den Angaben KOBRAKS nicht, dafs im Apparat die Temperatur schon nach 5 Minuten auf 65° steigt und noch nach $1^1/_2$ Stunden nicht unter 60° fällt. Daher schien auch eine keimtötende Wirkung wenig wahrscheinlich. Nur in 2 von 5 Fällen erwiesen sich Milchagarplatten nach $1^1/_2$ Stunden Pasteurisation der Milch als steril, in 3 Fällen zeigten sie erhebliche Keimmengen. Verf. stellte daraufhin eine besondere Versuchsreihe mit dem HIPPIUSschen und KOBRAKschen Apparate an, wobei im ersteren Apparat die Milch fast in allen Fällen steril war, (nur in einzelnen Fällen

[1]) Jahresber. XVI, 1900, p. 639. Ref.

Keimzahl noch 50-100 in 1 ccm) während im Kobrakschen Apparat in über der Hälfte der Versuche noch reichliche Keime leben geblieben waren, und zwar in den Fällen wo der Apparat infolge zu niedriger Temperatur der Rohmilch nicht genügende hohe Temperaturgrade produzieren konnte. Von 22 Versuchen mit dem Kobrakschen Apparat unter den häuslichen entsprechenden Verhältnissen ergaben 13 ein vollständig ungünstiges Resultat (Milch meist kurz vorher dem Eisschrank entnommen). Der Kobraksche Apparat hat also bei der Nachprüfung weder bezüglich der Erreichung der Temperaturgrade, noch in Bezug auf keimtötende Wirkung den Angaben Kobraks entsprochen. Bezüglich der Konstruktion des Apparates bemängelt Verf., dafs der Apparat für Pasteurisation von Portionen à 150 und 250 g konstruiert sei, so dafs bei geringerem Bedarf, z. B. 60-80 g, viel Milch verloren gehe. Umfang und Gewicht des Apparates sei ebenfalls zu grofs. Der Kobraksche Apparat entspreche also nicht seiner Bestimmung, Rohmilch von beliebiger Temperatur zu entkeimen. Auch der Grundgedanke Kobraks das Thermometer prinzipiell zu vermeiden sei falsch. *Czaplewski.*

Schuhmacher (3319) hat sich zur Aufgabe gesetzt, zu untersuchen 1. welchen Grad der Keimfreiheit der Hände erreicht das Desinfektionsverfahren, 2. ist ein Zusammenhang zwischen dem Keimgehalt der Hände nach der Desinfektion und den Wochenbettserkrankungen nachweisbar, 3. besteht ein Unterschied in der Wochenbettsmorbidität bei Frauen, die mit und solchen die ohne Handschuhe untersucht werden?

Zu ersterem Zwecke untersuchte er die Hände sämtlicher bei einer Geburt touchierenden Personen vor und nach der Händedesinfektion, die mit warmem Wasser und Seife, 60proz. Alkohol und 1 % Lysol vorgenommen wurde. Das Impfmaterial entnahm er von jeder Hand getrennt und von der gesamten Handoberfläche und den Nagelpartien mit sterilen Holzstäbchen und Seidenfäden. Als Nährboden diente Glycerinagar. Mit den Seidenfäden gelang der Bakteriennachweis in einer erheblich gröfseren Zahl von Fällen, mit den Stäbchen liefsen sich gröfsere Mengen von Kolonien erzielen. Vor der Desinfektion fanden sich stets massenhaft Keime, bei 32 Personen Staphyloc. aureus in grofser Menge, bei 4 Streptoc. nach der Desinfektion noch immer häufig Staphylok. aber nie Streptok. Völlige Sterilität der Hände fand sich durchschnittlich nur bei 1,5 % aller von Sch. persönlich untersuchten Personen. Einzelheiten der Methode und Ergebnisse sind im Original nachzusehen. Als Hauptresultat stellt Sch. in Bestätigung der Untersuchungen anderer Autoren fest, dafs es unmöglich ist, die Hände völlig keimfrei zu machen.

Einen Zusammenhang zwischen der Keimhaltigkeit der Hände und der Häufigkeit puerperaler Erkrankung konnte Sch. bei der Beobachtung von 115 Geburten mit 20 Fieberfällen nicht konstatieren.

Völlig steril ist die Hand nur bei Bekleidung mit Gummihandschuhen. 197 mit Handschuhen untersuchte Spontangeburten hatten eine Morbidität von 7,1 %, 224 ohne Handschuhe im gleichen Zeitraum untersuchte eine solche von 9,8 %. Sch. hält diesen Unterschied von 2,7 % bei der geringen Zahl der Fälle für scheinbar und zufällig, und deshalb die Handschuhe für

gewöhnlich für entbehrlich, empfiehlt sie aber bei Untersuchung und Behandlung septischer Fälle und nach Beschmutzung der Hand mit infektiösem Material. *Baisch.*

Engels (3225) betont, dafs im Gegensatz zu HAEGLERS Ausspruch das Gebiet der Händereinigung und Händedesinfektion keineswegs ausgebaut ist. Zu seinen Nachprüfungen verschiedener Verfahren benutzte er den PAUL-SARWEYschen sterilen Kasten und deren Methodik, bis auf eine Abweichung nach HAEGLER bei den Lysoform-Alkoholversuchen. Zunächst erzielte Verf. mit der Heifswasser-Alkoholmethode (nach AHLFELD) annähernd gleiche Resultate wie PAUL und SARWEY. Er schliefst dabei aus seinen Versuchen, dafs die oberflächlich gelegenen Mikroorganismen abgetötet, die tiefer liegenden lebensfähig geblieben waren. „Die Heifswasser-Alkohol-Desinfektion kann deshalb für kurz dauernde Operationen empfohlen werden ohne Wiederholung der Alkoholwaschung nicht für länger dauernde operative Eingriffe, da der Alkohol nach unsern Versuchen nicht bis in eine Tiefe desinfiziert, dafs geburtshilfliche und chirurgische Operationen ohne Gefahr der Keimübertragung ausgeführt werden können.“ Bezüglich der Desinfektion mit Seifenspiritus (nach MIKULICZ) kommt Verf. zu dem Resultat, dafs 1. die Zusammenziehung der AHLFELDschen Methode wie sie MIKULICZ in seiner Desinfektion mit Seifenspiritus vorschlägt, nicht angängig ist, dafs 2. dabei keine Keimfreiheit, ja im Gegensatz zu den Versuchen von PAUL und SARWEY sogar nicht einmal eine erhebliche Keimverminderung erzielt wurde, dafs daher 3. die von PAUL und SARWEY als Vorzug der MIKULICZschen Methode hervorgehobene Zeitersparnis nicht ins Gewicht falle. Verf. versuchte dann die Alkoholwirkung durch Formalinzusatz zu steigern. Vorversuche schienen zu beweisen, dafs Formalin unter den gewählten Bedingungen in wässriger Lösung schwächer desinfizierend wirkt als in alkoholischer Lösung. Nur Staphyloc. aureus wurde durch 1 %, 0,5 % und 0,1 % Formalin in 50proz. Alkohol in 1-2 resp. 4 Minuten nicht abgetötet. Verf. kommt aus seinen Versuchen zum Schlufs, dafs 1-, 2- und 3proz. Formalinalkohol mit Sicherheit Bakterien wie Staphyloc. aureus, Pyocyaneus Prodigiosus und Bac. typhi abtötet, zur Händedesinfektion aber wegen Ekzembildung und Geruch unbrauchbar ist. Sehr gute Resultate erzielte dagegen Verf. mit Lysoform-Alkohol und zwar von 1-5proz. Lysoform-Alkohollösungen am besten in 2proz. Lösung. Diese Kombinationen seien besser als Heifswasser-Alkohol und Seifenspiritus, da sie mehr Keime abzutöten vermochten. Zur Erklärung zieht Verf. die Beobachtung heran, dafs die Haut während der ganzen Dauer der Desinfektion durch den seifigen Anteil des Lysoforms wieder geschmeidig und locker erhalten wird, so dafs der Alkohol und der Formalinbestandteil des Lysoforms besser einzudringen vermag. In einer besonderen Versuchsreihe wies Verf. nach, dafs Hexamethylentetramin in 2-, 10- und 20proz. Lösung nicht im Stande ist Prodigiosus, Pyocyaneus, Aureus und Bac. typhi bei 30 Minuten Einwirkung abzutöten. Nach den Versuchen ist anzunehmen, dafs das Hexamethylen auch auf die Bakterien der Hand keine entwicklungshemmende oder sogar abtötende Wirkung ausüben wird. Verf. stellte nämlich

noch einige Versuche mit 2proz. Lysoform-Alkohol an indem er als Waschwasser sterile 42° warme 2proz. Ammoniaklösung statt Wasser verwendete und dadurch Reste von Formaldehyd auf der Haut durch Bildung von Hexamethylentetramin zu neutralisieren. In der Tat erhielt er hiermit schlechtere Resultate und glaubt daraus eine Wirkung und Nachwirkung aus dem Alkohol zugesetzten Lysoforms und damit einen Vorzug der Kombination vor dem Alkohol allein folgern zu müssen. In praxi würde man natürlich das Desinfektionsmittel nicht durch Ammoniak beseitigen, sondern ruhig weiter nachwirken lassen. *Czaplewski.*

Engels (3226) hat in derselben Weise wie die in seiner ersten Arbeit geprüften Desinfektionsmittel das Bacillol geprüft als ein Kreosolpräparat mit Seifenzusatz. Nach eingehender Literaturübersicht stellt er zuerst durch eigene Versuche die toxische Wirkung des Bacillols fest. Er fand 1. bei subcutaner Injektion a) die dosis toxica = 0,93 g pro Kg Meerschweinchen, b) die dosis letalis = 1,81 g, 2. bei peritonealer Injektion a) die dosis toxica = 0,25 g, b) die dosis letalis = 0,52 g. Im Preise stellt es sich dabei ca. 50 % billiger als Lysol, Kreolin und Karbolsäure, ist daher für Grofsdesinfektionen und gröfsere Betriebe geeignet. Es ist eine Lösung von Teerölen in Seifen und enthält sehr minimale Mengen Kohlenwasserstoffe, entspricht also der Engelsschen und der Hueppeschen Theorie und ist dementsprechend leicht löslich. Es wurde abgetötet durch Bacillolwasserlösungen.

	Bacillol 1 %	2 %	3 %
Aureus	in 8 Min.	in 3 Min.	in 3 Min.
Prodigiosus	„ 5 „	„ 3 „	„ 1/2 „
B. typhi	„ 1 „	„ 1/2 „	„ 1/2 „
Sarcine	„ 1 „	„ 1/2 „	„ 1/2 „

Noch besser waren alkoholische Bacillollösungen. Nur der Aureus wurde durch 2 proz. alkoholische Bacillollösung erst nach 1 Min., durch 3 proz. in 1/2 Min. abgetötet. Die andern 3 Arten werden schon durch 1 % alkoholische Lösung in 1/2 Min. abgetötet. Ähnliche Resultate erhielt Verf. wenn die Testbakterien an Granaten angetrocknet wurden. Er prüfte das Bacillol ferner als Händedesinficiens nach Paul und Sarwey und erhielt damit folgende Resultate:

	Sterile Platte	Wenig Keime	Viele Keime	Sehr viele Keime
1 % Bacillol-Wasser	0,0 %	13,8 %	15,4 %	70,8 %
2 % Bacillol-Wasser	10,8 „	46,1 „	30,8 „	12,3 „
3 % Bacillol-Wasser	7,7 „	24,6 „	33,8 „	33,8 „
1 % Bacillolalkohol	73,8 „	26,2 „	0,0 „	0,0 „
2 % Bacillolalkohol	64,6 „	35,4 „	0,0 „	0,0 „
3 % Bacillolalkohol	69,2 „	30,8 „	0,0 „	0,0 „
Heifswasseralkohol	29,1 %	64,3 %	6,1 %	0,4 %
Seifenspiritus	3,5 „	20,7 „	37,3 „	18,3 „

[1]) Tabelle aus der ersten Arbeit des Verf.

Am angenehmsten fand Verf. 2⁰/₀ Bacillolalkohol, da dadurch die Hände nicht übermäfsig glatt und geschmeidig werden und der Alkohol weniger schrumpfend wirkte. *Czaplewski.*

Engels (3227) hat in Fortführung seiner beiden ersten Arbeiten[1] auch die Wirkung des Quecksilbersulfat-Äthylendiamins (Sublamin) in gleicher Weise studiert. Nach ausführlicher Literaturübersicht stellt er durch eigene Versuche fest, dafs in wässeriger Lösung Prodigiosus und Typhus im Gegensatz zu Cholera durch 1 promill. Sublamin nach $^1/_2$ Min. noch nicht, wohl aber nach 3 Min. abgetötet waren. Durch 2 und 3 promill. Sublaminwasser wurden sie sämtlich schon in $^1/_2$ Min. vernichtet. Aureus war durch in 2 proz. Lösung erst in 5, durch 3 promill. nach $^1/_2$ Min. noch nicht, wohl aber in 3 Min. abgetötet. In alkoholischer Lösung wurden die ersten 3 Arten durch 1-3 promill. Lösungen schon in $^1/_2$ Min abgetötet mit Ausnahme des Typhusbac. in 1 promill. Sublamin. Auch gegenüber Aureus war die Wirkung stärker insofern die 2 promill. Lösung jetzt schon in 3 Min. Abtötung bewirkte. Verf. stellte sodann Händedesinfektionsversuche mit Sublamin im Paul-Sarwey-schen Kasten nach deren Verfahren an. Die Haut wurde nicht im geringsten angegriffen. Mit Seifenlösung gibt Sublaminlösung keine Fällung. Er schliefst:

1. Das Quecksilbersulfat-Äthylendiamin stellt in 2-3 promill. wäfsriger Lösung ein hervorragendes Händedesinficiens dar, weil es a) die Haut nicht reizt, keine Ekzeme usw. hervorruft; b) auch in die Tiefe zu dringen und dort die Keime gröfstenteils abzutöten vermag; c) in 3 promill. Konzentration auch sämtliche Eitererreger zu vernichten imstande ist. Die Wirkung der 1 promill. Lösung steht an Wirksamkeit der 2-3 promill. bedeutend nach. 2. Das Quecksilbersulfat-Äthylendiamin zeichnet sich durch seine schnelle und vollständige Lösung aus. 3. Es ist wegen seiner genannten (1 a, 1 b, 2) Vorteile anderen Quecksilbersalzen, insbesondere dem Sublimat vorzuziehen, letzterem auch deshalb schon, weil es vernickelte Instrumente im Gegensatz zu Sublimat nicht angreift und in Verbindung mit seifiger Lösung sein Desinfektionswert aus obengenanntem Grunde nicht herabgesetzt wird.“ Was die Giftigkeit anlangt, so stellte Verf. für Sublimat für weifse Mäuse die dosis letalis auf $^1/_{10}$ mg die dosis toxia auf $^1/_{100}$ mg fest. Demgegenüber fand er für Sublamin die Dosis letalis bei 1 mg. Das Sublimat ist also fünfmal giftiger. Nach dem Hg-Gehalt entspricht 1,7 g Sublamin 1 g Sublimat. Das Sublamin ist leider vorläufig noch um die Hälfte teurer als Sublimat. Verf. stellte ferner fest, dafs sich Sublamin sehr schlecht in Alkohol löst. In auffallendem Widerspruch steht dazu aber das aufserordentlich günstige Resultat der Händedesinfektionsversuche: „1. Sublamin in 1-2 und 3 promill. Konzentration zirka 99 proz. Alkohol angesetzt gibt aufserordentlich günstige Desinfektionsflüssigkeiten, weil sie a) sehr stark bakterioide Eigenschaften haben; b) imstande sind, letztere nicht nur auf die Oberflächenkeime sondern auch auf die in der Tiefe der Haut gelegenen Bakterien einwirken zu lassen. Die 2 promill.

---

[1] Dieser Jahresber., vorstehende Referate. Ref.

Lösung ist für den Gebrauch am meisten zu empfehlen, da sie die besten Erfolge wie auch die gröfste Tiefenwirkung besitzt. 2. Die Sublamin-Alkohollösungen reizen die Haut in keiner Weise, lockern das Gewebe vielmehr auf und machen die Haut geschmeidig. 3. Dieselben greifen auch vernickelte Instrumente, Holzgriffe usw. nicht an. Die Sublaminpastillen sind in Alkohol nur zum Teil löslich. Es wäre deshalb wünschenswert, wenn dieser Schwerlöslichkeit der Sublamintabletten in Alkohol in irgend einer, die Desinfektionskraft des Sublamins nicht beeinträchtigender Weise abgeholfen werden könnte." Bei der Tiefenwirkung des Sublamins spielt nach Ansicht des Verfs. der Äthylendiamingehalt die Hauptrolle, indem es wie er annimmt, wie alle alkalischen Flüssigkeiten die Epidermis aufzuweigen vermag. Verf. glaubt ferner „dafs es sich bei der eigentümlich starken Wirkung des Sublamins nicht nur, sondern auch der anderen Desinficientien in alkalischer Lösung um „Schwebefällung" handelt". Bei den Händedesinfektionsversuchen erhielt er folgende Resultate:

Desinficiens	Sterilität	Wenig Keime	Viele Keime	Sehr viele Keime
1 prom. Sublaminwasser	23,1 %	44,6 %	18,5 %	13,8 %
2 " "	43,1 "	44,6 "	7,7 "	4,6 "
3 " "	44,6 "	50,8 "	4,6 "	—
1 prom. Sublaminalkohol	80,0 "	20,0 "	— "	—
2 " "	92,3 "	7,7 "	— "	—
3 " "	81,5 "	18,5 "	— "	—
Heifswasseralkohol[1]	29,1 %	64,3 %	6,1 %	0,4 %
Seifenspiritus	3,5 "	20,7 "	57,3 "	18,3 "

Verf. schliefst damit vorläufig seine Händedesinfektionsversuche ab. Er betont, dafs die Kombination von Desinfektionsmitteln immer eine bedeutende Überlegenheit im desinfektorischen Wert besitzt sowohl der gegenüber rein wäfsrigen Lösung als dem Alkohol allein. Zu einer Beurteilung der Wirksamkeit von Desinficientien bei der Hautdesinfektion hält er seine Versuche für zahlreich genug. Einer Kombination des Alkohols (z. B. für Händesinfektion) mit einem Desinfektionsmittel in alkalischer Lösung gibt er den Vorzug vor allen anderen Mitteln. Das schliefse nicht aus, dafs ein Desinfektionsmittel auf angetrocknete Kulturen vielleicht in wäfsiger Lösung einmal besser wirken kann. Er überschätzt seine eigenen Resultate andererseits nicht und gibt selbst zu, dafs sie in mehreren Punkten einseitig sind. So sind sie meist nur an Händen einer einzigen Versuchsperson ausgeführt, auch fehlen Versuche über Wirkung gegenüber stärker verunreinigten Händen. Auch der Paul-Sarweysche Kasten sei nicht einwandsfrei schon wegen der Bevorzugung fester Nährböden. Verf. hofft auf Nachprüfung spez. auch in Hebammenschulen, in welchen sich am ehesten ein richtiges Urteil über den Wert der kombinierten Alkoholdesinfektion erreichen lassen werde. *Czaplewski.*

---

[1]) Alte Tabelle aus Arbeit I.

Engels (3228) hat im Anschlufs an seine frühere Arbeit[1] die Frage bearbeitet, wie sich die Wirkung der 2proz. Lysoform- resp. Bacillol- und der 2 promill. Sublaminlösungen bei der Händedesinfektion gestalten würde, wenn man nicht (wie er in seiner ersten Arbeit prüfte) alkoholische Lösungen verwendete, sondern in Analogie der Fürbringerschen Methodik zunächst Alhohol allein auf die Haut wirken liefse und darauf erst die Haut mit den 2proz. resp. 2promill. wässerigen Lösungen behandelte. Bei den Versuchen wurde die Paul-Sarweysche Methode mit sterilem Kasten benutzt und 99proz. (nicht schwächerer) Alkohol, weil 99proz. bei seinen früheren Versuchen als Lösungsmittel benutzt war. Er fand dabei, dafs der Desinfektionseffekt von Alkohol + 2proz. Sublaminlösung zwischen dem der wässerigen und der alkoholischen (bei letzterer um 25°/₀) zurückbleibt. Ähnliche Resultate ergaben sich für Bacillol- und Lysoformlösungen, bei denen die Überlegenheit der alkoholischen Lösungen nur noch stärker hervortritt.

Engels hielt sich nach seinen Versuchen daher zu dem Schlusse berechtigt, dafs die rein alkoholischen (ca. 99proz. Alkohol) Lösungen des Sublamins, Bacillols und Lysoforms einen bedeutend gröfseren Desinfektionseffekt für die Hände garantieren, als die wässerigen mit Einschiebung des Alkohols (ca. 99 proz.) nach Fürbringerscher Vorschrift. Er läfst dabei die Frage offen mit dem von Fürbringer selbst vorgeschriebenen 80-90 proz. Alkohol hätten bessere Resultate erzielt werden können. *Czaplewski.*

Engels (3229) hat seine Untersuchungen über die Wirkung von Lysoform, Bacillol und Sublamin[2] in Verbindung mit Alkohol nunmehr auch auf die Wirkung von 2proz. alkoholischen Lösungen der genannten Mittel auf Bakterienkulturen ausgedehnt. Letztere wandte er teils als Suspensionen teils an Seidenfäden, teils an Granaten angetrocknet an. Die Granaten lagen dabei auf feinen Haarnetzen, welche mit Metallklammern mit Klauen in kleinen Glasschalen ausgespannt wurden. Zu den Versuchen diente Bac. typhi abdominalis, Vibrio cholerae asiaticae, Bac. dysenteriae, Diphtheriebac., Staphyloc. pyogenes aureus, Milzbrandbac. und Milzbrandsporen. Auch hier zeigte sich wieder (wohl wegen des Formaldehydgehaltes) eine stärkere Einwirkung des Lysoformalkohols als des Bacillolalkohols auf Milzbrandbac. Am stärksten wirkten alle Mittel auf die Suspensionen, am schwächsten auf die Seidenfäden, während die Granaten mittlere Werte ergaben[3]. Verf. hat die alkoholischen (97-98°/₀ Alkoholgehalt) mit wässerigen Lösungen verglichen und durch seine Versuche tatsächlich eine gewisse, wenn auch nicht sehr erhebliche bessere Wirkung der alkoholischen Lösungen konstatieren können. Die erhaltene Differenz ist aber nicht imstande, zu erklären, dafs er mit Sublaminalkohol 92,3, mit Sublamin-

[1]) Vgl. vorstehendes Referat. Ref.

[2]) Dieser Jahresbericht vorstehendes Referat. Ref.

[3]) Dafs darum, wie der Verf. will, allein diese Methode einwandfreie Resultate liefern soll, kann Ref. nicht zugeben, da sie die „Schicht“ als Versuchsfehler einführt, ganz abgesehen von dem unberechenbaren Absterben der Bakterien beim Trocknen. Ref.

wasser nur 43,1 % sterile Platten bei seinen Händedesinfektionsversuchen erhielt. Hier müssen noch andere Faktoren mitwirken, unter denen er Steigerung der Desinfektionswirkung durch Schwebefällung, fettlösende und luftverdrängende (BRAATZ) Eigenschaft des Alkohols als wesentlich ansieht[1]. Der Arbeit sind viele Tabellen beigegeben. Details siehe Original. *Czaplewski.*

Engels (3230) suchte durch besondere Versuche festzustellen, ob die durch seine früheren[2] Versuche erprobten Lysoform-, Bacillol- und Sublamin-Alkohollösungen insbesondere in ihren 2proz. resp. 2promill. Konzentrationen auch auf künstlich infizierte Hände sicher wirken. Nach dem Vorgang von KRÖNIG nnd BLUMBERG[3] benutzte er zur Infektion der Hände vor dem Desinfektionsversuche den Microc. tetragenus. Ein Versuch mit 2promill. Sublaminalkohol und Versuch des Nachweises des Tetragenus durch Mausimpfung mit Marmorstaubbouillonabreibung der Hand schien zu glücken, da alle Mäuse am Leben blieben. Allein auch die Kontrollmaus lebte und es zeigte sich, daſs der Tetragenusstamm nicht virulent genug war, da er Mäuse erst in groſsen Dosen ($^1/_{10}$ 24 Stunden subcutan prompt (innerhalb 3 Tagen!) zu töten vermochte. Auch Tierpassagen brachten keine Virulenzsteigerung. Verf. betont ferner, daſs schon BEHRING[4] die Überlegenheit des Kulturversuches gegenüber dem Tierversuch hervorgehoben hatte. In der Folge benutzte er daher zum Nachweis des Tetragenus den Kulturversuch mit Vorkultur, vermochte aber nach Desinfektion mit 2proz. Lysoformalkohol, 2proz. Bacillolalkohol resp. 2promill. Sublaminalkohol niemals mehr den Tetragenus auf der desinfizierten Hand nachzuweisen. Er wird also durch Hände-Desinfektion mit allen 3 Desinfektionslösungen mit Sicherheit vernichtet und unschädlich gemacht. Dagegen gelang es nicht und zwar mit keiner der 3 Lösungen virulenten Staphyloc. aureus bei der Hände-Desinfektion mit Sicherheit zu vernichten. Versuche die gezüchteten Staphylok. durch Agglutination miſslangen, weil von Staphylok. aus Eiterungsprozessen kein wirksames Serum gewonnen werden konnte. Verf. zog sich bei seinen Desinfektionsversuchen mit Aureus schwere Furunkulose[5] der Hände und Arme mit Lymphangitis und Lymphadenitis zu, wie er glaubt, durch zu geringe Schonung und Pflege der Haut. *Czaplewski.*

Schumburg (3320) hat das von GERSON[6] empfohlene Verfahren der Sterilisierung chirugischer Instrumente durch Umwickeln mit in Seifen-

[1]) Dazu dürften die starken Diffusionsströme bei Mischung von Alkohol mit Wasser (aus der Haut) mit beitragen. Ref.

[2]) Vgl. vorstehendes Referat. Ref.

[3]) Jahresber. XVI. 1900, p. 684. Ref.

[4]) Deutsche med. Wchschr. 1891, No. 29/30; ferner Berliner klin. Wchschr. 1890, p. 240; ferner Bekämpfung der Infektionskrankheiten p. 41. Ref.

[5]) Bekanntlich hat schon GARRÉ experimentell durch Einreiben von Aureuskulturen an sich eine schwere Furunkulose erzeugt. Natürlich sind die eingeriebenen Kokken, welche in Haarbälge und Talgdrüsen einwandern, vor der Wirkung von Desinfizientien geschützt. Ref.

[6]) Jahresber. XVIII, 1902, p. 1183. Ref.

spiritus getränkte Watte nachgeprüft und GERSONS günstige Resultate nicht bestätigen können. Mit Staphylok. infizierte Scalpells gaben nach 3 Tagen Einwickelung wohl auf Gelatine keine Kulturen mehr, dagegen auf Bouillon.

SCHUMBURG warnt bei dieser Gelegenheit ganz im allgemeinen vor Überschätzung von chemischen Desinfektionsmitteln, da selbst $^{1}/_{1000}$ Sublimat oder $^{5}/_{100}$ Carbolsäure selbst nach $^{3}/_{4}$ Stunde oft nicht imstande waren, in wässeriger Aufschwemmung vorhandene Staphylok., ja selbst Choleravibrionen ohne Ausnahme abzutöten; vielleicht weil sie durch einen Mantel geronnenes Eiweifs geschützt werden. Die mechanische Entfernung der Bakterien und der Hautfette mit Bürste und Seife[1] und ihre Abtötung in unsern Verbandstoffen und an den Instrumenten durch Wasserdampf und kochendes Wasser werden nach Verf. auch in Zukunft die sicherste Mafsnahme der Aseptik bilden. *Czaplewski.*

Purves (3304). Die Infektionsfähigkeit der Hände kann durch den regelmäfsigen Gebrauch von Handschuhen auf der Strafse, durch regelmäfsiges Waschen und Desinfizieren nach der Untersuchung von Patienten, durch das Pflegen der Nägel und Nagelfalze, durch den Gebrauch von Gummihandschuhen, wenn man mit infizierten Stoffen zu tun hat, vermindert werden. Experimente an Waschfrauen ergaben, dafs nach 5 Stunden Waschen mit gewöhnlicher Seife und Wasser, wenn auch keine Staphylok. anwesend waren, doch Bac. subtilis und andere Organismen immer gefunden worden sind. Das beste Desinfektionsmittel für die Hände ist entweder die Methode AHLFEDS (heifses Wasser mit Alkohol) oder die MICULICZS (Alkoholseife). Zwirn- oder Gummihandschuhe sollen bei den Operationen besonders beim Anlegen von Ligaturen und Suturen getragen werden. Um zu wissen ob die Methoden erfolgreich gewesen sind, mufs man gleich nach der Operation Kulturen herstellen. *Fowler.*

Casper (3218). Die Sterilisation weicher Katheter geschieht im Dampf nach gesonderter Einwicklung in Tücher. Mit Streptok. infizierte Urethralkatheter waren nach 2 Stunden völlig steril. Cystoskope ertragen die Erhitzung auf 100° nicht, es genügt, sie vor dem Gebrauch 3mal je 1 Minute lang mit Seifenspiritus gründlich abzureiben und in einem damit getränkten Wattebausch bis zum Gebrauch aufzubewahren. Sowohl Colibac., als Staphylok. und Streptok. werden dadurch sicher vernichtet, wie Versuche mit virulenten Reinkulturen ergaben.

Zum Schlüpfrigmachen der Katheter eignet sich weder Öl noch Vaselin. C. empfiehlt eine Gleitmasse „Katheterpurin" aus Glycerin, Wasser und Tragakanth mit einem Zusatz von Hydrarg. oxycyan. 1:500. Die Paste ist an der Luft aufbewahrt noch nach 8 Tagen steril und wirkt wie verschiedene Versuche des Verf.s ergaben, in hohem Grad entwicklungshemmend. Zur Verhütung urethraler Infektion wird prophylaktische Spülung mit 100-200 ccm Argentum nitricum 1:1000-2000 und bei der Cystoskopie eine Lösung von Hydrargyrum oxycyanatum 1:5000 empfohlen. *Baisch.*

---

[1]) Unter Anwendung heifsen Wassers, Alkohol und Desinfizierung. Ref.

Goldberg (3245) hat zur Erklärung der Tatsache daſs in manchen Fällen eine Katheterisierung Ursache einer Harninfektion wurde, in anderen Fällen nicht, eingehende Versuche über die Beimpfung der Katheter und über die Abimpfung von Kathetern angestellt. Bei Versuchen über Kathetersterilisation ist eine zuverlässige Infektion des Katheters auch im Innern Vorbedingung. Hierzu genügt aber nicht einfaches Eintauchen des Katheterendes in die Infektionsflüssigkeit. Zur Infektion bediente sich Verf. nicht eines undefinierbaren Bakteriengemisches, sondern des wohlbekannten gut zu diagnostizierbaren widerstandsfähigen Staphyloc. aureus. Auch das Einbringen von Kultur in das Innere der Katheter ist noch nicht ganz sicher. Dagegen hat Verf. das Einstellen bezw. Einlegen der Katheter in flüssige Kulturen (Bouillon) auf 24 Stunden[1] sehr sicher gefunden und in der Folge als Normalmethode benutzt. Verf. knüpft daran die Mahnung, die bei Cystitiden benutzten Katheter niemals im Harngefäſs auch nur kurze Zeit ungereinigt liegen zu lassen. — Zur Abimpfung genügt ebenfalls bloſses Eintauchen in die Nährbodenflüssigkeit nicht, da diese unter Umständen gar nicht bis zu den infizierten Stellen vordringt. Daher sind sämtliche so ausgeführte Katheterdesinfektionsversuche nicht beweiskräftig, da sie für eine Desinfektion der Innenwand nichts beweisen. Das Durchsaugen mit steriler Nährflüssigkeit gab gute Resultate (ist aber nicht ganz bequem. Ref.). Dagegen hält Verf. das Einstellen der ganzen zu prüfenden Katheter in Bouillon (sc. bei 37°. Ref.), sei es unzerteilt, sei es zerteilt, für die einzige vollkommen einwandfreie Abimpfungsmethode. Die Prüfung von nur einzelnen Stücken genügt nicht. Zum Schluſs macht Verf. von seinen Abimpfungsversuchen die Nutzanwendung auf die Pathogenese der Katheterisierungscystitis, wobei für das Zustandekommen der Harninfektion der eine Faktor die erfolgreiche Abimpfung, die Hilfsursache (Trauma, Retention, Kongestion, Empfindlichkeit der Blasenschleimhaut) der andere Faktor ist.

Czaplewski.

Goldberg (3246) hat im Laboratorium des Referenten die Frage der Kathetersterilisation einer gründlichen kritischen und experimentellen Untersuchung unterzogen. Aus seinen zahlreichen Versuchen, bez. deren Anordnung und weiteren Details auf das Original verwiesen werden muſs, zieht Verf. folgende Schlüsse: a) „Bezüglich der Methodik der Kathetersterilisationsexperimente. 1. Bei Kathetersterilisationsexperimenten sind Verunreinigungen schwer zu vermeiden; es ist daher stets bakteriologische Bestimmung sowohl der Infizientien, als auch der negativen Ergebnisse erforderlich. 2. Da es darauf ankommt, die Erschwerung der Sterilisation durch die Koexistenz der Mikrobien mit den Kathetern zu studieren, so ist eine Infizierung der Katheter durch solche Methoden vorzunehmen, welche eine innige und reichliche Durchseuchung an allen Stellen gewährleisten; am besten ist es, die Katheter in toto längere Zeit in wachsende Kulturen einzustellen oder einzulegen; unzulässig ist das bloſse Eintauchen. 3. Bleibt ein Nährboden nach bloſsem Eintauchen eines Katheters steril,

[1]) Bei 37°, wobei sie ganz von der Kultur durchwachsen werden. Ref.

so beweist das nicht, dafs der Katheter steril war; desgleichen läfst sich aus der Sterilität eines Stückchens nicht auf die Sterilität des ganzen Katheters schliefsen. Bei Prüfung der Desinfektionskraft von Chemikalien ist also eine mechanische und chemische Entfernung des Desinfiziens bei Katheterexperimenten nicht weniger unerläfslich als bei anderen Desinfektionsversuchen". b) „Bezüglich der Zuverlässigkeit der Methoden zur Kathetersterilisation. 4. Dafs von flüssigen Antisepticis Katheter in der Zeit, welche sie darin zubringen können ohne unbrauchbar zu werden, sterilisiert werden können, ist unerwiesen. 5. Weite Katheter lassen sich durch 24 Stunden Einwirkung von Formaldehyddämpfen bei 17° sterilisieren; die übrigen Angaben bezüglich der Katheterformaldehyddesinfektion sind widerspruchsvoll und Einwänden zugänglich. 6. Durch strömenden Wasserdampf von 100° C. sind Katheter jeder Art sicher zu sterilisieren. Spezialkatheterapparate sind entbehrlich; einige derselben sind aber als zuverlässig einwandsfrei erwiesen. Es ist zuverlässiger, in den Dampfraum der den neueren Anforderungen entsprechenden Dampfdesinfektionsapparate, die Katheter frei einzuhängen, als sie in besonderen Katheterrohren unterzubringen. 7. Am einfachsten erreicht man sichere Sterilisation durch Auskochen in Wasser während 5-10 Minuten in überkatheterlangem Gefäfs. Gebrauchte Katheter sind unmittelbar nach dem Gebrauch mit heifsem Seifenwasser innen und aufsen sorgfältig zu reinigen. Die Albarranschen Ergebnisse bezüglich der Wirkungslosigkeit selbst $^1/_2$ stündlichen Auskochens halten der Kritik nicht stand. Zusätze zum Kochwasser sind entbehrlich. Es sind allen Anforderungen entsprechende elastische Katheter zu haben, die 25-100maliges Auskochen in Wasser gut vertragen. *Czaplewski.*

Flügge (3234) empfiehlt die Aufsammlung des Sputums in verbrennbaren Gefäfsen. Nach seinen und B. Heymanns Angaben hat die Breslauer Firma Fingerhut & Co. Gartenstrafse 21 verbrennbare 1. Handspuckgefäfse, 2. Taschenspuckgefäfse (mit Holzstoffeinlage), 3. Zimmerspucknäpfe (in Brusthöhe anzubringen) und 4. Taschentücher aus Papier hergestellt. Zur Füllung dient Kaffeesatz mit Salpeter imprägniert auf $^1/_2$ Liter = 250 g Kaffesatz rechnet Flügge 100 ccm einer 20proz. Salpeterlösung. Die dickbreiige Masse wird getrocknet und dann zur Füllung verwendet. Für einen grofsen Spucknapf reichen 100 g Kaffeesatz. Die Kosten der Gefäfse, welche mit ihrem imprägnierten Inhalt gut brennen, betragen nur wenige Pfennige pro Stück. Noch billiger werden dieselben wenn sie in Heilstätten selbst hergestellt werden[1]. Die Kosten sind geringer als eine irgendwie wirksame Desinfektion des Auswurfs. Verf. fordert zu praktischen Prüfungen auf. *Czaplewski.*

Fournier (3235) hat einen neuen sterilisierbaren Spucknapf zum Aufstellen konstruiert. Derselbe ist nachgebildet den kugelförmigen Gefäfsen zur Aufnahme von Servietten, welche man öfters in besseren Restau-

---

[1]) Muster solcher selbsthergestellter Gefäfse, Schablonen, Anleitung zur Anfertigung und Angaben über den Bezug der Pappe sind gegen Einsendung von 1 ℳ von F. Hillner, Breslau, Maxstr. 4 zu beziehen.

rants findet. Derselbe besteht aus einer halbkugligen Schüssel aus glasierter Fayence, welche von einem dreibeinigen säulenartigen Stative aus vernickeltem Stahl in einer Art Korb über dem Stativ in halber Manneshöhe getragen wird. Durch Tritt auf ein an dem einen Stativfuſse angebrachtes Pedal hebt sich ein halbkugliger Deckel von der Spuckschale ab und bedeckt dieselbe wieder beim Nachlassen des Trittes. Die Schale läſst sich zur Desinfektion und Reinigung mittels zweier Hebel gut abheben, desgleichen der Deckel nach Abschrauben. *Czaplewski.*

Kausch (3260) gibt eine ausführliche zusammenfassende Übersicht über die Verfahren und Apparate, welche dazu dienen, die Abfallstoffe ohne Verbreitung übler Gerüche keimfrei zu machen und zu nutzbringenden Produkten (Dünger usw.) zu verarbeiten. Zuerst werden die Verfahren für Tierleichen, Fleischabfälle (in Schlachthäusern, Abdeckereien) genannt, dann die zur Desinfektion des Haushaltungsmülles in den Städten. Dabei reichlich Abbildungen. *Kappis.*

Kausch (3261) gibt ein sehr ausführliches, mit zahlreichen Abbildungen versehenes, zusammenfassendes Referat über die Neuheiten auf dem Gebiete der Wassersterilisation nach folgenden Gesichtspunkten:

1. Chemische Mittel.
2. Elektrische Ströme.
3. Erhitzen (Kochen, Destillieren).

Die Verfahren sind alle patentiert. *Kappis.*

Proskauer und **Conradi** (3302) bringen einen wichtigen Beitrag zur Frage der Dampfdesinfektion. Die Desinfektionsanstalt der Stadt A. desinfiziert Roſshaare, Borsten u. dergl. mittels Schimmelscher Apparate 45 Minuten lang mit Wasserdampf von 0,15-0,2 atmosphären Überdruck, wobei aber der einströmende Dampf durch Rippenkörper auf weit höhere Temperaturen gebracht wird, während die für Desinfektion von Borsten usw. vom Bundesrat unter dem 28. Januar 1899 erlassenen Vorschriften $^1/_2$ stündige Einwirkung von strömendem Dampf von 0,15 Atmosphären Überdruck verlangen. Das Kais. Gesundheitsamt erklärte das Verfahren der Desinfektionsanstalt in A. für unzureichend, weil der überhitzte Dampf nicht mehr gesättigt sei und nicht so stark keimtötend wirke wie der vom Bundesrat vorgeschriebene Wasserdampf von 100° und 0,15 Atmosphären Überdruck. Da die Polizeibehörde in A. dagegen das Verfahren ihrer Desinfektionsanstalt für ausreichend hielt, indem sie einwandte, daſs 1. die Tierhaare den Apparat in deutlich feuchtem Zustande verlassen und daſs 2. Paul Guttmann[1] in einer nach gleichem Prinzip arbeitenden Anstalt nachgewiesen habe, daſs mit strömendem gespanntem[2] Dampf von über 100° die widerstandsfähigsten Sporen auch der Gartenerde, selbst in Matratzen und Strohsäcken abgetötet werden, wurde auf Antrag der Polizeibehörde in A. vom Herrn Minister eine Nachprüfung durch das Institut für Infektionskrankheiten veranlaſst. Nach den Versuchen v. Esmarchs[3] ist überhitzter

[1]) Vierteljahresschr. f. ger. Med. usw. 1886, Bd. 45. Ref.
[2]) Aber wohl gesättigtem, nicht überheiztem Dampf. Ref.
[3]) Jahresber. IV, 1888, p. 537, 539. Ref.

Dampf in seiner Wirkung unsicher; es zeigte sich dabei, daſs Milzbrandsporen mitunter im Innern von Decken usw. abgetötet waren, an der Oberfläche aber nicht. Diese Beobachtung wurde mit der Annahme erklärt, „daſs der „überhitzte“ Dampf beim Eintritt in das Deckenbündel seine überschüssige Wärme abgab und auf die innen untergebrachten Sporen nunmehr als gesättigter Dampf einwirken konnte.“ Nach Versuchen von Pfuhl[1] konnte man dagegen den Schluſs ziehen, daſs es in Apparaten dieser Art zeitweilig auch zur Abtötung der auf den Gegenständen freiliegenden Sporen kommen konnte. Es schien daher direkte Nachprüfung der mit überhitztem Dampf arbeitenden Apparate der Stadt A. bezüglich ihrer Wirkung auf freiliegende oder in geringer Tiefe der Ballen von Roſshaaren und Borsten sitzenden Milzbrandsporen geboten. Diese Versuche ergaben, daſs nur in 2 von 3 geprüften Apparaten der Anstalt die Milzbrandsporen überall abgetötet wurden, während im 3. Apparat dies selbst bei geringer Sporenzahl nicht gelang, trotzdem die Apparate von gleicher Konstruktion sind. Dabei fühlten sich die der Desinfektion ausgesetzt gewesenen Objekte feucht an. Es muſste also die vom Kais. Gesundheitsamt aufgestellte Behauptung als zutreffend bezeichnet werden. Die Verff. betonen die Notwendigkeit der von Pfuhl (l. c.) aufgestellten Forderung alle Dampfdesinfektionsapparate bei der Übernahme und von Zeit zu Zeit prüfen[2]. *Czaplewski.*

Konopka (3267) hat die von Schimmelbusch an einen brauchbaren Desinfektionsapparat gestellten Anforderungen (Einströmen des Dampfes von oben her; Vorwärmung der Desinfektionsobjekte; Vorrichtungen für nachträgliches Trocknen der Verbandstoffe; Vorhandensein eines geringen Überdrucks) experimentell nachgeprüft und kommt auf Grund seiner Versuche zu folgenden Schlüssen: Der von unten kommende Dampf gibt in bezug auf Dampfreinheit ein besseres Resultat als der von oben kommende; das Vorwärmen der Desinfektionsobjekte ist zu verwerfen; Vorrichtungen für nachträgliches Trocknen der Verbandstoffe sind unnütz, da eine Durchnässung nicht stattfindet; bei Anwendung zweckmäſsiger Verbandstoffbehälter kann ein Überdruck entbehrt werden. *Kappis.*

Kokubo (3266) prüfte unter v. Esmarch die Widerstandsfähigkeit von Milzbrandsporenseidenfäden bei verschiedener Art der Herstellung und Aufbewahrung gegenüber Wasserdampf in dem von Ohlmüller angegebenen, auch von v. Brunn benutzten kleinen Ver-

[1]) Pfuhl, Abschnitt: Desinfektionsanstalten und Desinfektionsapparate im Behrings Handbuch der Infektionskrankheiten. Ref.

[2]) Ref. hat an die sehr interessante Arbeit seinerseits einige kritische Bemerkungen zu knüpfen, die vielleicht in Zukunft zur Klärung der Fragen beitragen. Er vermiſst genaue Angaben über Konstruktion und Gröſse der geprüften 3 Dampfapparate und über das Quantum der Beschickung. Die Nichtabtötung erfolgte nur in Apparat III. In diesem waren aber in beiden Versuchen die Milzbrandsporen an Roſshaaren und Borsten angetrocknet, während in den Versuchen mit Apparat I und IV Milzbrandsporenseidenfäden teils locker in eine Lage Flieſspapier eingeschlagen, teils in offenen Schälchen benutzt waren. Vielleicht ist dieser Unterschied von Bedeutung. Ref.

suchsapparat. Bei diesem vermied er jedoch das Drahtnetz und klemmte die Sporenfäden in ein Hölzchen ein, um ungleichmäfsige Benetzung der Fäden zu vermeiden. Bei mit Bouillonaufschwemmung von Agarkultur hergestellten Milzbrandsporenseidenfäden war weder zwischen den einzelnen Milzbrandbac.-Stämmen, noch zwischen den einzelnen Trocknungs- und Aufbewahrungsarten ein wesentlicher Unterschied zu konstatieren: fast alle Fäden wurden nach 2 Minuten und nach 25 Tagen Aufbewahrung schon nach 1 Minute abgetötet. Verf. erklärt dies Resultat aus der vielfach erhärteten Beobachtung, dafs feuchte Milzbrandsporen beim Einbringen in Bouillon in grofser Zahl zugrunde gehen (d. h. auskeimen. Ref.); es erscheine deshalb nicht wunderbar, wenn die überlebenden eine Verminderung der Resistenz erfahren. Er empfiehlt daher, die Sporen ohne vorherige Aufschwemmung direkt auf die Fäden zu bringen, indem man diese innig mit der Oberflächenkultur in Berührung bringt (Kultur vorher zwei Tage bei 37° gezüchtet). Jetzt zeigten auch die einzelnen Stämme konstant grofse Unterschiede in der Resistenz (zwischen 3 und 10 Minuten). Auf Agar gewachsene Sporen sind durchweg resistenter als auf der Kartoffel gewachsene. Trocknen an der Luft gibt die widerstandsfähigsten Sporen, etwas geringere Resistenz Trocknen im Exsiccator, noch geringere Trocknen im Vacuum. Die Resistenz sinkt beim Aufbewahren, langsam im Dunkeln, etwas schneller im zerstreuten Tageslicht und noch schneller in der Sonne, doch ist der Unterschied zwischen dem Resultat bei Aufbewahrung im Dunkeln und in der Sonne nicht so grofs, wie man nach den sonstigen Angaben über die baktericide Wirkung des Sonnenlichts erwarten sollte. Es würde sich also empfehlen, die Sporenfäden wie oben herzustellen, an der Luft bei Zimmertemperatur zu trocknen und im Dunkeln aufzubewahren. Da sich hierbei aber unter Umständen Luftinfektion nicht vermeiden läfst, wäre unter Umständen das Trocknen im Exsiccator doch vorzuziehen. *Czaplewski.*

Eijkmann (3224) erklärt die Beobachtung eines seiner Schüler, Dr. J. Schot, dafs bei Kochen unter erniedrigtem Druck[1] gesättigter Wasserdampf auf Pyocyaneus und Milzbrandsporen bedeutend schneller abtötend wirkt, als kochendes Wasser von gleicher Temperatur, auf folgende Weise: Der Siedepunkt des Wassers wird durch gelöste Zusätze bekanntlich erhöht, während die Temperatur des Dampfes dadurch nicht beeinflufst wird. Andererseits kann man eine höher siedende Flüssigkeit bis auf ihren Siedepunkt, d. h. bei normalem Luftdruck auf über 100° erhitzen, indem man Wasserdampf von blofs 100° C. hindurchleitet, wobei die notwendige Kalorienmenge wohl von der bei Kondensation des Dampfes frei werdenden Wärme geliefert werde. Verf. zieht hieraus folgende Nutzanwendung: Werde eingetrocknetes Bakterienmaterial Wasserdampf ausgesetzt, so werde es sofort hygroskopisches Wasser aufnehmen, in welchem sich nun

[1]) Bei niedriger Temperatur noch auffallender als bei etwas höherer: So erfolgte Abtötung von Pyocyaneus bei 34° im Dampf in 45 Minuten, im Wasser über 7 Stunden, von Milzbrandsporen bei 80° im Dampf in 5 Minuten, im Wasser in über 1 Stunde. Ref.

die eingetrockneten Salze usw. auflösen. Dadurch befinden sich aber die Keime in einer konzentrierten Lösung, welche bis auf ihren Siedepunkt d. h. weit über 100° erhitzt wird. Zum Beweise empfiehlt er folgenden Vorlesungsversuch: Die Kugel eines Thermometers wird in ein mit Salzpulver gefülltes Säckchen gesteckt und damit in den Hals eines Kolbens mit kochendem Wasser gehängt. Das Quecksilber steigt dann statt auf 100° auf 105° und darüber.

Durch diesen Versuch werde 1. erwiesen, dafs bei der Desinfektion im Dampfofen die auf die Keime wirkende Temperatur eine höhere ist, als die des Dampfes selbst; 2. die Tatsache erklärt, dafs Wasserdampf die Keime schneller abtötet, als kochendes Wasser von gleicher Temperatur[1].

Czaplewski.

Citron (3230) gibt zur Einleitung einen ziemlich ausführlichen historischen Überblick über die Desinfektionsversuche mit Kalkwasser und Kalkmilch. Um die mit der baktericiden Menge Kalk behandelten Bakterien mikroskopisch studieren zu können, worauf Verf. den Schwerpunkt seiner Arbeit legt, wählte er wegen seiner Gröfse den Milzbrandbac. Der Zweck seiner Versuche war, nicht den genauen Prozentsatz, sondern Werte zu finden, bei deren Zusatz stets eine sichere Abtötung erfolgt. Zu 24stündigen Milzbrandbouillonkulturen wurden bestimmte Quantitäten Kalkwasser resp. Kalkmilch zugesetzt. Von Zeit zu Zeit wurden davon mit der Platinöse — der damit verbundene geringe Kalkzusatz wirkte nicht entwicklungshemmend — Proben in Bouillonröhrchen übertragen, bei Bruttemperatur aufbewahrt und mehrere Wochen beobachtet. Dazu Kontrollimpfungen. Vorhandensein der Bakterien stets mikroskopisch festgestellt. Ein Kalkzusatz von 0,0933 °/₀ CaO reichte aus, um Milzbrandbac. in 5 Stunden, ein solcher von 0,0985 °/₀, um dieselben in 1 Stunde sicher abzutöten. Die geklärte Bouillon wurde bei 0,07 °/₀ CaO in 6 Stunden desinfiziert, während der Bodensatz noch vermehrungsfähige Bac. enthielt. Bei der unerheblichen Differenz, die für Typhus- und Cholerabakterien von anderen Untersuchern gefunden wurde, hält sich Verf. für berechtigt, anzunehmen, dafs die Art der Kalkeinwirkung bei allen 3 Arten die gleiche ist. Verschiedenheiten bestehen aber zwischen der Wirkung des Kalkwassers und der der Kalkmilch; diese beruhen auf dem verschiedenen chemischen und mechanischen Verhalten der Kalkmilch. Im Kalkwasser ist nur gelöstes $Ca(OH)_2$, in der Kalkmilch neben gelöstem stets eine gewisse Menge von ungelöstem, aber lösbarem $Ca(OH)_2$, so dafs sich aus dem überschüssigen $Ca(OH)_2$ immer neue Mengen wieder auflösen können, bis schliefslich sämtliches ungelöste $Ca(OH)_2$ verbraucht ist; aus diesem Grund braucht man viel geringere Mengen (weniger als $^1/_{50}$) von Kalkmilch zur Desinfektion einer Milzbrandbouillonkultur, als von Kalkwasser. Während bei Kalkwasser neben einer Inkrustation der Protoplasmahülle eine auf Plasmolyse beruhende Schrumpfung des Protoplasmas für die Abtötung sehr wichtig

[1]) Bekanntlich ist nach einwandfreien Beobachtungen sonst siedendes Wasser wirksamer gefunden worden als strömender Dampf. Ref.

ist (Nachweis durch Färbung der mikroskopischen Präparate mit Fuchsin [mindestens 10 Minuten] + Hämatoxylin 15 Minuten, ferner im hängenden Tropfen), spielt bei der Kalkmilchdesinfektion die sehr starke Kalkinkrustation mit ihrer mechanischen Wirkung die Hauptrolle (hier brachte die Färbung keine Vorteile für die mikroskopische Beobachtung), doch waren auch hier, jedoch in viel geringerem Mafse, plasmolytische Vorgänge zu beobachten. — Die Einzelheiten können in einem kurzen Referat nicht erwähnt werden. — Vergleichende Untersuchungen mit Bac. typhi betr. die Färbung mit Fuchsinhämatoxylin gaben wegen der Kleinheit der Bakterien keine ganz sicheren Resultate; doch dürften hier die Verhältnisse die gleichen sein, wie beim Milzbrandbac. — Über die Einwirkung auf Milzbrandsporen erwähnt Verf. nichts.

Nach Ansicht Verf.s nimmt die Kalkmilch für gewisse Zwecke unter den Desinfektionsmitteln einen hervorragenden Platz ein; davon, dafs die Sinkstoffe der mit Kalkmilch behandelten Abwässer für die Landwirtschaft unbrauchbar werden, könne keine Rede sein. Die zu den Versuchen verwandte Kalkmilch wurde nach Pfuhls Angaben hergestellt: Zu 1000 g Calciumoxyd langsam 600 g Wasser; die entstehenden 2 Liter gelöschten Kalks mit 8 Liter Wasser zu Kalkmilch gemischt. Beim Stehen der Kalkmilch hebt sich von dem sich senkenden Bodensatz Kalkwasser ab.

Zum Schlufs folgen noch die Versuchstabellen. *Kappis.*

Nach **Kurpjuweits** (3272) Versuchen über den Einflufs warmer Sodalösungen auf Typhusbac., Coli und Ruhrbac. Kruse vernichtet schon ein ganz geringer Sodazusatz die Bakterien der Coligruppe (entsprechend den ähnlichen Versuchen von Simon an Seidenfäden angetrocknet). Am zweckmäfsigsten ist eine 2proz. Sodalösung bei 50° und 5 Minuten langer Einwirkung, wodurch die Tötung sämtlicher Keime gewährleistet ist. Einer gründlicheren Desinfektion bedürfen jedoch die resistenteren Tuberkel- und Diphtheriebac., Staphylo-, Strepto- und Meningok. *Walz.*

Simon (3327) prüfte unter H. Jaeger die desinfektorische Kraft erwärmter Sodalösungen. Die Prüfungen wurden mit Pestbakterien an Seidenfäden und 2, 5, 10 und 20proz. Sodalösung bei Temperaturen von I 22-24°, II 35°, III 50-52°, IV 60-62° C. angestellt. Die Einwirkungsdauer war 1, 15, 50 und 60 Minuten bei III und IV wurde noch 5 Minuten eingeschoben. Diphtheriebac. zeigten bei 22° eine Wachstumsbehinderung bei 60 Minuten Einwirkung von 5proz. Lösung an aufwärts, aber keine Abtötung. Bei 35° war die Wirkung erheblich stärker. 2proz. Lösung gab von 30 Minuten ab Wachstumshemmung, aber selbst nach 1 Stunde noch nicht volle Abtötung, 5proz. Lösung von 15 Minuten ab aufwärts Abschwächung, bei 60 Minuten Abtötung, desgleichen 10 und 20proz. Lösungen. Bei 50° gelingt die Abtötung der D.-B. durch 2proz. Lösung schon nach 10 Minuten, durch 5proz. Lösung dagegen schon in 1 Minute vollkommen sicher. Viel schwieriger abzutöten erwiesen sich die Staphylok. Bei diesen gelang Abtötung erst bei 60-62° durch 2 und 5proz. Lösungen in 15 Minuten, bei 10 und 20proz. nach 5 Minuten, während in Wasser bei gleicher Tempe-

ratur und 1 Stunde Dauer die Keime noch lebend waren. Dagegen wirkten die Lösungen bei niederer Temperatur viel schwächer. Sowohl bei 22-24° als 35° war selbst bei 20proz. Lösung und 1stündiger Einwirkung keine Wachstumshemmung. Erst bei 50-52° trat bei den höheren Konzentrationen schon nach 1 Minute Wachstumshemmung ein, aber erst bei 10°/₀ in 60 Minuten Abtötung, desgleichen bei 20proz. Lösung in 60 Minuten. (Die folgenden Versuche des Verf.s mit Meningok. sind nicht zu berücksichtigen, da Verf. offenbar überhaupt keine echten Meningok., sondern die H. Jaegerschen Pseudomeningok. in den Händen gehabt hat, wie aus seinen Angaben über die Tenazität derselben zur Evidenz hervorgeht. Ref.) Bei den Versuchen mit Streptok. wurde bei 22-24° nur mit 10 und 20proz. Lösung bei 30 und 60 Minuten zunehmende Wachstumshemmung beobachtet, bei 35° mit 2proz. Lösung bei 1 Stunde und mit 5-20proz. Lösungen nach 30 Minuten Abtötung. Bei 50° war mit 2proz. Lösung nach 15 Minuten (ebenso aber auch die Kontrolle), bei 15-20proz. nach 5 Minuten Abtötung erzielt, bei 60° schon nach 1 Minute mit allen Lösungen. Da in den früheren Versuchen mit 10 und 20proz. Lösungen keine erheblich besseren Resultate als mit 5proz. Lösung erhalten wurden, liefs Verf. bei den folgenden Versuchen die 10 und 20proz. Lösungen fort, im Bestreben mit einer möglichst geringwertigen Sodalösung möglichst grofsen Erfolg zu erzielen. Tuberkulöses Sputum an Seidenfäden angetrocknet, bei 60° mit den verschiedenen Lösungen behandelt und dann auf Meerschweinchen verimpft, ergab mit 2proz. Lösung nach 60 Minuten Einwirkung, bei 5proz. nach 5 und nach 60 Minuten, bei 10proz. nach 1 und nach 30 Minuten, bei 20proz. nach 30 Minuten keine Tuberkulose. Dagegen wurde bei 20proz. Lösung und 1 Minute Einwirkung das Versuchstier noch tuberkulös. Es dürfte also wohl auch bei 10proz. Lösung nur 1 Minute Einwirkung nicht genügen.

Verf. schlofs an diese Laboratoriumsversuche praktische Versuche der Desinfektion von Gebrauchsgegenständen von verschiedenem Material mit 5proz. Sodalösung von 60° an. Zunächst stellte er fest, dafs Möbel, Fufsböden und Wände dadurch verhältnismäfsig wenig litten (? Ref.) abgesehen von Glanzverlust. Dann wurden künstlich mit Reinkulturen infizierte Objekte damit zu desinfizieren gesucht. Diphtheriekulturen waren nach ¹/₂-1 Minute Einwirkung stets, auch auf altem schwarzen Leder stets abgetötet. Staphylok. waren nach ¹/₂ Minute Wirkung auf verschiedenen Möbelarten und neuem Leder in einzelnen Kolonien, auf gebrauchtem schwarz gewichsten Leder (wobei die Wichse abging) in gröfserer Zahl, jedoch erheblich weniger als in der Kontrolle nachweisbar. Im alten Lederzeug schien der Keimgehalt aus dem aus den Poren ausgeprefsten Saft aus der Tiefe zu stammen. Bei 1 Minute Reiben und dünnerm Auftrag der infizierenden Kultur gelang auch der Nachweis der Staphylok. nicht mehr. Eine vollkommene Desinfektien von Kamm, Kopfbürsten und Zahnbürsten durch Einlegen in 5proz. Sodalösung auf 24 Stunden und Abspülen mit 5proz. 60° warmer Sodalösung mifslang, doch wurde ein sehr erheblicher Effekt erzielt. Kamm und Bürsten blieben brauchbar, nur war Farbe und Politur mitgenommen. Verf. empfiehlt die 2proz. Sodalösung von 60-62°

dringend zum Abscheuern von jeder Art Fufsböden, selbst Parkett, namentlich von gehobelten Fufsböden, Schreinerwerk, Stühlen, Schemeln, Tischen, Bettstellen, Schränken, namentlich Küchen- und Speiseschränken; ferner für Efs- und Tischgeschirr (5 Minuten) und zieht dieselbe der Schmierseifenlösung, der Natronlauge und wegen der Billigkeit auch der Kresolseifenlösung vor[1]. *Czaplewski.*

Credé (3221) verwendet jetzt zu den intravenösen Collargolinjektionen ein gegen früher wesentlich besseres haltbareres Präparat. Von einer 2proz. Lösung werden 2-10 ccm injiziert. Die Injektionen können, da durchaus ungefährlich, oft wiederholt wirken. Ihre Technik wird eingehend beschrieben. Aus dem Blut des Patienten hat C. „vielfach“ Streptok. und andere Kokken gezüchtet und die rasche Abnahme nach der Injektion beobachtet, doch werden hierbei keine zahlenmäfsigen Angaben beigebracht. Leukocytenvermehrung trat nach den Injektionen nicht ein, eher eine Verminderung, was nach Verf. für eine ausschliefslich baktericide Wirkung der Therapie spricht. *Baisch.*

Röfsler (3311) empfiehlt als Ersatz für Argentum nitricum bei Augenerkrankungen besonders beim Trachom und Conjunctivitis follicularis das Collargol Credé und zwar in folgender Anwendung:

Bei Trachom: täglich 2malige Instillation von 1 g Unguentum Credé bis zum Ablauf der Reizerscheinungen, dann Bepinselung der Conjunctiva mit 2-5proz. Collargollösung, 1mal täglich und bei vollständiger Reizlosigkeit Abreiben der Follikel mit dem Collargolstift (Collargol 3,0, Sach. lact., Tragacanth., Os. sepiae āā 1,0, Mucilag. Gummi acaciae gtt. III, Aqua destillata, Glycerin āā past. acquae. Qu. d. f. bacillus. In braunem Glas aufzubewahren!) und sofortige Instillation von 5% Collargol.

Bei Conjunctivitis follicularis dasselbe Verfahren. Bei einfacher Conjunctivitis soll 1-2proz. Collargol nach 8 bis 10 Tagen Heilung herbeiführen (? Ref.). *Kappis.*

Bamberger (3205) berichtet über Versuche mit „Collargol Credé“, welche er bei Senator angestellt hat, um der Frage näherzutreten, in welcher Weise man sich die Heilwirkung des Collargol zu denken hat. Er betont zunächst gegenüber den ursprünglichen Angaben Credés mit Brunner und Cohn, dafs das Collargol nur eine geringe baktericide Kraft besitzt. Im Gegensatz zu Cohn fand er, dafs in Pferdeserum, welches mit 0,2proz. Collargollösung versetzt wurde, das alte Collargol nicht in Lösung blieb. Das Collargol wirkte dabei nicht baktericid, da die Serummischungen in 8 Tagen in Fäulnis übergegangen waren. Dafs das neue Präparat besser baktericid wirkt erscheint ihm zweifelhaft, da es bei subcutanen Injektionen am Frosch auch nicht in Lösung blieb. Bezüglich der Cohnschen Befunde über Schwarzfärbung der innern Organe beim Kaninchen nach intravenöser Injektion verweist er auf die grofse Ähnlichkeit mit Befunden nach Injektion anderer fein verteilter Fremdkörper z. B. Indigo (Sichel) beim Frosch und Hund. Man könne auch eine Collargolinjektion als Einverleibung feinster

[1] Verf. vergifst dabei nur, dafs sich die heifse Lösung an den kalten Oberflächen sofort abkühlt und daher weniger wirksam wird. Ref.

Silberpartikelchen betrachten. Die Sichelschen Indigoversuche vermögen vielleicht auch den Weg zur Entscheidung anzugeben, ob das Collargol bei der Behandlung von Infektionen eine spezifische Wirkung entfaltet oder ob es seine Wirkung nur dem Umstande verdankt, daſs es bedeutende Veränderungen in der Blutzusammensetzung hervorruft. Wie Sichel eine Auswanderung mit Indigo beladener Leukocyten aus den Tonsillen fand, so findet beim Collargol eine Auswanderung mit Silber beladener Leukocyten aus dem adenoiden Gewebe des Darms statt. Um die untergehenden Leukocyten zu ersetzen, muſs umfangreiche Neubildung derselben eintreten, die sonst von den Toxinen angeregt, nunmehr vom Collargol verstärkt wird. Das Collargol habe vielleicht in manchen Fällen versagt, weil es nicht mehr im stande war, die Bildung neuer Leukocyten anzuregen. Wenn Tiere bei Cohns Versuchen bei Collargolinjektion vor der Infektion eingingen, bei Injektion nach der Infektion aber durchkamen, so waren die Tiere der ersten Serie vielleicht durch Silberaufnahme seitens der Leukocyten erschöpft und dadurch eines natürlichen Schutzes beraubt. Verf. hat sich selbst mehrfach mit Collargolsalbe eingerieben und die Zahl der weiſsen Blutkörperchen danach bestimmt. Aus seinen Versuchstabellen ergibt sich $^1/_4$ und 2 Stunden nach der Einreibung ein deutliches Sinken der Zahl der weiſsen Blutkörperchen, nach 5 Stunden aber Hyperleukocytose. Bei Fröschen fand sich nach subcutaner resp. intramuskulärer Collargolinjektion Ablagerung von feinsten Silberniederschlägen in den innern Organen und in den Leukocyten. Kaninchen werden durch Einreibung von Collargolsalbe schwer geschädigt bis zum exitus, ohne daſs sich schwerere pathologisch-anatomische Schädigungen hätten nachweisen lassen. Im Urin wurde Silber und viel E i s e n nachgewiesen. Auch in der Niere fand sich viel Eisen (nach Prof. Borst Hämosiderin) desgleichen in der Milz. Nach Verf. dürfte darum das Collargol aber noch nicht als Blutgift anzusprechen sein, da groſse Dosen intravenös vertragen werden. Vielmehr scheine durch die vermehrte Bildung der weiſsen Blutkörperchen die der roten Not zu leiden, wodurch es zu vermehrter Eisenausscheidung komme.

Eine direkte Silberwirkung mit Credé glaubt Verf. nur in dem einen Fall annehmen zu sollen, wo es zu Eiteransammlungen im Gewebe kommt, da metallisches Silber bekanntlich auch auf Bakterienkulturen antiseptisch wirkt indem es mit den Bakterienstoffwechselprodukten antiseptisch wirkende Silbersalze bildet. Man muſs ferner auch an die Möglichkeit denken, daſs ein Teil der Collargolwirkung seinem colloidalen Zustande zuzuschreiben sein könnte, da colloidale Metalllösungen ausgesprochene katalytische Eigenschaften besitzen, wobei Verf. auf Versuche von Bredig verweist. Auch läſst sich dies katalytische Verhalten des Collargols bei Berührung mit Wasserstoffsuperoxyd nach Verf. leicht demonstrieren.

Ob nun bei der Bekämpfung einer Infektion auch diese katalytischen Eigenschaften des Collargols eine Rolle spielen oder ob es ausschlieſslich durch Beteiligung der Leukocyten an der Elimination des Silbers aus dem Körper wirke, oder ob beide Faktoren von gleicher Wirkung seien, müſsten weitere Versuche entscheiden. *Czaplewski.*

Schmidt (3314) berichtet über die Resultate intravenöser Collargolinjektionen bei septischen Erkrankungen. Benutzt wurde das seit Mai 1902 wesentlich verbesserte neue Präparat, welches silberglänzende Schuppen und Körner darstellt, welche sich 1 : 20 in Aqua destillata und reinem Brunnenwasser leicht und vollkommen lösen. Das neue Präparat ist viel unempfindlicher gegen Salze und Säuren, so dafs es im Notfall auch in abgekochtem Leitungswasser gelöst werden kann. Es besitzt geringe bakterientötende, aber grofse Wachstumshemmende Kraft. $^1/_{50}$ tötet virulente Staphylok. erst nach 10 Stunden, $^1/_{5000}$ hemmt dagegen schon nach einigen Minuten das Bakterienwachstum. Es wird als $5^0/_0$ Paste, als 2proz. Salbe (mit Vanillin statt früher Benzoesäure), als 1proz. Lösung zum Eingiefsen in Wund- und Körperhöhlen angewendet. Intravenös werden 2 resp. 5proz. Lösungen mit 5-10 ccm Spritzen resp. Pravazscher Spritze injiziert. Wegen der raschen Ausscheidung des Silbers mufs die Injektion nach 12-24 Stunden wiederholt werden. Verf. berichtet nun über verschiedene mit intravenösen Injektionen behandelte Fälle von Osteomyelitis septica, Appendicitis perforativa mit Peritonitis diffusa, Erythema nodosum, Polyarthritis septica, Erysipelas phlegmonosum, Septikämie, Milzbrand, Angina usw. nach eigenen und fremden Beobachtungen, welche für eine sehr günstige Wirkung des Collargol sprechen. Zum Schlufs bespricht er die verschiedenen Theorien über die Wirkungsweise des Collargols. Zur Aufbewahrung empfiehlt er ca. 25 g einer 5proz. Collargollösung in weithalsiger brauner Flasche vorrätig zu halten. In Wasser eingetropft mufs diese braune klare Färbung geben, während bei zersetztem Collargol graue Suspension entsteht. *Czaplewski.*

Harrington und **Walker** (3248) prüften die Desinfektionswirkung des Sublimats gegenüber Staphyloc. aureus, albus, Pyocyaneus, Coli, Typhus, Diphtherie, Anthrax und fanden, dafs die verschiedenen Bakterienarten und selbst verschiedene Stämme einer Art sich verschieden verhalten. Eine Anzahl derselben wird durch Trockenheit sehr ungünstig beeinflufst, so dafs sie schon in einer Sublimatlösung von 1 : 10000 rasch absterben. Eine Lösung von 1 : 5000 ist gegenüber den pathogenen Bakterien, einschliefslich der Eitererreger, in feuchtem Zustand unwirksam. Eine Lösung von 1 : 1000 wirkt nur langsam auf die gewöhnlichen Hautbakterien, selbst unter günstigen Umständen wird Staphyloc. albus erst nach 10 Minuten abgetötet, so dafs Verff. vom Gebrauch des Sublimats für chirurgische Zwecke abraten. *Kempner.*

Bertarelli (3209) hat eingehende Untersuchungen über die vermutete Absorptionsgefahr bei Verwendung des Sublimats zu Desinfektionszwecken angestellt. Die Versuche wurden teils an Bewohnern der mit Sublimat desinfizierten Räume, teils an Desinfektoren, teils an Tieren in mit Sublimat desinfizierten Käfigen angestellt. Bei der ersten Kategorie wurden Urin und Exkremente während einer Reihe von Tagen gesammelt, bei den Desinfektoren je 12 Liter Urin und dies Material unter Einengung auf Quecksilber verarbeitet. Bei den Frauen wurde in ähnlicher Weise vorgegangen und zugleich Vorsichtsmafsregeln getroffen um eine

direkte Sublimataufnahme durch Belecken von Fufsboden und Wänden zu verhüten. Zum Quecksilbernachweis diente die Methode von Fresenius-Babo. In seinen Versuchen konnte Verf. nun bei 6 Bewohnern von mit Sublimat desinfizierten Zimmern niemals Hg nachweisen, auch konnte er bei 40 solchen Bewohnern nicht die geringste auf Quecksilberabsorption zu beziehende Läsion nachweisen. Von 3 mit Sublimat desinfizierten betrauten Desinfektoren konnte er nur einmal bei einem Individuum infinitesimale Spuren von Hg nachweisen (sicher nicht mehr als 1-2 mg pro 1 Liter Urin). Dasselbe ist seit Jahren Desinfektor, bietet aber (abgesehen von schwarz gewordenen Zähnen) keinerlei subjektive oder objektive Zeichen von Hg Vergiftung. Von 14 Mäusen, welche 4 Wochen lang in mit Sublimat desinfizierten Räumen gelebt hatten, waren blofs in 2 Spuren von Hg nachweisbar. Diese Tiere gehörten aber zu einer Gruppe, welche in den Raum gesetzt waren nachdem Wände und Boden kaum getrocknet sein konnten. Bei einer 2. Versuchsserie, in welcher die 14 Mäuse vor der Berührung von Wänden und Boden geschützt waren, waren keine Hg-Spuren nachweisbar. Auch in der Luft nach Sublimatzerstäubungen mit der Pumpe Igea zur Wändedesinfektion wurde nach 1 Stunde in der Luft **kein** Sublimat nachgewiesen. Verf. gelangt daher zu dem Schlusse, „dafs Praxis und Experiment den Gebrauch des Sublimats zur Desinfektion von Räumlichkeiten, selbst mit 10pro mill. Lösungen, als absolut gefahrlos resultieren lassen".

Czaplewski.

Abba und **Rondelli** (3202). 1. Ätzsublimat. a) Sterile Vierecke von Löschpapier wurden mit sterilem Wasser durchtränkt, das in Suspensionen Kulturen enthielt von: Staphyloc. pyogenes aureus, Diphtheriebac., Sporen von Milzbrandbac., Sporen von Bac. mesentericus vulgatus. Nach 24stündigem Trocknen bei $+ 37^0$ wurden die Papiere in Glasbecken getaucht, die Ätzsublimat im Verhältnis 5:1000 enthielten. Es ergab sich, dafs zur Tötung mit Sublimat (5:1000) erforderlich sind: wenigstens 15 Minuten für den Bac. mesentericus vulgatus, 5 Minuten für den Milzbrandbac., 3 Minuten für den Staphylok. pyogenes, 1 Minute für den Diphtheriebac. b) Mit Öllack lackierte, mit Kalk geweifste, mit Dekorationstapeten bedeckte Wände zeigten, nachdem man sie mit Sublimat (5:1000) bespritzt, trocknen lassen und dann hinsichtlich der Bakterienflora untersucht hatte, dafs Lösungen (5:1000) von sauerem Sublimat nicht zur Desinfektion der Wände ausreichen. c) Dielungen mit Marseiller Täfelchen, Tonziegel, Holz, lackiertes Holz und Asphalt, die zu wiederholten Malen mit Lösungen von Sublimat (5:1000) gewaschen worden waren, erwiesen sich als vollkommen sterilisiert.

2. Formaldehyd. Die Verwendung dieses Desinfektionsmittels wurde beschränkt auf Kleidungsstücke, Tücher, Wäschestücke usw. Das Resultat war stets ein günstiges. Man mufs jedoch wenigstens 55 g Formaldehyd per ccm Umgebung zerstäuben, bei einer Temperatur von $+ 55^0$-$+ 60^0$, und zwar eine Stunde lang und bei einer relativen Feuchtigkeit von 95 %.

Guerrini.

Abba und **Rondelli** (3203) wiesen anknüpfend an frühere Versuche von

Ottolenghi nach, daſs Milzbrandsporen durch 5promill. saure Sublimatlösung in 5 Minuten, Kartoffelbac.-Sporen in 15 Minuten abgetötet wurden. Bei einer Besprengung der Wände nach der französisch-italienischen Methode mit der Pumpe Igea erwies sich jedoch 5promill. saure Sublimatlösung als vollkommen ungenügend. Erst 10promill. Sublimatlösung wirkte sicher. Die Tapeten wurden mit Ausnahme von ganz billigen Sachen nicht beschädigt. Bronzevergoldungen auf den Tapeten wurden hellgrau. Fuſsböden lieſsen sich leichter desinfizieren als die Wände, wohl weil die Flüssigkeit darauf stehen bleibt. Besonders schlecht lieſsen sich Fugen und Asphalt desinfizieren, wohl weil dieses an Poren sehr reich sei. Die Verff. halten nach ihren Versuchen eine 10promill. Sublimatlösung zur Desinfektion von Räumen für erforderlich. Eine Vergiftungsgefahr sei nach 10jähriger Praxis so gut wie ausgeschlossen. Für die Praxis empfiehlt er eine 50proz. Sublimatstammlösung: 18 kg Sublimat werden in groſsem Porzellanmörser allmälig in 9 Liter käufliche Salzsäure aufgelöst. In einem gläsernen Fasse wird die Mischung mit gewöhnlichem Wasser auf 35 Liter aufgefüllt. Es enthalten dann 10 ccm dieser Stammlösung 5 g Sublimat (= 50 $^0/_0$) und 2,5 g Salzsäure (= 25$^0/_0$). Der Salzsäuregehalt dient hauptsächlich zur leichteren Lösung des Sublimates. Im Desinfektionsdienst der Stadt Turin wird ein Kasten mit 12 Flaschen à 200 ccm mit angeschliffenem Glasstöpsel für diese Stammlösung benutzt. Mit $^1/_2$ Flasche werden in einem Eimer 5 Liter 10promill. Lösung bereitet, welche auf den Boden gegossen werden, mit einer ganzen Flasche 10 Liter Lösung zur Füllung des Spritzapparates.

Was die Formaldehyddesinfektion anlangt, so haben die Verff. in der Turiner Desinfektionsanstalt in einem Anbau einen (ca. 15 cbm groſsen) Desinfektionsraum zur Desinfektion von Kleidern mittels Formaldehyd eingerichtet. Die Formaldehyddämpfe werden durch kalte Vernebelung mittels der Spritzpumpe Igea erzeugt und die Luft des Raumes durch Verdampfen von Wasser unter Zuführung von Dampf aus den Geneste-Herrscherschen Ofen mit Wasserdampf gesättigt. Die Kleider werden an den strahlenförmigen Armen eines um seine Achse rotierenden von auſsen mittels Wirbel gedrehten Gestells aufgehängt. Der Innenraum kann bis auf 80^0 erwärmt werden. In einigen Versuchen kam ein Formaldehydapparat nach Honoré-Montevideo zur Anwendung. Nach ihren Versuchen sind die Verff. der Ansicht, daſs 2 Liter 40proz. mit 3 Liter Wasser verdünntes Formalin in dem 15 cbm groſsen Raume bei 55-60^0 und einem relativen Feuchtigkeitsgehalt von 95 $^0/_0$ nebulisiert zur sicheren Sterilisation selbst schmutziger Kleidungsstücke ausreichen, wenn diese zu wiederholten Malen jedesmal 2 Stunden in Rotation versetzt werden (im Allgemeinen bei 24 Stunden Dauer). Bezüglich der Wohnungsdesinfektion mit Formaldehyd kommen die Verff. auf Grund ihrer Versuche zu folgenden Schlüssen: „1. Alle persönlichen Gebrauchsgegenstände, sowie das Bettgerät, die Wäsche ausgenommen, müssen aus den infizierten Wohnungen nach der Desinfektionsanstalt geschafft und hier in den Öfen mittels komprimierten Wasserdampfes sterilisiert werden. 2. Auch die Bücher können mittels Wasserdampfes sterilisiert werden. 3. Die Wäsche ist zur Sterilisierung auf 2 Stunden in eine 2promill. Ätz-

sublimatlösung zu legen. 4. Kleidungsstücke, besonders Frauenkleider, Pelzsachen, Papiere und im allgemeinen nicht staubige oder sehr verunreinigte, wenig umfangreiche und glatte als Zierrat dienende Gegenstände sind in einem eigens dazu eingerichteten Lokale mittels Formaldehyd zu sterilisieren, und zwar müssen dazu mindestens 55 g Formaldehyd pro 1 cbm (ca. 135 g gewöhnlichen Formalins pro 1 cbm nebulisiert werden, bei einer wenigstens eine Stunde lang anhaltenden Temperatur von 55-60° und einem Feuchtigkeitsgehalt von 95%; die Gegenstände müssen, mit Unterbrechungen, wenigstens 2 Stunden lang in rotierende Bewegung gesetzt werden. 5. Der Fufsboden, die Wände, die Möbel und alle sonstigen Gegenstände, die durch das Sublimat keine Beschädigung erfahren, sind mit einer 10proz. Ätzsublimatlösung reichlich zu berieseln oder zu waschen. 6. Gegenstände aus Metall können mit kochender Lauge (mit einer 2-3proz. Natriumkarbonatlösung) gewaschen werden.

Die Gründe, weshalb wir noch das Formaldehyd für untauglich zur Desinfektion von Räumen halten, sind folgende: 1. Unter den besten Verhältnissen, nämlich während des Sommers und in der starken Proportion von 20-26 g pro 1 cbm in einem mit Feuchtigkeit gesättigten Raume angewendet, gibt das Formaldehyd nur ca. 50% positiver Resultate. 2. Die Desinfektion erfolgt nicht gleichmäfsig an allen Stellen des Raumes. 3. Wo mit blofsem Auge wahrnehmbarer Staub vorhanden ist, erfolgt nur ausnahmsweise die Desinfektion: das Formaldehyd vermag also Fufsböden, Bilderrahmen, Tür- und Bettpfosten, Möbel usw. nicht zu desinfizieren. 4. An den Wänden oder dem Fufsboden angetrocknete Auswürfe werden nur selten desinfiziert. 5. Desinfektion des Fufsbodens erfolgt fast nie, schon deshalb, weil das Formaldehyd nach oben strebt, infolgedessen desinfiziert es am besten die Decke und die höheren Teile der Wände, die fast immer am wenigsten infiziert sind. 6. Das Formaldehyd dringt in Betten und Matratzen nicht ein, weshalb diese stets mit komprimiertem (soll heifsen „gespanntem". Ref.) Wasserdampfe desinfiziert werden müssen. 7. Zur Vervollständigung der mittels Formaldehyd ausgeführten Desinfektionen mufsten in jedem Falle der Fufsboden, die am meisten verunreinigten Stellen des Raumes, der Aufbewahrungsort der infizierten Wäsche, der Abtritt usw. mit Sublimat gewaschen werden. 8. Die Desinfektion mittels Formaldehyd erheischt einen Zeitaufwand von mindestens 3-5 Stunden und ausgenommen die Fälle, wo eine energische Ventilation möglich ist, läfst sich das Zimmer wenige Stunden nach ausgeführter Infektion nicht bewohnen, auch wenn das Formaldehyd durch Ammoniak neutralisiert worden ist. 9. Durch die Desinfektion von Räumen mittels Formaldehyds wird der Desinfektionsdienst nicht vereinfacht, sondern kompliziert; er mufs aber einfach und einförmig sein, so dafs er vom geschulten Personal durch blindes Befolgen der vom leitenden Arzte gegebenen Anordnungen verrichtet werden kann[1]. *Czaplewski.*

[1]) Nachdem die Formaldehyddesinfektion in Deutschland sich sowohl experimentell als auch in der Praxis im grofsen Umfange geradezu glänzend bewährt hat, müssen wir es denen überlassen, welche den Fortschritt nicht wollen,

Mariani (3278) Endovenöse Injektionen minimaler Dosen von Sublimat, die bei normalen Kaninchen täglich wiederholt werden, deren Serum kein Agglutinationsvermögen besitzt, erregen dieses Vermögen im Verhältnis 1 : 10 sowie Lähmungen in den Bewegungen der Ebberthschen Bac. im Verhältnis 1 : 20-1 : 40.

Die 8-10 Tage lang täglich wiederholten Injektionen von Sublimat erzeugen im Kaninchenserum Agglutinationsvermögen den Tuberkulosekulturen gegenüber, wenn es nicht vorhanden ist, und sie erhöhen es, wenn es in leichtem Grade vorhanden ist.

Die 8-10 Tage lang täglich wiederholten Injektionen von Sublimat verleihen den Kaninchen ein antitoxisches Vermögen gegen die Tuberkeltoxine.

Es ist möglich, mit endovenösen Injektionen von Sublimat gegen doppelte Dosen von Diploc. Toxin zu impfen. Tiere, die mit einer doppelt so starken Dosis als der tödlichen dieses Toxins vergiftet worden sind, können durch endovenöse Injektionen von Sublimat gerettet werden.

Impft man Tiere mit täglichen Injektionen von Sublimat, so erhöht man ihre Resistenz gegen Diploc. Streptoc. und Milzbrandbac.

Minimale Dosen von Sublimat können Tiere von Infektionen durch diese drei Keime retten.

Injektionen von minimalen Dosen können Tiere von experimentellen Infektionen durch Milzbrandbac. retten. *Guerrini.*

Shaw (3325) arbeitet mit Formalin, Chinosol und Guaicol. Verf. machte zuerst Voruntersuchungen um festzustellen wie viel von diesen Substanzen injiziert werden könnten. Tiere welchen intravenöse Kulturen von B. pyoceaneus injiziert wurden und worauf die Anwendung von antiseptischen Mitteln unmittelbar folgte, starben bevor man Beobachtungen anstellen konnte. Wenige Experimente an tuberkulösen Kaninchen zeigten, dafs intravenös injiziertes Formalin entweder keine Wirkung auf den Verlauf der Erkrankung hatte oder das Tier tötete. *Graham-Smith.*

Vinci (3333) untersucht die Wirkung einiger Amide des Quecksilbers und insbesondere des Quecksilberformamidats, des Quecksilberacetamidats und des Quecksilberpropionamidats.

Die Keime, bei denen die Wirkung der genannten Substanzen untersucht wurde, waren: Staphyloc. pyogenes aureus, Staphyloc. pyogenes albus, Bac. pyocyaneus, Bact. coli und Sporen des Milzbrandbac.

Die toxische Wirkung wurde bei Kaninchen und Meerschweinchen erprobt.

Bei gleichem Gehalt an metallischem Quecksilber ist das toxische Vermögen der Quecksilberamide wenig höher als das des Sublimats. Das Bild der Intoxikation ist das gleiche sowohl bei den Amiden als auch beim Sublimat.

---

sich von ihm fernzuhalten. Die Praxis ist über ihre Einwände längst zur Tagesordnung übergegangen. Auch brauchen wir als Resultat der Desinfektion nicht absolute Sterilität mit Flügge, sondern nur Abtötung der Krankheitskeime zu verlangen. Bei den Versuchen der Verff. sind Verunreinigungen der flüssigen Kulturen sehr leicht möglich. — Es heifst übrigens nach Sprachgebrauch der Chemiker „der Formaldehyd", nicht das Formaldehyd. Ref.

In Bezug auf baktericide Wirkung stehen die Amide dagegen dem Sublimat nach. *Guerrini.*

Bruno und **Bocciardo** (3214). Zwischen dem mit Blut vermischten Quecksilber des Ätzsublimats und dem Albumin des Blutserums selbst findet eine Verbindung statt, aus der sich die Bildung eines Quecksilberalbuminats ergibt. Dieses Quecksilberalbuminat ist löslich in einem Überschuſs von Albumin oder in Anwesenheit von Natriumchlorid.

Die Verff. haben die Wirkung dieses Quecksilberalbuminates auf das Bacterium coli untersucht. In Kulturschalen, in welchen das Sublimat im Verhältnis von 1 : 40 000 enthalten war, zeigte sich kein Wachstum von Keimen. In anderen Kulturschalen, in denen das Sublimat im Verhältnis von 1 : 160 000 enthalten war, trat eine beträchtliche Verzögerung in der Entwicklung der Kulturen ein. *Guerrini.*

Roemer (3309) berichtet über unter Behring ausgeführte Studien über Formaldehyd und Formaldehyddesinfektion. Milzbrandsporen wurden durch Formaldehyd 1 : 10 000 vernichtet und zwar im Rinderserum auffallenderweise noch etwas eher als in Bouillon. Wachstumshemmung trat schon viel früher in Konzentrationen von 1 : 1000 000 aufwärts ein. Was die Giftwirkung anlangt, so wurden Meerschweinchen bereits bei 1 : 12 500 Körpergewicht krank. Bei stärkeren Dosen nahmen die Krankheitserscheinungen zu. Bei 1 Formaldehyd : 5000 Körpergewicht trat Exitus nach 12 Stunden ein, bei 1 : 4000 nach 10 Minuten. Intraperitoneal wirkte Formaldehyd stärker und bewirkte Exitus bei 1 : 50 000 nach 3 Tagen bei 1 : 25000 nach 12 Stunden bei 1 : 12500 nach 8 Stunden. Bei intravenöser Injektion blieben die Tiere bei 1 : 50 000 und 1 : 25000 gesund; bei 1 : 12500 Körpergewicht Exitus nach einigen Minuten. Versuche das Formaldehyd zur „Desinfektion im Körper“ und Bekämpfung von Allgemeindesinfektionen zu verwenden scheiterten. Verf. gibt sodann eine Übersicht über die Anwendungsweise des Formaldehyds in der Wohnungsdesinfektion, die jedoch nichts neues bietet, im Gegenteil gibt es ältere viel eingehendere Übersichten. Sodann berichtet Verf. über einige praktische Desinfektionsversuche mit dem Flüggeschen Apparat und mit Karboformalglühblocks. Letztere ergaben in einem Versuche absolut ungünstige Resultate. Bei den Versuchen mit dem Flüggeschen Apparat dehnte Verf. z. T. die Desinfektionsdauer länger aus, z. T. nahm er gröſsere Formaldehyddosen. Infolge Abspülung der desinfizierten Serumfäden mit Amoniak erhielt Verf. viel ungünstigere Resultate bez. der Desinfektionswirkung. Dies Verfahren war sogar empfindlicher als der Tierversuch. Verf. knüpft daran eine sehr ungünstige Kritik der Formaldehyddesinfektion und möchte ihr nur den Wert eines Verfahrens zur Vordesinfektion einräumen, dem eine gründliche Nachdesinfektion zu folgen hätte. *Czaplewski.*

Kokubo (3265) prüfte unter v. Esmarch den Desinfektionswert einiger Formaldehydpräparate nämlich des alten (bis 1902 im Handel) und des neuen Septoforma (von der Firma „Septoforma“ G. m. b. H. in Cöln) und der Hahnschen Formalinseife (von Th. Hahn in Schwedt a. O.) mit der Seidenfadenmethode unter Abimpfung in Bouillon. Selbst das

schwächste Mittel tötete in 1 proz. Lösung Milzbrandsporen in 6-7 Tagen, das neue Septoforma in 17 Stunden und 50 proz. Lösung der 25 proz. Formalinseife in 25 Minuten, während sie in 1 proz. Karbolsäure noch nach 242 Tagen am Leben blieben. Diese Beobachtungen bestätigen die Resultate früherer Autoren, wonach Milzbrandsporen durch Formalin besonders leicht abgetötet werden. Dementsprechend waren die Resultate gegenüber anderen Testobjekten viel ungünstiger und blieben meist weit hinter den Leistungen der Karbolsäure zurück, am meisten bei der Formalinseife. Selbst die 50 proz. Lösung der letzteren war in den meisten Fällen gegen Staphylok., Streptok. und Typhusbac. weniger wirksam als 3 proz. Karbolsäure. Verf. betont aber, dafs die Wertschätzung eines Desinfektionsmittels für die Praxis nicht allein von dem Resultat bakteriologischer Prüfung, sondern von einer Reihe anderer Eigenschaften abhänge. *Czaplewski.*

Herzog (3252) prüfte die von v. Esmarch[1] angegebene Methode, durch Formaldehydzusatz die Wirksamkeit des Wasserdampfes von 100° und auch von 70-80° erheblich zu steigern, nach.

In der Tat konnte er die Angaben von Kokubo[2], welcher unter v. Esmarch gearbeitet hatte, bez. der stärkeren Wirksamkeit des Formaldehydwasserdampfes auf widerstandsfähige Sporen im Vergleich zu der Wirkung strömenden Dampfes und kochenden Wassers nur bestätigen. So wurden Sporen einer Mesentericusart, welche im strömenden Dampf erst nach 150 Minuten, in kochendem Wasser nach 60 Minuten abgetötet waren, durch Wasserdampf von 110° mit 0,1 % Formaldehydgehalt in 10-15 Minuten, mit 0,5 % Formaldehyd nach 5-6 Minuten und mit 1,0 % Formaldehyd nach 2-3 Minuten. In einer besonderen Versuchsreihe konnte sodann Verf. auch die hervorragende Wirksamkeit von Wasserdämpfen von 70° mit Formaldehyd bestätigen. Selbst die widerstandsfähigsten Kartoffelbac.-Sporen wurden an Seidenfäden durch 1 proz. Formaldehydwasserdampf von 70° in 15 Minuten vernichtet. Dagegen konnte Verf. eine so bedeutende Steigerung der Desinfektionswirkung in der Tiefe voluminöser Objekte, wie sie v. Esmarch beobachtet hatte, nicht konstatieren. Doch ist die Desinfektionswirkung immerhin beträchtlich gesteigert. Das Formaldehyd schien von den feuchten Schichten der Oberfläche absorbiert zu werden. Auch die Desinfektion mit Formaldehydwasserdampf unter Anwendung des Vakuums führte nicht zu durchgehends befriedigenden Resultaten. Verf. hebt für Versuche von Nachuntersuchern hervor, dafs die Versuchsergebnisse am günstigsten waren, wenn die Formaldehydverdampfung im gleichen Apparate vorgenommen wurde. Als wesentlichstes Ergebnis hebt Verf. hervor, dafs in Bestätigung der Angaben v. Esmarchs bei richtiger Versuchsanordnung Formaldehyddämpfe von 70-80° imstande sind, auch die widerstandsfähigsten Sporen zu vernichten, d. h. bei einer Temperatur, bei welcher Leder, Pelz usw. nicht angegriffen werden. Die Frage

---

[1]) Hyg. Rundschau 1902, p. 961-970; Jahresber. XVIII, 1902, p. 1172. Ref.
[2]) Ctbl. f. Bakter. Bd. 32, 1902, No. 3 p. 234ff.; Jahresber. XVIII, 1902, p. 1171. Ref.

der Desinfektion grofser Ballen, spez. von Rofshaarballen, harre noch der Lösung. *Czaplewski.*

Mayer (3280) gibt, veranlafst durch die Arbeit v. Esmarchs[1] über die Wirkung von Formalinwasserdämpfen im Desinfektionsapparat, und anknüpfend an die Arbeit Rubners (Zur Theorie der Dampfdesinfektion)[2] eine kurze Mitteilung über ähnliche Versuche, welche er auf Veranlassung von Rubner mit einem Gemisch von Wasserdampf und Formaldehyd bezw. Karbolsäure bei niedriger Temperatur im partiellen Vakuum anstellte. Er lehnte sich dabei an Rubners Versuchsanordnung an. Der Dampf eines Dampfentwicklers wurde in einem mit Wassermantel umgebenen Kessel mit dem beizumengenden gasförmigen Desinfektionsmittel gemischt. Das Gasgemenge wurde von da in den ebenfalls mit Wassermantel versehenen Desinfektionsraum und von diesem zur Kondensation in einen Kühler, nach diesem an einem Quecksilbermanometer vorbei, durch eine Wasserstrahlluftpumpe angesogen. Das zu desinfizierende Material wurde in eine nur wenige Kubikzentimeter Luft fassende Schleuse gebracht, welche in einem dicht eingeschliffenen drehbaren Conus ausgebohrt war, so dafs diese geringe Luftmenge keine wesentliche Fehlerquelle bilden konnte, und mehrere Versuche kurz hintereinander möglich waren. Nachdem die thermischen Verhältnisse im Apparat ausgeglichen waren, wurde das entsprechend vorgewärmte Desinfektionsmittel durch doppelt verschliefsbaren Einfüllstutzen in den zweiten Kessel gegeben und nach Beginn der Kondensation die Desinfektionsobjekte an vorgewärmter dünner Metallklammer freihängend in die vorgewärmte Schleuse gebracht. Verf. fand nun bei seinen Versuchen, dafs bei 70-65^0 wo bei ungespanntem gesättigten Dampf allein (nach Rubner) keine praktisch brauchbare Desinfektionswirkung eintritt, Abtötung von Milzbrandsporen innerhalb 10 Minuten erfolgte. Bei noch stärkerer Erniedrigung des Druckes und der Temperatur war auch in 20-30 Minuten keine Abtötung erfolgt. Karbolsäure wirkte stärker als Formaldehyd. Die Kondensation diente zur quantitativen Bestimmung des Mittels im Destillat. Karbolsäure und Formaldehyd kamen in erheblich gröfseren Mengen als bei v. Esmarch zur Verwendung. Äufsere Umstände verhinderten Weiterführung und Abschlufs der Versuche. *Czaplewski.*

Mayer und **Wolpert** (3282) kommen nach einer übrigens nichts besonderes bietenden Übersicht über verschiedene Verfahren zur Formalindesinfektion zu folgendem Schlusse: „Alles in allem genommen dürfte sich in den meisten Fällen die Verdampfung aus wässerigen Lösungen den übrigen Verfahren überlegen erweisen und die meiste Anwendung verdienen. Die Form ist dabei ziemlich gleichgiltig, sofern nur das Anbrennen der Formaldehyddämpfe vermieden wird und die ganze berechnete Formalinmenge zur Verdampfung kommt. Diejenigen Apparate werden im allgemeinen die meiste Empfehlung verdienen, welche so einfach sind, dafs sie sich womöglich leicht improvisieren lassen. Die Verff. haben, von diesem Gedanken ausgehend, eine eigene Improvisation konstruiert. Die Verff.

[1]) Hyg. Rundschau 1902, No. 19; Jahresber. XVIII, 1902, p. 1172. Ref.
[2]) Hyg. Rundschau 1899, No. 7; Jahresber. XV, 1899, p. 892. Ref.

benutzten zu ihren Versuchen zylindrische Emailletöpfe von 16-17 cm Weite, 8,5 cm Tiefe mit einem Handgriff. Auf der Mündung des Topfes ruht mit einem Falz, 5 cm in den Topf eintauchend, ein Aufsatz, welcher den Topf zunächst 5 cm hoch zylindrisch überragt, um sich dann 8 cm konisch nach oben zu verjüngen und mit einem 6,5 cm weiten und 4,5 cm hohen Zylinder zu endigen. Diese Öffnung, durch welche die Formaldehyddämpfe entweichen, lag also 17,5 cm über der Mündung des Topfes bezw. 24,5 cm über dem Spiritusbrenner. Der Aufsatz und diese Entfernung vom Brenner ist nötig, um ein Anbrennen der Dämpfe zu verhindern. Der Brenner soll so gewählt werden, daſs die Flamme nicht bloſs die Bodenfläche des Topfes berührt, sondern auch peripher auf den Topf einwirkt, aber nicht darüber emporschlagend auf den konischen Teil des Aufsatzes übergreifen soll. Da die Emailletöpfe (ohne Aufsatz 50 ₰ das Stück) nach ca. 50 Versuchen durch neue ersetzt werden müssen, sind kleine kupferne Kessel besser. Der ganze Apparat erinnert also an eine Milchkanne. Der Flüggesche Apparat hat ihm gegenüber zwar den Vorzug, daſs er auch auſserhalb des Raumes aufgestellt werden kann. Dafür kann aber auch wieder Verlust an Formalin leicht eintreten. So lieſs der von den Verff.n verwandte Originalapparat nach Flügge am Einfüllstutzen stets Formalindämpfe durch, welche die Nachbarschaft belästigen. Auſserdem ist der Flüggesche Apparat feuergefährlich, da sich den Verff.n mehrfach gegen Ende des Versuchs eine meterhohe Flamme zeigte, welche ringsum den Kessel in die Höhe schlug. Trotzdem ihr Apparat kleiner ist, erzielen die Verff. gleich schnelle Verdampfung, indem sie gleichzeitig 4 Apparate aufstellen[1]. Mit Recht erwarten die Verff. davon bessere Verteilung. Alles in allem kostete den Verff.n ihr Apparat 2-3 ℳ, während der Breslauer 70 ℳ kostete. Bei Räumen über 100-150 cbm will Flügge 2 Apparate aufstellen. Die Kosten würden dann schon 140 ℳ, bei dem Verfahren der Verff. aber 12-15 ℳ betragen. Der Apparat ist eigentlich nichts weiter als eine billige Modifikation des Flüggeschen Apparates, aber mit weitem Abzugsrohr, daher ohne Überdruck. Zu rügen ist, daſs der Brenner seitlich nicht geschützt ist und daſs ein Wärmeschutzmantel, welcher die Wärme besser auszunutzen gestattet, fehlt. Als im Flüggeschen und des Ref. Sinne ganz fehlerhaft muſs dagegen der Vorschlag der Verff. bezeichnet werden, nach der Desinfektion die Fenster zu öffnen und dabei die Apparate nebst Brennern herauszuholen. Letztere sollen dann mit Ammoniumkarbonat (theoretisch verlangt 125 g auf 100 g Formaldehyd, bei Räumen mit viel Möbeln aber das doppelte), mit Lavendelöl (bei kleinen Räumen 10, bei groſsen bis 20 ccm) gefüllt werden. Nach $^1/_4$ Stunde Lüften wird das Zimmer $^1/_2$ Stunde mit den Ammoniaklavendeldämpfen desodorisiert. Danach wieder $^1/_4$ Stunde lüften. Der Geruch ist dann so schwach, daſs man das Zimmer als Schlafzimmer benutzen kann[2]. *Czaplewski.*

[1]) Das Prinzip, statt der bis dahin üblichen groſsen, kleine Apparate und dafür gleichzeitig mehrere aufzustellen, ist zuerst vom Referenten angegeben und in praxi durchgeführt. Ref.

[2]) Kann man nach dem Flüggeschen Verfahren der Ammoniakbehandlung auch. Ref.

Mayer und **Wolpert** (3283) suchten da die Formaldehyddämpfe bei der Wohnungsdesinfektion (obwohl der Formaldehyd spezifisch etwas schwerer als die Luft ist) eine bessere Durchmischung der Luft und der Formaldehyddämpfe künstlich zu erzeugen, weil es in praxi gerade mehr auf eine Desinfektion der unteren Hälfte des Raumes ankommt. Sie bedienten sich dazu eines elektrischen Ventilators. Vorversuche mit künstlichem Rauch welcher in der oberen Zimmerhälfte durch Verbrennen von Salpeterpapier auf einer Leiter erzeugt wurde, ergaben tadellose Durchwirbelung wenn der Ventilator in Betrieb gesetzt wurde. Dagegen fielen Formaldehydversuche weniger günstig aus, weil anscheinend Formaldehyd in der Windrichtung in Beschlag genommen wurde, und wohl auch durch Erhöhung der Raumventilation. Dagegen wurden die Resultate sofort besser, als der Ventilator auf eine rotierende Unterlage gesetzt wurde. Diese bessere Wirkung führen die Verff. weniger auf bessere Luftmischung als vielmehr auf allseitigen Winddruck und Anprall der formaldehydhaltigen Luft zurück. Doch kommt es hierbei auf die Formaldehydmengen an, da bei zu geringen Mengen infolge von Verlusten an Formaldehyd durch die natürliche Ventilation des Zimmers die Resultate mit ruhender Luft sogar besser sein können. Die Verff. glauben bei Benutzung eines rotierenden Ventilators die Formaldehydmenge herabsetzen zu können und glauben dann mit 1000 ccm Formalin für 100 cbm Raum bei $3^1/_2$ Stunden Wirkungsdauer auszukommen. Bei dem elektrischen Lundell-Ventilator der Verff. hatte der Luftstrom 7-8 m sekundliche Geschwindigkeit. Das Flügelrad hatte 40 cm Durchmesser und förderte in der Minute 53 cbm Luft. Der Elektrizitätsverbrauch betrug 0,9 Ampère bei 160 Volt Spannung. Der stündliche Betrieb desselben stellt sich in Berlin, wo die Kilowattstunde 60 ₰ kostet, auf nicht ganz 6 ₰. Ob auch eine geringere Luftgeschwindigkeit schon ausreicht haben die Verff. nicht untersucht. Die rotierende Ventilatorunterlage drehte den Ventilator alle 2-3 Minuten einmal um. Die Verff. erwähnen kurz die früheren Versuche mit künstlicher Luftdurchmischung bessere Formaldehydwirkungen zu erzielen von Gehrke[1], Öhmichen[2] und Bengué[3], von denen aber kein Verfahren beabsichtigt, die unteren Teile des Zimmers einem tatsächlichen künstlichen Luftanprall auszusetzen. Die Verff. glauben, dafs die Anwendung des Ventilators für gewisse Fälle z. B. bei sehr hohen Räumen sozusagen unentbehrlich sein wird, da es hierbei wenig auf die Desinfektion der Decken und oberen Raumteile ankommt[4].

Czaplewski.

---

[1]) Deutsche med. Wchschr. 1898, p. 242. Ref.

[2]) Arb. a. d. Kais. Ges.-Amte, Bd. 11, 1895, p. 275. Ref.

[3]) Bengué, Verteilungsrad für Trioxymethylenvergaser u. dergl., Patentschr. No. 108103. Ref.

[4]) Ref. gibt den Verff. ohne weiteres die gute Wirkung der Ventilatoren zu. Auch war ihm schon früher durch eine private Mitteilung von Direktor Krell bekannt, dafs dieser in einem Schrank erst nach Durchmischung der Luft mit einem von aufsen drehbarem Flügelrad gute Desinfektionswirkungen in allen Teilen gleichmäfsig erzielen konnte. Dagegen zweifelt Ref. sehr an der praktischen Durchführbarkeit. Elektrizität für den Motor ist nicht überall zu haben und der Motor und sein Betrieb sind teuer. Ein Desinfektionsverfahren mufs für

Mayer und **Wolpert** (3281) betonen den Einflufs der Lufttemperatur auf die Desinfektionswirkung des Formaldehyds. Den günstigen Einflufs der Temperatursteigerung für die Wirkung von Desinfektionsmitteln hat schon Robert Koch in seiner grundlegenden Arbeit[1] festgestellt, für Formaldehyd hat ihn speziell Pottevin[2] und Trillat[3] nachgewiesen, obwohl sie sowohl wie Abba und Rondelli[4] den gleichzeitigen Einflufs der Luftfeuchtigkeit nicht richtig erkannten. Die Versuche von Fairbanks[5] ergaben auch keinen genügenden Aufschlufs. Die Versuche der Verff. ergaben nun, dafs bei sehr tiefen Lufttemperaturen die Desinfektionswirkung so gründlich ausbleiben kann, dafs selbst eine bis ins Ungemessene gehende Steigerung der anzuwendenden Formalinmengen kaum einen Erfolg versprechen dürfte.“ Die Temperatur betrug dabei 3° unter 0! „Um 10° herum, bis gegen 15° aufwärts (und höher) ist ein Temperaturplus von jedem Grad von erkennbarem Nutzen; jeder Grad mehr bedeutet eine Verstärkung der Desinfektionswirkung“. „In den Versuchen für ruhende Luft hatte durchschnittlich eine Erhöhung der Lufttemperatur von 9° auf 13° die Wirkung bereits auf das Doppelte gesteigert.“ Die Verff. empfehlen das Zimmer schon am Tage vor der Desinfektion möglichst stark durchzuwärmen und unmittelbar vor Beginn den Ofen nicht nochmals zu beschicken, immerhin aber bis dahin das Feuer wenn tunlich, nicht ganz erlöschen zu lassen[6]. Die Verff. geben für die Steigerung der Wirkung von Desinfektionsmitteln durch zunehmende Temperatur drei Erklärungshypothesen an auf die hier nicht eingegangen werden kann. Niedrige Temperatur wirkt schädlich zunächst durch reichliche Kondensation des Wasserdampfes. Aufserdem tritt dabei frühzeitige Bildung von Paraldehyd (Paraform) ein, kenntlich durch Bildung von dicken Nebeln, welche nachher einen Niederschlag von kleinsten grauweifsen Pünktchen auf der Oberfläche hinterlassen. „Es dürfte daher ratsam sein, die Wohnungsdesinfektion mittels Formaldehyds bei möglichst hoher, eventuell künstlich gesteigerter Raumtemperatur vorzunehmen und nicht ungemessene Wassermengen bis zur Kondensation an den Wänden und Gegenständen zu verdampfen, sondern nur soviel, dafs der Feuchtigkeitsgehalt der Luft von dem Sättigungspunkt noch erheblich entfernt bleibt (nicht wesentlich weniger als 40 und nicht über 80°/₀ r. F. bei etwa 30°, bei niederen Temperaturen am besten 80°/₀ r. F.). Bei

---

den Grofsbetrieb aber billig sein und verträgt keine unnütze Verteuerung. Eine ganze Zahl der üblichen Formaldehydverfahren legen den gröfsten Wert auf eine durch sie bewirkte energische Durchwirbelung der Luft und leisten bereits Vorzügliches. Ref. möchte aufserdem bemängeln, dafs der Ventilator seitlich wirkt. Er müfste vielmehr von oben nach unten oder von unten nach oben wirken. Ref.

[1]) Mitt. a. d. Kais. Ges.-Amte, 1881, Bd. 1. Ref.

[2]) Annales de l'Inst. Pasteur 1894, p. 807. Jahresber. X, 1894, p. 542. Ref.

[3]) Trillat, Compt. rend. de la Soc. de Biol. 1894, t. 119, p. 564. Ref.

[4]) Abba und Rondelli, Ztschr. f. Hyg. 1898, Bd. 27, p. 49. Jahresber. XIV, 1898, p. 946. Ref.

[5]) Ctbl. f. Bakter. Bd. 23, 1898, No. 16. Jahresber. XIV, 1898, p. 944 u. 946. Ref.

[6]) Der Ofen darf aber keinesfalls während der Desinfektion brennen und mufs auch geschlossen und abgedichtet sein, da er sonst Formaldehyd wie eine Saugpumpe aus dem Zimmer absaugt und verbrennt. Ref.

Fehlen der Heizeinrichtungen empfehlen die Verff. Koakskörbe oder Holzkohlenbecken oder Pfannen[1]. *Czaplewski.*

Hopmann (3254) hat die von SCHLOSSMANN[2] und dem Ref.[3] angeregte von SPENGLER[4] für Ameisensäure wieder angeschnittene Frage der event. Nützlichkeit oder Schädlichkeit gewisser Zusätze (Glycerin, Methylalkohol, Ameisensäure usw.) bei der Formalindesinfektion experimentell bearbeitet. Bezüglich des von WALTHER und SCHLOSSMANN[5] empfohlenen Glycerinzusatzes schien in Übereinstimmung mit v. WUNSCHHEIM das Glycerin eine geringe Verschlechterung gegenüber dem reinen gleichprozentigen Formalin zu bedingen. Neutralisiertes Formalin (das käufliche Formalin hat einen Säuregehalt, welcher 0,32-0,33 Normalnatronlauge für 100 ccm entspricht) wirkt stets etwas schwächer als das nicht neutralisierte. Versuche mit alkalisiertem Formalin gaben unbefriedigende Resultate und mufsten abgebrochen werden, da der Alkalescenzgrad schon während der Versuchszeit zurückging. Das Formalin soll in den Fabriken besserer Klarheit und Haltbarkeit wegen einen gewissen Methylalkoholzusatz von 15-18% (im Winter mehr als im Sommer erhalten). In den Versuchen zeigte sich deutlich, dafs ein gröfserer Methylalkoholzusatz (4 ccm auf 10 ccm Formalin) die Wirkung schädigte. SPENGLER behauptete, dafs eine sichere Formaldehydwirkung namentlich gegenüber Tuberkelbac. nur mit saurem Formalin (mit einem Gehalt von 0,5-1% Ameisensäure) erzielt werden könne. HOPMANN fand, dafs wenn er dem 40proz. Formalin 0,5-1% Ameisensäure zusetzte, die Wirkung in 10proz. Lösung gegenüber gleichstarker reiner Formalinlösung keinen deutlichen Unterschied ergab. Erst als zu 10proz. Formalin 0,5 bezw. 1% Ameisensäure zugesetzt wurde, ergab sich ein deutlicher Unterschied zu Gunsten dieser Mischung gegenüber Formalinlösung ohne Zusatz. Dies Resultat ist um so auffallender als eine 1proz. Ameisensäurelösung für sich allein selbst in 24 Stunden nicht desinfizierend wirkte.

Ebenso fördernd auf die Desinfektionswirkung zeigte sich ein geringer Zusatz von Salzsäure (0,25-0,5% zu 10proz. Formalin) und Essigsäure (1-3% zu 10proz. Formalin). Ob diese Ergebnisse praktischen Wert haben müssen Wohnungsdesinfektionsversuche ergeben. Leider stehen Sachbeschädigungen namentlich durch den sonst am aussichtsreichsten Salzsäurezusatz zu befürchten.

Verf. beklagt dann die Unzuverlässigkeit der bei den Versuchen benutzten Seidenfadenmethode (in Staphylok.-Bouillon durchwachsene und vorsichtig 24 Stunden in Exsiccator getrocknete Seidenfäden). Er bemängelt hauptsächlich das mitunter beobachtete Auftreten von Rückschlägen in den Versuchsresultaten, indem mitunter noch ein positives Resultat in einer Versuchsreihe erhalten wurde, wo man nach dem Gang der Reihe ein nega-

---

[1]) Hier liegt aber wieder die Gefahr vor, dafs ein grofser Teil des Formaldehyds verbrennt. Ref.

[2]) Jahresber. XIV, 1898, p. 899. Ref.

[3]) Münchener med. Wchschr. 1898, No. 41. Jahresber. XIV, 1898, p. 968 ff. Ref.

[4]) Ctbl. f. Bakt., Bd. 28, No. 30, p. 489. Jahresber. XVI, 1900, p. 649. Ref.

[5]) Archiv f. Hyg. Bd. 39, H. 2, p. 101-141. Ref.

tives erwarten mufste. Verf. vermutet, wohl mit Recht, dafs in solchen Fällen dem Desinficiens das Eindringen in den Faden durch eine feine Luft- oder Fettschicht unmöglich gemacht sei. Entfettung der Fäden vor der Sterilisation ergab keine wesentlich besseren Resultate. Andererseits erwies sich mitunter in einer Reihe ein Faden als desinfiziert, die zeitlich darauffolgenden aber nicht. Die Fehler mufsten durch mehrfache Wiederholung der Versuche in etwas ausgeglichen werden. Ferner sei der Seidenfadenmethode vorzuwerfen, dafs sie keine einfachen Schlüsse zulasse. Es bleibe bei ihrer Anwendung die Frage offen, „ob wirklich die keimtötende Kraft einer Lösung gröfser sei, als die der Vergleichslösung, oder ob sie nur eine schnellere Durchdringungsfähigkeit des Fadens besitze. Die Seidenfadenmethode sei also in ihrem Anwendungsgebiete recht beschränkt und sei auch, da wo ihre Anwendung möglich ist, mit argen Mängeln behaftet.

Czaplewski.

Reichenbach (3308) stellte auf Anregung von Prof. v. Esmarch Göttingen Versuche über Formalindesinfektion von Eisenbahnwagen an. Als Testobjekte für Viehwagen dienten Milzbrandsporen (2-3 Minuten Resistenz gegen strömenden Dampf), daneben meist noch Staphyloc. aureus, der sich (in Übereinstimmung mit den Angaben früherer Autoren) meist noch wesentlich resistenter gegen Formalin erwies (11 Minuten Resistenz gegen 5proz. Karbolsäure). Zu den Versuchen wurde der Flüggesche Formalinapparat verwendet. Bei den Viehwagen wurden die Schiebetüren verklebt. Zur Dichtung empfiehlt Verf. ein weiches aber ziemlich zähes Druckpapier in 10 cm breiten Streifen. Dabei werden mit kräftigem Pinsel erst die zu dichtende Fläche dann das Papier bestrichen, letzteres aufgelegt und mit dem Pinsel angedrückt (Dauer des Abdichtens ca. 30-40 Minuten). Die Formalinwirkung dauerte 7 Stunden. In den ersten Versuchen in einem bedeckten Güterwagen von rund 30 cbm Inhalt waren mit 300 ccm Formalin alle Milzbrand- und Staphylok.-Fäden desinfiziert; im Kuhkot waren die Keime in einer Öse von 2800 incl. reichlich Bact. coli auf 85 in der oberen und 300 in der tieferen Schicht verringert, dabei kein Bact. coli. Als derselbe Wagen jedoch einige Zeit im Freien gestanden hatte, hatten sich grofse Spalten in den Wänden und im Fufsboden gebildet. Es zeigte sich nun bei erneuten Versuchen, dafs selbst mit der doppelten Dosis Formalin (600 ccm), direkt auf offenen Spalten liegende Fäden überhaupt keine Verminderung der Lebensfähigkeiten erkennen liefsen, und dafs die am Boden in der Nähe einer offenen Schale liegenden Fäden ebenfalls zum Teil nicht abgetötet wurden, während die unter Mist oder in geschlossenen Spalten liegenden Fäden sich weit günstiger verhielten. In einem anderen Versuche wuchsen Milzbrandsporenfäden in 5, 10 und 15 ccm Abstand von der Spalte aus, während sie bei 20 cm Abstand noch vernichtet wurden. In 2 anderen Versuchen wurde Rinderkot mit Hühnercholera resp. Milzbrandsporen infiziert und in 1-2 und 3-5 mm hoher Schicht in Glasschalen den Formalindämpfen (600 ccm Formalin) exponiert und erwiesen sich bei Verimpfung auf Mäuse als abgetötet während wohl die Milzbrandsporenfäden aber von den Staphylok.-Fäden alle oder der gröfste

Teil nicht abgetötet waren. Nachdem die Spalten z. T. verklebt, z. T. infolge Regen verquollen waren, genügte wieder die ursprüngliche halbe Dosis Formalin (300 ccm) um auch die Staphylok.-Fäden sämtlich abzutöten. Aus Rücksicht auf den schädlichen Einflufs der Spalten, welche aber bei direkt aus dem Betriebe kommenden Wagen kaum zu befürchten sein dürften, da es wegen der Feuchtigkeit des Holzwerkes kaum zur Bildung von Spalten kommt und kleine Fugen zwischen den Bohlen durch die Exkremente luftdicht verkittet würden, empfiehlt Reichenbach, „auch bei dichten Fufsböden die Formalindosis auf 600 ccm zu erhöhen, und ferner den Boden des Wagens und besonders die Fugen zwischen den Bohlen reichlich mit 1 promille Sublimatlösung zu begiefsen." Dadurch würde erstens die Verquellung der Fugen und damit der luftdichte Verschlufs befördert, die Milzbrandsporen, wenn nicht abgetötet, so doch in der Lebensfähigkeit herabgesetzt und durch Erhöhung der Luftfeuchtigkeit die Wirksamkeit des Formalins befördert werden. Verf. glaubt, dafs mit der angegebenen Menge Formalin (600 ccm) Viehwagen der angegebenen Gröfse (ca. 30 cbm) sicher desinfiziert werden können, sicherer als mit einem anderen der zur Verfügung stehenden Mittel. —

Zur Prüfung der Personenwagen benutzte Verf. Staphyloc. aureus-Fäden, welche sich als weit resistenter gegen Formalin erwiesen hatten, als die für die Desinfektion von Personenwagen hauptsächlich in Betracht kommenden Tuberkelbac. Zunächst wurde ein Wagen 4. Klasse benutzt, bei welchem die Abdichtung in der Weise vorgenommen wurde, dafs, während auf die Dichtung der gut schliefsenden Türen an den Kopfenden verzichtet wurde, die Fenster mit Wattestreifen gedichtet, undichte Ventilationsschieber mit Papier überklebt, der Ofen und 2 senkrechte Ventilationsschächte mit Watte verstopft wurden. Während der Wagen noch in der Reparaturwerkstätte stand, wurde mit 500 ccm Formalin, 1500 ccm Wasser und 400 ccm Wasser sichere Desinfektion erzielt (Tuberkelbac. waren schon mit 450 ccm Formalin bei 3stündiger Einwirkung vernichtet). Bei einer Wiederholung des Versuches im Freien wurde wegen des zu erwartenden stärkeren Luftwechsels die Formalinmenge auf 600 ccm erhöht und damit ebenfalls sichere Abtötung auch von 2 Proben mit tuberkulösem Sputum erreicht. — Viel ungünstiger fielen die Versuche bei der Desinfektion einzelner Coupés 3. Klasse aus. Da der Apparat wegen der Feuergefahr nicht mehr im Wagen aufgestellt werden konnte, wurde der Formalindampf von aufsen, am bequemsten nach Herausnahme des unteren Verschlufsgriffes eingeleitet. Die Spiritusmengen müssen dabei wegen Kondensation im Schlauch etwas höher genommen werden. Auch sind die Versuche im Freien schwer ausführbar, weil der Apparat zu unruhig brennt. Wurde in ein Doppelcoupé der Formalindampf nur in eine Hälfte eingeleitet, so wurden bei 300 ccm Formalinverbrauch sämtliche Milzbrandsporenfäden, bei 600 ccm auch die Staphylok.-Fäden in der rechten Coupéhälfte, in welcher der Dampf eingeleitet wurde, abgetötet, während in der anderen linken durch eine oben offene Scheidewand abgetrennten Coupéhälfte noch 2 Staphyloc.-Fäden unter den Sitzen auswuchsen. Wurde deshalb der Formalindampf nach-

einander in beide Coupéhälften geleitet, so wurde mit 600 resp. 700 ccm Formalin fast regelmäfsig volle Desinfektionswirkung erzielt. Kleine Abweichungen in den Resultaten, indem ein oder der andere Faden nicht abgetötet wurde, glaubt Verf. damit erklären zu sollen, dafs diese Proben infolge der durch das seitliche Einleiten der Formalindämpfe je nach der Richtung der Einleitungsröhre veränderten Strömung, weniger stark von den Dämpfen getroffen wurden. Für diese Annahme sprechen namentlich auch Versuche an einem Einzelcoupé. Verf. hält 300 ccm zur sicheren Desinfektion eines Einzelcoupés 3. Klasse für erforderlich[1]. — Noch schlechter fielen Versuche in den gepolsterten Coupés der 1. und 2. Klasse aus. Selbst bei der enormen Dosis von 1 Liter Formalin, d. h. 200 ccm pro 1 cbm, waren Diphtheriebac. zwischen den Polstern nicht sicher vernichtet. Nach Herausziehen der Polster wurden mit 1 Liter Formalin sämtliche Milzbrand- und Diphtheriefäden abgetötet, während sämtliche Aureusfäden wuchsen. Verf. hält dies für das bei Coupés mit Plüschpolstern der gebräuchlichen Art überhaupt erreichbare Resultat, mit dem man sich auch zufrieden geben könne. Leider hatten die Holzteile dabei in der Politur so stark gelitten, dafs ein Nachpolieren notwendig wurde[2]. Versuche mit einer Einleitung des Dampfstrahles unter die Coupésitze ergaben zwar unter diesen bessere Abtötung aber schlechtere Resultate für die Polster. — Was nun die Frage der Einführung der Formalindesinfektion für Eisenbahnwagen in die Praxis anlangt (Preis für Formalin 91, Spiritus 15, Dichtmaterial 4 in Sa. = 110 Pfg.), so glaubt Verf. die Möglichkeit für die Viehwagen bejahen zu sollen. Eine gründliche Reinigung von Streu und Kot würde aber der Desinfektion vorauszugehen haben und für die Beseitigung und Unschädlichmachung der Abfälle würden nach wie vor besondere Mafsregeln erforderlich bleiben. Für die offenen, häufig zum Transport von Kleinvieh und Geflügel benutzten offenen Lattenwagen könnten vielleicht an einzelnen Stationen besondere Desinfektionsschuppen aus Wellblech in entsprechender Gröfse mit Benutzung des vorhandenen gespannten Kesseldampfes gebaut werden. Für Personenwagen 3. Klasse bezeichnet R. das Formalinverfahren geradezu als Ideal (die Kosten sind wegen der Ammoniakeinleitung ca. 30 Pf. höher). Dagegen sei die für die Desinfektion einzelner Coupés erforderliche Formalinmenge (600 ccm für ein doppeltes, 300 ccm für ein einfaches Coupé 3. und 1000 ccm für ein Coupé 2. Klasse) unverhältnismäfsig hoch. Andererseits sei bei diesen eine sichere Desinfektion besonders der Polster auf andere Weise überhaupt nicht zu erzielen. Wo also eine sichere Des-

---

[1]) Noch besser würden die Versuche ausgefallen sein, wenn Verf. gleichzeitig mit 2 Apparaten je 300 ccm Formalin in jede Coupéhälfte eingeleitet hätte. Ref.

[2]) Dies dürfte aber wohl nicht auf der Wirkung des Formalins, sondern auf Anätzung durch Ammoniak beruhen. Verf. gibt nämlich in einer Fufsnote an, dafs man in der 2. Klasse das Ammoniak länger als gewöhnlich, am besten die Nacht hindurch einwirken lassen solle. Hierbei tritt aber Anätzung durch Ammoniak, zumal bei der benutzten grofsen Dosis, leicht ein. Nach den Erfahrungen des Ref. empfiehlt es sich, nur ebensoviel Ammoniak wie Formalin zu nehmen und es nicht über 1 Stunde wirken zu lassen. Ref.

infektion der Krankheitskeime erfordert wird, die Ausführung der mechanischen Desinfektion wie z. B. Pest und Pocken mit Gefahr für den Ausführenden verbunden ist, werde man vielleicht trotzdem mit Nutzen von dem Formalinverfahren Gebrauch machen können. *Czaplewski*.

Jaeger und **Magnus** (3258) berichteten über ihre Versuche mit Wohnungsdesinfektion durch Formaldehyd unter besonderer Berücksichtigung militärischer Verhältnisse. Jaeger verglich dabei zunächst einige ältere Apparate in z. T. sehr grofsen Kasernenstuben und den winklig gebauten Kasematten. Er schliefst dabei, „dafs die Methode der Vergasung von Formalinpastillen unter gleichzeitiger Entwickelung von Wasserdampf ganz erheblich schlechtere Resultate ergeben hat, als die Anwendung flüssigen Formalins. Wurde dieses nun verdampft (Breslauer Methode) oder versprüht (Schlossmannsche Methode) so liefsen sie unter sich nicht erhebliche Unterschiede erkennen“[1]. „Die gröfsere Billigkeit des Äskulapapparates kann also bei notorisch geringerer Leistungsfähigkeit keine Rolle mehr spielen“, zumal das Wasser noch extra verdampft werden mufs. Jaeger versucht, dann mit Erfolg den Flüggeschen Apparat durch einen Papinschen Topf mit Verschlufsbügel und mit kräftigem Spiritusbrenner[2] zu ersetzen (Preis 10-12 ℳ). Versuche in grofsen Räumen fielen aber, trotzdem selbst 4-6 g Formaldehyd pro cbm verbraucht wurde und trotz Abdichtung und 7stündiger Dauer, z. T. recht ungünstig aus[3]. Verf. glaubt ferner (wohl mit Unrecht, Ref.), dafs „die Anforderung, so dicke Objekte zu desinfizieren, wie die mit Kulturen imprägnierten Seidenfäden oder Leinwandläppchen sie darstellen, zu hoch gespannt sei und dafs man auf die Formaldesinfektion nur insoweit rechnen könne, als wie die in den Flüggeschen Tröpfchen und Stäubchen enthaltenen Infektionsstoffe vernichten soll.“ Er verlangt daher für Desinfektionen von militärischen Räumen (Kasernen, Lazaretten usw.) in jedem Fall Dampfdesinfektion von Betten und Kleidern und Aufscheuern des Fufsbodens mit einem kräftigen Desinficiens. Die von ihm zu diesem Zweck vorgeschlagene 60° heifse 5proz. Sodalösung kann für diese groben Fufsböden gewifs nichts schaden; für gestrichene oder parkettierte Fufsböden dürfte sie nicht zu empfehlen sein. Magnus berichtet zunächst über einige Versuche mit Karboformalglühblocks, deren Resultate wir im Gegensatz zum Verf. als recht wenig befriedigend bezeichnen müssen. Es blieben nämlich

---

[1]) Jaeger arbeitete aber nicht nach den Originalvorschriften für den Breslauer und Lingnerschen Apparat, sondern verwandte die viel zu geringe Menge von nur 2 g Formaldehyd pro 1 cbm. Es ist daher nicht verwunderlich, dafs die Resultate z. T. ungünstig waren, insofern häufiger auch Staphylok. am Leben blieben. Ref.

[2]) Ref. kann hierin keinen grofsen Vorteil sehen, da ein solcher Brenner unökonomisch ist, zumal da ein Wärmeschutzmantel fehlt, welcher wie bei dem Flüggeschen Apparat die Wärme zusammenhält und daher besseren Heizeffekt gibt. Ref.

[3]) Dies kann nicht Wunder nehmen, da nach den Erfahrungen des Referenten die Verteilung der Formaldehyddämpfe in grofsen Räumen von nur einem Apparat aus nicht schnell und gleichmäfsig genug erfolgt. Ref.

in allen Versuchen nicht nur Staphylok., sondern auch Meningok. am Leben[1]. In einem Versuche erklärt Magnus das schlechte Resultat durch den großen Temperaturunterschied zwischen Außenluft und Innenluft[2].

Magnus versucht sodann das Flüggesche Verfahren kompendiös zu gestalten. Die fertige Formaldehydwassermischung (320 g Formalin + 3680 g Wasser) soll in einer Konservenbüchse von 20 cm Durchmesser und 15 cm Höhe verlötet vorrätig sein. Vor Gebrauch wird in den Deckel mit einem Nagel ein Loch geschlagen. In einer zweiten Büchse von gleichem Durchmesser und 5 cm Höhe sind 800 g Spiritus verlötet. Nach Abreißen einer Blechplatte und Einsetzen einer beigegebenen Brennertülle mit Docht dient sie als Brenner, während ein beigegebenes Blechband mit Laschen die Formalinbüchse über dem Brenner trägt. Die Desodorisierung soll durch Vergasen von 300 g Hirschhornsalz mit demselben Brenner ebenfalls aus einer Konservenbüchse erfolgen. Auch hier blieben wie bei Versuchen mit dem Papinschen Apparat Staphylok. und „Meningok." am Leben. Dagegen wurden mit Sputum auf Tapetenstückchen angetrocknete Diphtheriebac. abgetötet[3]. *Czaplewski.*

Jörgensen (3259) stellte bei J. A. S. Fibiger im bakteriologischen Laboratorium des dänischen Heeres eingehende Untersuchung über Formaldehyddesinfektion mit der Breslauer Methode an speziell Desinfektion von Uniformen betreffend. Benutzt wurden 2 Breslauer Apparate nach dem Modell von v. Brunn, doch mit geschlossenen statt offener Spiritusbehälter (wegen Feuersgefahr). Da das Formalin nur 37-38proz. (statt 40proz.) war, wurde zur Füllung eine $12^1/_2$proz. Lösung (1 Teil konzentriertes Formalin + 2 Teile Wasser) benutzt. Zur Verdampfung wurde ca. $^1/_5$ der Formalinmenge an Spiritus verbraucht (bei v. Brunn ca. $^1/_4$ Spiritus für 8proz. Formalin). Für die Testobjekte wurde vielfach Uniformtuch und -Futter mit Bakterienkulturen beschmiert und (event. durch Durchsaugen mit Wasserstrahlluftpumpe) imprägniert, benutzt. Die Versuche haben im wesentlichen eine vollkommene Bestätigung der Angaben früherer Autoren ergeben. Als größten Fehler der Methode bezeichnet Verf., daß das Form-

---

[1]) Offenbar handelt es sich wegen der hohen Resistenz gar nicht um echte Meningok., sondern um den Diploc. Jaeger. Ref.

[2]) Nach Ansicht des Ref. ist dafür jedoch der brennende Ofen in erster Linie verantwortlich zu machen, da ein solcher wie eine Saugpumpe die Formalindämpfe aus dem Zimmer absaugt und verbrennt. Ref.

[3]) Die Herstellung der Apparate hat das Medizinische Warenhaus übernommen. Ref. kann in dem Magnusschen Verfahren durchaus keinen Fortschritt erblicken. Zunächst ist zu rügen, daß das ganze notwendige Wasser, das man doch überall haben kann, in der Konserve miteingeschlossen wird und dadurch das Gewicht unnützerweise sehr erheblich erhöht. Der Brenner ist ferner zu unökonomisch und die Wärmeausnutzung durch Wärmeschutzmantel fehlt wie bei dem Papinschen Topfe nach Jaeger. Dazu muß nachher, was bekanntlich ein grober Versuchsfehler ist und nur im Notfalle geschehen sollte, das Zimmer wieder geöffnet werden, um die Büchse mit dem Hirschhornsalz und den (frisch zu füllenden Brenner) hineinzusetzen. Daß Verf. auf eine penible Abdichtung unter Umständen ganz verzichten will, kann Ref. nicht billigen, da dadurch das ganze Desinfektionsresultat in Frage gestellt werden kann. Ref.

aldehyd eigentlich nur auf Oberflächen wirkt. Details siehe Original. Der Arbeit sind zahlreiche sorgfältige Versuchsprotokolle beigegeben. Aus denselben geht hervor, dafs bei der Breslauer Methode leider sehr viel Formaldehyd nicht ausgenutzt wird, weil es im Kessel unverdampft zurückbleibt. Diese Menge betrug meist mehrere hundert Kubikzentimeter und schwankte zwischen 9,25 bis zu 9,85 ccm Formalin, bei einem Formaldehydgehalt von 9,45-11,55 %. Der Formaldehydquotient betrug 1,95-10,92 g Formaldehyd pro 1 cbm Raum, im Durchschnitt meist ca. 2,5 g. Auch eine Anzahl von chemischen Untersuchungen über die Verteilung des Formaldehyds in der Luft des Versuchsraumes wurde nach der Romijnschen Methode ausgeführt. Im Niederschlage fand sich im wesentlichen dieselbe wirksame Aldehydmenge. Gleichgültig ob die verdampfende Lösung 8,10 oder 12,5proz. war, wenn nur die gleiche Menge gelösten Aldehydes angewandt wurde. Die Art und Gröfse der Wandfläche und freien Flächen im Raum spielt dabei eine wesentliche Rolle. Die gröfste Nutzwirkung wird in einem Raum mit nicht resorbierenden Wänden erzielt[1]. Hierin müssen die Uniformen freigehängt werden können und der Raum mufs bis auf 20° erwärmbar sein. *Czaplewski.*

Ravenel und **Gilliland** (3307) empfehlen auf Grund ihrer Versuche Formaldehydgas als bestes Desinfektionsmittel, der Apparat sei Nebensache. Zur Kontrolle der Desinfektion müsse man stets Kulturen aufstellen und sich von deren Abtötung überzeugen. *Kempner.*

Weigl (3334) hat die baktericide Wirkung des Äthylalkohols gegenüber Bouillonkulturen von Cholera Staphylok. sowie trockenen und feuchten Staphylok.-Fäden (auch in sauren Lösungen), Staphylok.-Fäden mit Anfeuchtung, Staphylok.-Eiterfäden, Streptok.-Eiterfäden und Milzbrandsporenfäden geprüft. Während sie gegenüber den Milzbrandsporenfäden gleich Null war, ist eine baktericide Wirkung auf die vegetativen Formen unverkennbar. Während aber nach früheren Beobachtern im Gegensatz zu anderen Desinfektionsmitteln 50-70 % Alkohol besser wirkt als 80proz., konnte Verf. zeigen, dafs bei geeigneter Versuchsanordnung auch der 80 bis 90proz. Alkohol eine den niedrigen Konzentrationen überlegene Wirkung zeigt. Es mufs daher aber 1. ein gewisser wenn auch geringer Wassergehalt vorhanden sein und 2. die Entstehung von gröberen Niederschlägen tunlichst vermieden werden, was sich durch Schütteln erreichen läfst. Verschiedenheiten in den Versuchen mit bakterienhaltiger Bouillon und mit infizierten Fäden weisen darauf hin, dafs schon relativ feine Niederschläge wie sie trotz Schütteln in der Bouillon entstehen eine gewisse abmindernde Wirkung ausüben. Auch bei den Eiterfäden wird vermutlich durch eine Art Schutzhüllenbildung die Alkoholwirkung verzögert. Durch Ansauerung oder Alkalisierung wird die Wirkung des Alkohols gesteigert, so wirkte alkalischer Seifenspiritus besser als einfacher 50proz. und saurer 80proz. Es sind also für die Desinfektionswirkung des Alkohols eine Reihe von Begleitumständen namentlich auch von mechanischen Bedingungen mafsgebend, welche beim

---

[1]) Also eine Bestätigung der früheren Angaben des Ref. Ref.

Entscheid über die Frage der Wertigkeit des Alkohols als baktericides Mittel in Betracht gezogen werden müssen. *Czaplewski.*

Satta (3313). 1. Der Alkohol besitzt eine gewisse desinfizierende Wirkung;

2. seine Wirkung ist eine sehr schnelle;

3. er verändert das Gewebe der Stoffe nicht;

4. er besitzt keine toxische Wirkung und die Lokalität, in der die Desinfektion durch die Alkoholdämpfe vorgenommen wurde, kann sofort bewohnt werden; es genügt eine Lüftung von einigen Viertelstunden, um die in der Lokalität zurückgebliebenen Dämpfe zu zerstreuen, die leichtes Kopfweh verursachen würden, welcher Umstand übrigens nicht in Anschlag zu bringen ist, wenn man ihn mit der zerstörenden Wirkung der Dämpfe von Schwefelanhydrid, Formaldehyd usw. vergleicht;

5. er hat keinen unangenehmen irritierenden Geruch: die Dämpfe von Amylalkohol erregen leichtes Kopfweh;

6. der Geruch ist nicht so stark, dafs er die Aufmerksamkeit der Nachbarschaft erregt;

7. die Ausgabe für den Erzeugungsapparat ist eine minimale, die Konstruktion des Apparates ist jedermann leicht verständlich; man kann mit einigem Scharfsinn einen Dämpfeerzeuger improvisieren vermittels eines soliden Kessels und einer konstanten Flamme. *Guerrini.*

Harrington und **Walker** (3247) haben ferner die Wirkung des Alkohols auf die im vorigen Titel genannten Bakterienarten untersucht: sie fanden, dafs eingetrocknete Bakterien sowohl absoluter Alkohol wie der gewöhnliche Spiritus (über 70 Proz.) selbst nach 24stündiger Einwirkung unbeeinflufst liefs. Die baktericide Kraft ist um so geringer, je konzentrierter der Alkohol. 40 proz. Alkohol tötet nicht sporentragende Bakterien in feuchtem Zustand innerhalb 5 Minuten ab. Die wirksamste Konzentration zur Vernichtung der sporenfreien Bakterien wie der Eitererreger, ist 60-70 Proz.; sie genügt zur Desinfektion der Haut. *Kempner.*

Heile (3250) bringt den experimentellen Beweis für die Annahme, dafs Zersetzungsprodukte des Jodoforms seine baktericide Wirkung hervorrufen. Das Jodoform wird durch die Tätigkeit des lebenden Organs selbst zerlegt. Während es aber bei Zutritt von Sauerstoff nicht gelingt mit Hilfe von Organbrei antiseptisch wirkende Substanzen aus dem Jodoform abzuspalten, gelingt das regelmäfsig bei Abschlufs des Sauerstoffs. Es wurden Staphylok., Streptok., Coli und Tetragenus geprüft und zwar in 3 Versuchsreihen: in der 1. wurden die Bakterien in Bouillon gebracht, in der 2. Jodoform zugesetzt, in der 3. aufserdem noch zu Brei geriebene Organe. Wurden die Kulturen nach Überschichtung mit Paraffin oder in H-Atmosphäre sauerstofffrei gezüchtet, so blieb stets nur die Jodoformleberbreibact.-Mischung steril (5tägige Beobachtung). Am wirksamsten erwiesen sich die Extrakte von Leber, Niere, Lunge, Milz und Muskeln, am schwächsten Gehirn und Fett. Die Wirkung der Gewebe ist demnach bedingt durch reduzierende Substanzen. Des weiteren hat H. den aus dem Jodoform entstehenden Körper festzustellen gesucht. In den Filtraten der Breijodoform-

gemische fand sich wohl stets freies Jod, aber nie so viel dafs dadurch die antiseptische Wirkung sich erklären liefse, sie wird zudem unter Luftabschlufs nicht gröfser als ohne solchen. Als wirksame Substanz fand H. vielmehr das Dijodacetyliden, ein starkes Gift, welches noch stärker baktericid wirkt als Sublimat. Es ist auch die Ursache der Jodoformintoxikation.

Baisch.

Konradi (3268) berichtet nach einer ziemlich eingehenden Literaturübersicht über das Resultat seiner eigenen Untersuchungen bez. der baktericiden Wirkung von Seifen spez. der Resorcinseife von der Firma Joseph Heinrich. Dieselbe besafs bei einem Gehalt von 5 % Resorcin und 2 % Glycerin einen Gesamtalkaligehalt von 8,5 %, an Fettsäuren 47-55 % Wasser 18,12 %; freies Alkali war in Spuren vorhanden. Schon in einer Verdünnung der Seife 1 : 100000 zeigte sich sowohl in Gelatine als in 5proz. Agar die Entwicklung von Mikrobien aufgehoben. Auf Agarplatten wurde Milzbrandwachstum bis zu 4 cm Entfernung von einem aufgelegten Stückchen der Seife aufgehoben (10 Tage Beobachtung). Verf. suchte nun festzustellen, wie schnell Milzbrandsporen durch diese Seife abgetötet wurden unter Vergleich mit der Wirkung von ca. 9promill. Sublimat. In letzterem erschienen Milzbrandsporen bei nachträglicher Schwefelammonbehandlung (Geppert) nach 35 Min. noch lebend, nach 1 Stunde abgetötet und zwar gleichgültig ob sie auf Seidenfäden oder Leinwandläppchen oder Deckgläschen angetrocknet waren. Wurden die Sporen jedoch nach der Sublimatmischung aber nicht mit Schwefelammon sondern nur mit Alkohol und Wasser ausgewaschen, so waren sie auf Deckgläschen angetrocknet noch nach 30 Minuten lebensfähig, an Seidenfäden noch nach 10, an Leinwandläppchen noch nach 5 Min., wenn auch mit stark verzögertem Wachstum lebensfähig, nach 1 Stunde bez. 15 und 10 Min. aber abgestorben. Demgegenüber waren die Milzbrandsporen in 1 promill. Resorcinseifenlösung an Seidenfäden angetrocknet bei Zimmertemperatur nach 7, bei Bruttemperatur nach 2 Stunden; auf Leinwandläppchen angetrocknet nach 6 Stunden bez. 30 Min.; auf Deckgläschen angetrocknet nach 24 bez. 4 Stunden abgestorben[1]. Interessant ist folgendes nicht ungefährliche Experiment des Verf.s um den bactericiden Wert der Resorcinseife in der Praxis darzustellen. Er zerrieb Leber und Milz von Milzbrandtieren zwischen den Händen und wusch dann eine Hand in sterilem destilliertem Wasser, die andere mit Resorcinseife. Von beiden Waschwassern wurde 1 ccm zu Agarplatten verarbeitet. Die Platte aus dem Seifenwasser blieb selbst nach 2 Wochen noch steril während die aus dem destillierten Wasser eine Unmenge von Anthraxkolonien zeigte. Aus einer in 1promill. Seifenlösung eingelegten Milz einer Milzbrandmaus gingen nach 7 Stunden keine Bac. mehr auf. Verf. suchte nun festzustellen auf welchem Bestandteil der Seife die hohe Desinfektionskraft beruhe. Dabei zeigte sich, das Lösungen von 5 promill.

---

[1]) Sowohl bei Sublimat als bei der Resorcinseife ist also der Einflufs des Materials, auf welchem die Sporen angetrocknet wurden, deutlich ersichtlich, insofern durch dasselbe fortwirkende Reste des Desinfektionsmittels gefunden werden.
Ref.

Resorcin und 2 promill. Glycerin ganz wirkungslos waren. Auch der Alkaligehalt war zu gering um erhebliche bactericide Kraft entfalten zu können. Dagegen konnte Verf. feststellen, dafs die den Seifen gegebenen geringen Zusatzmengen von Riechstoffen, wie Terpineol, Vanille, Cumarin, und Heliotropin eine hohe entwicklungshemmende Kraft besäfsen. Geringe Mengen liefsen in Agar Milzbrandsporen noch nach 2 Wochen nicht zur Entwicklung kommen. Ein kleiner Tropfen Terpineol verhinderte in 10 ccm. Gelatine vollkommen die Entwicklung von Milzbrand. Daraufhin untersuchte Verf. noch die verschiedensten Seifenpräparate der Firma Heinrich. Sämtliche, welche Zusätze der genannten odorisierenden Substanzen erhalten hatten,, desinfizierten vollkommen, die Mineral- und Hygienseife minder gut, die Flieder-Szegediner- und Glycerinseife gar nicht. Verf. stellte weitere Versuche an, indem er Proben der Seife während des ganzen Ganges ihrer Herstellung auf bactericide Wirkung untersuchte (Cocosöl, nach Laugenzusatz, im Beginn der Verseifung, vor und nach Resorcinzusatz und Zugabe der Riechstoffe usw.). Dabei ergab sich in 3mal wiederholten Versuchen, dafs die Seife nur nach Zugabe der Riechstoffe vollkommen desinfiziert. — Was die Giftigkeit der Riechstoffe anlangt, waren 1-10 ccm wäfsriger Lösung subcutan oder intravenös für Kaninchen wirkungslos. Auch 5 ccm Terpineol in 200 ccm Milch in den Magen von Kaninchen gebracht war ohne Wirkung. Nach Einführung von reinem Terpineol in den Magen von hungernden Kaninchen erzeugte bei diesen Betäubung, verminderte Atemfrequenz, Cheyne-Stokessche Atmung für 1 Stunde, danach vollkommene Erholung ohne nachfolgende chronische Vergiftung.

Verf. schliefst: „Die untersuchte „Resorcinseife“ vereinigt alle Eigenschaften einer guten Toillettenseife in sich, sie ist ein gutes Desinfektionsmittel, die desinfizierende Wirkung ist unabhängig von dem in der Seife enthaltenen Resorcin und hängt nur von den odorisierenden Bestandteilen ab; der Seifensubstanz selbst kommt keine nennenswerte desinfizierende Wirkung zu. *Czaplewski.*

Heller (3251) stellte sich die Lösung der Frage zur Aufgabe, ob bei der vielfach üblichen Verbindung von Seife mit Kohlenwasserstoffen als Desinfektionsmittel die Seife jene Stoffe lediglich löslich in Wasser macht und dadurch eine höhere Konzentration der betr. Substanz in Wasser gestattet, oder ob die desinfizierende Wirkung durch den Zusatz der Seife noch aus anderen Gründen erhöht wird. Verf. gibt zunächst eine eingehende Literaturübersicht über bakteriologische Prüfung von Seifen und berichtet sodann über eigene Versuche, bei welchen er sich der von Schottelius 1890 zur Prüfung von Kreolin, Lysol und Karbolsäure benutzten Methode bediente. Auf Grund seiner Versuche kommt er zu folgenden Schlüssen:

1. „Sapo kalinus (Pharm. Germ.) besitzt nur eine geringe desinfizierende Kraft.“ 2. „Mit Acid. carbol. crist. pur. bildet er bis zu einem Verhältnis von 1 : 3 schon bei gewöhnlicher Temperatur ohne jeden weiteren Zusatz eine Lösung.“ 3. „Die Desinfektionskraft des Acid. carbol. crist. pur. wird durch den Zusatz dieses Sapo kalinus, welches kein freies Alkali besitzt,

gesteigert." Die Steigerung ist am gröfsten beim Verhältnis 1 : 1. Während Typhusbac. in 20 Minuten von Acid. carbol. crist. pur. erst durch eine 5proz. Lösung vernichtet werden, werden sie in der gleichen Zeit bei Anwendung einer Mischung von gleichen Teilen Acid. carbol. crist. und Sapo kalinus durch eine 4proz. Lösung abgetötet: man erreicht also den gleichen Erfolg mit weniger als der Hälfte Acid. carbol. crist. 4. „Überträgt man diese Erfahrungen mit Phenol und Seife auf die in Wasser unlöslichen Kresole, so kann man den Schlufs ziehen, dafs die Verwendung von Seife bei der Herstellung von kresolhaltigen Desinfektionsmitteln nicht nur die Lösung der Kresole in Wasser ermöglicht in einer zur Desinfektion erforderlichen Konzentration, sondern dafs die Desinfektionskraft einer Kresolseifenlösung durch den Seifenzusatz erheblich gesteigert wird."

Weitere Untersuchungen sollen ergeben, ob entweder die Erhöhung der Desinfektionskraft durch die an sich wenig wirksame Seife darauf zurückzuführen ist, dafs die Desinfektionsobjekte der wirksamen Substanz d. h. dem Kresol zugänglicher gemacht werden, oder ob sich aus Phenol resp. Kresol und Seife ein neuer, kompliziert zusammengesetzter Körper von höherer Desinfektionskraft bildet, oder ob schliefslich die Lösung des Desinfiziens (Phenol resp. Kresol) durch den Seifenzusatz eine Steigerung des Dissociationsgrades und damit eine höhere Wirksamkeit gewinnt.

Czaplewski.

Fischer und **Koske** (3233) haben in einer gründlichen und umfangreichen Arbeit sorgfältige literarische und experimentelle Studien über die sogen. „rohe Karbolsäure", ihre chemische Zusammensetzung, Kresol, Kresolseifenlösung und Kresolschwefelsäuremischung und ihre Verwertbarkeit zur Desinfektion von Eisenbahnviehtransportwagen niedergelegt. Diese Arbeit wird für alle weiteren Forscher auf diesem Gebiete noch lange als wertvoller Grundstein zu gelten haben, eignet sich aber mit ihren vielen Einzelheiten nicht für den Jahresbericht zu einem eingehenden Referat. Das Gesamtergebnis fassen die Verff. in folgende Sätze zusammen: „Die im Handel befindlichen verschiedenen Arten von „Rohkresol" — Cresolum crudum des Arzneibuches — sind von wechselnder chemischer Zusammensetzung; die Desinfektionswirkung der einzelnen Rohkresole und der aus ihnen bereiteten Präparate, z. B. Kresolseifenlösung, ist infolgedessen nicht gleichmäfsig." „Für die Herstellung von Kresolmischungen und Kresollösungen zu Desinfektionszwecken dürfen nur solche Präparate Verwendung finden, welche den Anforderungen des Arzneibuches für das Deutsche Reich betr. Cresolum crudum entsprechen. Zur Ausführung von groben Desinfektionen und als Ersatz der zur Desinfektion von Eisenbahnviehtransportwagen vorgeschriebenen 5proz. Lösung von Acidum carbolicum depuratum empfiehlt sich am meisten die 3proz. wässerige Lösung einer aus 1 Volumen Rohkresol und $^1/_2$ Volumen roher Schwefelsäure bereiteten Mischung, da dieselbe in den in Betracht kommenden Konzentrationen leicht in Wasser löslich ist, ferner eine höhere desinfizierende Wirkung ausübt und dabei bedeutend niedriger im Preise steht, wie die vergleichsweise geprüften Präparate." Die Verff. haben bei den praktischen Versuchen bez.

Desinfektion der Viehwagen statt des umständlichen Auftragens der Desinfektionsflüssigkeit mit dem langhaarigen „Spritz"-Pinsel auch das Abspritzen mit dem patentierten (D. R.-P. 124 676) stehenden Lübbeckeschen Desinfektionsapparat versucht, bei welchem durch das hinter den Stempel eines grofsen Spritzenkolben tretende Druckwasser einer Druckwasserleitung die Desinfektionsflüssigkeit mit grofser Gewalt aus einem beweglichen Mundstück im Strahl oder staubförmig ausgetrieben wird. Statt früher mit Spritzpinsel 3 Wagen konnten damit 30 Wagen von einem Arbeiter in einer Stunde desinfiziert werden. Dabei ist der Verbrauch von Desinfektionsflüssigkeit um das drei- bis vierfache geringer. Mit dem Spritzpinselverfahren erforderte ein Viehwagen zur Desinfektion 24 Liter; bei Anwendung des Lübbeckeschen Apparates genügten 6-8 Liter. Die Verff. berichten sodann anhangsweise über einige Untersuchungen und Versuche mit anderen Kresolpräparaten, Sanatol, Bacillol, Kresolin und Kresopolin. 3proz. Sanatollösung war 5proz. Karbolsäure an Desinfektionswert mindestens gleichwertig, die 5proz. sogar überlegen. 5proz. Bacillol kam an Wertigkeit der 5proz. Karbolsäurelösung fast gleich, Kresolin dagegen war erheblich schwächer als diese und Kresapolin sehr wenig wirksam. Als Testobjekte für diese Versuche dienten die für die Landwirtschaft wichtigen Bac. der Schweinepest, des Rotzes und der Staphyloc. aureus. Details siehe Original. *Czaplewski.*

Nagelschmidt (3288) stellte folgende Anforderungen an ein möglichst vollkommenes Desinfektionsmittel: 1. „Es mufs gröfstmögliche baktericide Wirkung besitzen." 2. „Es mufs für höhere Tiere ungiftig sein." 3. „Es darf nicht ätzen." 4. „Es darf die Epidermis nicht reizen." 5. „Es soll geruchlos sein oder nicht unangenehm riechen." 6. „Es soll möglichst leicht in die Haut eindringen." 7. „Es soll desodorisieren." 8. „Es mufs billig im Preise sein." 9. „Es darf Instrumente nicht angreifen." Von diesen Gesichtspunkten aus betrachtet er unsre gebräuchlichsten Desinfektionsmittel, speziell Sublimat, Karbolsäure und die Kresolpräparate, Lysol und Lysoform. Letztere bedeuten nach Verf. gegenüber den beiden ersten einen gewissen Fortschritt. Sie besitzen in den entsprechenden Konzentrationen eine vollkommen ausreichende desinfizierende Kraft, sind aber weniger giftig. Die letalen Dosen pro kg Kaninchen sind für Karbolsäure 0,268 bis 0,348; 0,55 (Tauber) für Lysol 2,45 (Maas, Deutsches Arch. f. klin. Med. 1894) für Lysoform 5,15 subcutan, 7,0 intern (Nagelschmidt, Therap. Monatsh. 1902, Sept.). Lysol ist also 5-10mal, Lysoform sogar 10-20mal ungiftiger als Karbolsäure. Verf. betont mit Recht, dafs diese Zahlen noch kein rechtes Bild davon geben, wie sich der Grad der Giftigkeit in der Praxis darstellt, da die Frage der Resorption eines Mittels hierbei eine äufserst wichtige Rolle spielt. Verf. stellte daher besondere Versuche derart an, dafs er laparotomierten Kaninchen je 100 ccm auf 38° erwärmte, 3proz. Lösungen von Karbolsäure resp Lysol resp. Lysoform in die Bauchhöhle eingofs und durch Umkehren des Tieres nach 60 Sekunden, bei Lysoform nach $2^1/_2$ Minuten herausfliefsen liefs. Das Karboltier zeigte schon beim Ausgiefsen typische Karbolkrämpfe und war nach 4 Minuten tot, das

Lysoltier hatte nach 1 Minute Krämpfe und starb nach 14 Minuten. Das Lysoformtier bekam keine Krämpfe, lebte noch 2 Tage munter, nachdem es 30 Minuten nach der Eingiefsung vernäht war. Liefs Verf. 1proz. Lösungen 1 Minute wirken so starben Karbol- und Lysoltiere erst nach 24 Stunden, desgleichen wenn die Lösung 5 Minuten wirkte. Sehr bald traten aber heftige Krämpfe auf, bei Lysol noch stärker. 20 ccm 2proz. Karbol- und Lysollösung intraperitoneal erzeugten schnell heftige Krämpfe. Dagegen erzeugten 20 ccm 5proz. Lysoformlösung nur Vertiefung der Respiration. 10 ccm $2^1/_2$proz. Lysoformlösung wurden ohne Krankheitssymptome vertragen, während bei Karbolsäure nach 2 Minuten heftige Krämpfe auftraten, desgleichen nach 10 ccm 5proz. Lysollösung. Tod nach 4 Stunden mit Lähmungserscheinungen. 10 ccm 6 resp. 8proz. Lysoformlösung wurde dagegen ohne Vergiftungserscheinungen in den nächsten Stunden vertragen. Während in der Literatur für Lysol bei subcutaner Injektion 2,45 g pro Kilo Kaninchen angegeben wird und Verf. selbst 2,0 als nicht letale Dosis fand, sah er bei intraperitonealer Injektion von 10 ccm 5proz. Lysollösung schon 0,37 g pro Kilo als dosis letalis wirken. Verf. meint nach seinen Versuchen, es bestehe eigentlich nicht der geringste Zweifel, dafs das nahezu als ungiftig zu bezeichnende Formaldehydpräparat vor den Steinkohleprodukten unbedingt den Vorzug verdient.“ Er betont dabei, dafs das Lysoform nicht ätzt, wenig riecht, gut eindringt, gut desodorisiert, Metallinstrumente und Lacksachen nicht angreift, dabei unwesentlich teurer als Lysol aber wesentlich billiger als Karbolsäure ist. Zum Schlufs weist Verf. auf die Giftigkeit des Lysols nach publizierten Fällen hin und verlangt eine Umfrage über Lysolintoxikationen, um mafsgebendes Material zur Unterbreitung für die Behörde zu gewinnen. *Czaplewski.*

Galli-Valerio (3238) untersuchte die Wirkung des Lysoforms auf metallische Instrumente und Gummikatheter, seine Giftigkeit für den Organismus, seine desodorisierende und desinfizierende Kraft in vitro und bei experimenteller Kaninchenperitonitis. In letzterer Hinsicht fand er, dafs es in vitro Bact. coli rasch abtötete, die Entwicklung von St. pyogenes aureus dagegen in 3proz. Lösung erst nach 6, in 5proz. nach 4 Stunden vernichtete. Bei experimenteller, mit St. pyogenes aureus und Bact. coli erzeugter Peritonitis konnten Kaninchen durch gleichzeitige Injektion 2- und 3proz. Lösungen am Leben erhalten werden, während die Kontrolltiere zu grunde gingen. *Baisch.*

Pfuhl (3298) berichtet über seine Untersuchungen betr. Lysoform und Albargin. Auf Grund seiner durch zahlreiche genaue Protokolle belegten Untersuchungen, welche mit an Seidenfäden angetrockneten Kulturen von Aureus, Pyocyaneus, Typhus und Milzbrand angestellt wurden, kommt Verf. zu folgenden Schlüssen. 1. „Das Lysoform besitzt eine starke keimtötende Kraft. Es vernichtet schon in 1proz. Lösungen den gewöhnlichen Eitercoccus (Staphyloc. pyogenes aureus), sowie den Erreger der grünen Eiterung (Bac. pyocyaneus) und den Typhusbac., wenn diese Bakterien, an Fäden angetrocknet, seiner Wirkung 1-3 Stunden ausgesetzt werden. Milzbrandsporen dagegen wurden selbst nach 12stündiger Ein-

wirkung von dem Mittel, weder in dieser, noch in 2proz. Verdünnung beeinflufst. Demnach wirkt das Lysoform in 1proz. Lösung deutlich schwächer als das 5proz. Karbolwasser und ist diesem etwa erst in 3proz. Lösung gleichwertig. Hinter der 1promill. Sublimatlösung bleibt aber auch diese weit zurück. Werden nicht besonders pathogene Verbandstoffe in mehreren Lagen oder Schichten (Kompressen), sowie chirurgische Instrumente u. dgl. in 3proz. Lysoformlösung eingelegt, so erfolgt selbst nach 8 Stunden noch keine sichere Sterilisation. Auch wirkt das Mittel in dieser Verdünnung nicht gleichmäfsig; es machen sich vielmehr verschiedene Schwankungen in der keimtötenden Kraft desselben geltend, deren letzte Ursachen nicht recht zu erklären sind. 2. In flüssigen Kulturen (Bouillon) tritt erst bei 1 : 100 Entwicklungshemmung ein. 3. Über die Eignung des Lysoforms zur Wundbehandlung fehlen Beobachtungen, zumal z. Z. überhaupt keine derartigen Mittel für die Wundbehandlung angewendet würden, da alle durch oberflächliche Abtötung des Gewebes den Heilungsvorgang beeinträchtigen. 4. Nach seinen Erfahrungen ist Lysoform ungiftig, da selbst 5 ccm reines Lysoform, subcutan oder in den Magen eingegossen, ohne Schaden vertragen wurden. 5. In 5proz. Lösung als Waschwasser wirkt es nicht ätzend. 6. Chirurgische Instrumente, Gummischläuche usw. wurden davon nicht angegriffen. Mit 4proz. Lösung ausgespülte Nachtgeschirre und Steckbecken, aus denen die Dejektionen beseitigt waren, wurden in einigen Minuten desodorisiert. 7. Im Preise (1 kg 3,50 *M*) stellt es sich zwischen Sublimat (1 kg 6 *M*) und Karbolsäure (1 kg 2,80 *M*), da 1 Liter 1proz. 3,5 ₰, 1 Liter 5proz. Karbolsäure 14 ₰ und 1 Liter 1promill. Sublimat 0,6 ₰ kostet[1].

Das Albargin ist eine Doppelverbindung von Argentum nitricum mit Gelatose, einem Spaltungsprodukt der Gelatine.

Nach seinen Versuchen spricht Verf. dem Albargin in 0,1- und 0,2proz. wässeriger Lösung eine recht hochgradige keimtötende Wirkung zu, welche jedoch hinter der des Argentum nitricum zurückbleibt, dagegen die des Zincum sulfuricum in gleichprozentigen Lösungen übertrifft. Bei der Behandlung von Gonorrhoefällen schien dem Verf. das Albargin in frischen Fällen eine verhältnismäfsig grofse Heilkraft zu besitzen, dagegen zeigte es in chronischen Fällen keine Vorzüge vor sonstigen erprobten Mitteln. Im Preise stellt sich das Albargin wenig niedriger als das Protargol, aber doppelt so teuer als das Argentum nitricum, während der Preis der Zincum sulfuricum-Lösungen ein verschwindend geringer ist.

Czaplewski.

Busck (3216) hat gefunden, dafs gegenüber Bac. prodigiosus und typhi das Kinosol erst in 1proz. Lösungen antiseptisch wirkt. Während 1 : 10000 entwicklungshemmend wirkt, vermag 1 : 500 nicht in 24 Stunden die genannten Bakterien zu vernichten. Als tödliche Dosis hat Verf. 0,35 ccm pro kg (Gewicht) Meerschweinchen oder Kaninchen subcutan oder intravenös gefunden. *Geirsvold.*

[1]) Dem Verf. ist hierbei ein kleiner Rechenfehler unterlaufen, da 1 Liter 1promill. Sublimatlösung nicht 1 ₰, sondern 0,6 ₰ kostet. Ref.

Mirto (3285) führte Untersuchungen aus mit Lösungen des Tachyols von 1:100000 bis 1:1000 an Bakterienkrusten von festen Kulturen (Agar, Kartoffeln) von Staphyloc. pyogenes (albus, aureus und citreus), von Streptoc. pyogenes, Bact. coli, Typhusbac. und Milzbrandbac. (in vegetativer und Sporenform).

Er untersuchte auch das toxische Vermögen des Tachyols auf hypodermatischem und endovenösem Wege bei Tieren und gelangte zu der Schlufsfolgerung, dafs es auf hypodermatischem Wege in nicht sehr konzentrierter Lösung (1 : 1000) gut vertragen werde in der Dosis von 1 cg per je 100 g der Tiere, während auf endovenösem Wege mit 1proz. und 1promill. Lösung fast immer der sofortige Tod eintrete nach Injektion von wenigen cg der Flüssigkeit.

Auch wurde eine Reihe von Experimenten vom Verf. an Tieren ausgeführt, die auf experimentellem Wege infiziert worden waren (Milzbrand, Typhus, Diphtherie, Staphyloc.), um zu sehen, ob das Tachyol eine lokale oder allgemeine Wirkung habe und ob es die im Verlauf begriffenen Infektionen aufhalten oder wohltätig beeinflussen könne; es ergab sich der Nachweis der rein lokalen Wirkung des Desinfizierungsmittels, das kein Vermögen haben soll, den Verlauf der Krankheit zu modifizieren, wenn die Verbreitung des Prozesses schon begonnen hat. Endlich wurden andere Experimente gemacht zur Desinfektion des Peritoneums, der Vagina, der Hände und bei einigen klinischen Fällen (Mastitis, in Eiterung übergegangene Ovariencysten und Parametritriden, Puerperalinfektionen), woraus der Verf. folgende Schlüsse zieht:

Dem Tachyol gebührt eine der ersten Stellen in der Reihenfolge der Antiseptica. Seine wenig oder gar nicht deletäre Wirkung auf die Gewebe und seine geringe Giftigkeit gestatten uns seine wiederholte Anwendung und verleihen ihm in vielen Fällen einen gröfseren Nutzen, als ihn andere Desinfektionsmittel besitzen.

Der hohe Preis, die Schwierigkeit, es in Krystallen zu konservieren, die Notwendigkeit, destilliertes Wasser verwenden zu müssen, um Lösungen mit genauem Titre zu haben und das Schwarzwerden der Wäsche sind Übelstände, die, wenn auch unbedeutend, seine Verbreitung in der gewöhnlichen Praxis einschränken.

In den Krankensälen des Hospitals und in den Kliniken, wo viele Übelstände beseitigt werden können, kann das Tachyol, namentlich in bestimmten Fällen mit Erfolg verwendet werden.

Die Wirkung des Tachyols ist in hervorragendem Mafse eine lokale und entfaltet sich, wenn es direkt mit dem virulentem Material in Berührung kommen kann. Deshalb wird man vergebens hoffen, es zur Verhütung oder Bekämpfung allgemeiner Infektionen verwenden zu können.

Bei den operativen Eingriffen, bei denen die Abwaschung des Peritoneums nötig wird, mufs das Tachyol vorgezogen werden (1 : 20000), da es unter den Präparaten, die mit dem Peritoneum in Berührung gebracht werden können, ohne es zu verändern, dasjenige ist, welches ein höheres desinfizierendes Vermögen besitzt.

Von sehr grofsem Nutzen ist es bei der Desinfektion der Vagina (1 : 3000) und des Uterus (1 : 5000); auch kann es für die geburtshilflich-gynäkologische Praxis empfohlen werden. *Guerrini.*

Kupzis (3271) hat einige aus der Naphtha gewonnene Desinfektionsmittel geprüft. Nach ihrer Herstellung zerfallen die aus der Naphtha hergestellten Desinfektionsmittel in 1. Mittel, welche aus der Rohnaphtha oder ihren Destillaten durch Extrahieren mit Säuren oder Akalien dargestellt werden (Bartoschewitz Desinfektion und die Schewelinschen Präparate: Naphthaiol, Naphthaextrakt, Sulfonaphthen, Naphtha I und II), 2. Mittel, welche aus den Erdöldestillaten mit Hilfe von Seife bereitet werden. Hierzu gehört das neuerdings viel genannte Naphthalan, das aus den hochsiedenden Fraktionen eines Jelissawetpolschen Naphtha hergestellt werden soll. Das Naphthalan-Rohöl besteht aus Terpenen, Naphthenen, Olefinen und anderen ungesättigten Kohlenwasserstoffen. Die Mittel der ersten Gruppe haben sich nicht einbürgern können; das Naphthalan wird zwar nicht als Antiseptikum, aber doch gegen gewisse Infektionskrankheiten empfohlen. Wichtiger sind 3. die Naphthasäuren, von denen ca. 1% im kaukasischen Erdöl vorkommen soll, besonders viel aber in den ungereinigten Destillaten (im Solaröl bis zu 3%). Verf. berichtet nun unter Beifügung von Tabellen über eine ganze Zahl von Versuchen mit Rohsäuren und mit den reinen Säuren. Auf Grund seiner Versuche kommt er zu folgenden Schlüssen: „Die alkalischen Naphthaabfälle enthalten stark antiseptisch wirkende Substanzen, die Naphthensäuren. Die Rohsäuren können als besonders gute Desinfektionsmittel während der Choleraepidemien gebraucht werden. Auch eignen sie sich zum Desinfizieren der Typhusfaeces, Senkgruben usw. Die chemischreinen Säuren vernichten ganz vortrefflich Eiterbac., wobei am wirksamsten die niedrig siedenden Säuren sind. Mit der Erhöhung des Siedepunktes der Methylester und folglich auch des der Säuren nimmt die antiseptische Wirkung ab. Empfehlenswert ist die Anwendung mit reinen Säuren imprägnierter Verbandstoffe.“ Letztere können übrigens auch sterilisiert werden, da die Naphthensäuren erst bei 200-300° flüchtig sind. Sie verlieren infolgedessen auch nicht an wirksamer Substanz wie mit Jodoform oder Sublimat imprägnierte Verbandstoffe[1]. *Czaplewski.*

Piorkowsky (3299) hat Desinfektionsversuche mit Perubalsam (7 verschiedene Balsame), Peruol, Perucalinlösung (25%) und den Hauptkomponenten des Perubalsams: Cinnameïn, Zimmtsäure und Styracin gemacht. Als Testobjekte dienten Staphylok., Streptok. und Pyocyaneuskulturen. Von den angewandten Präparaten wirkte nur die Zimmtsäure bei 2% entwicklungshemmend, bei 4% schon abtötend; bei Perubalsam (auch bis zu 20%) war in keinem Fall Ausbleiben des Wachstums zu beobachten, sogar nach Verweilen einer Pyocyaneuskultur in Perubalsam (24 Stunden)

[1]) Ref. vermag das günstige Urteil des Verfs. über die Wirksamkeit der Naphthadesinfektionsmittel nicht zu teilen, da aus den Versuchen des Verf.s selbst hervorgeht, dafs es sich um ziemlich schwache Wirkungen handelt. Der Preis ist allerdings, was ins Gewicht fällt, recht gering. Ref.

war noch eine gewisse Keimfähigkeit vorhanden. Den günstigen Einfluſs des Perubalsams auf die Wundheilung glaubt Verf. auf die Deckfähigkeit des Balsams zurückführen zu müssen, wodurch das Eindringen von Bakterien von auſsen her und damit chemische Zersetzungen der Wundflüssigkeiten etc. verhindert werden. *Kappis.*

Rabinowitsch (3305) untersuchte 9 Anstrichfarben (1. Amphibolinfarbe, 2. Hyperolinfarbe, 3. Zoncafarbe, 4. Emaillefarbe von Horn & Frank-Berlin, 5. Porzellanemaillefarbe Pef Lo und 6. Pefton [5 und 6 von Rosenzweig & Baumann-Kassel], 7. eine Bleiweiſs- und 8. eine Zinkweiſsölfarbe [7 und 8 von der Firma Bernstein-Berlin], 9. gewöhnliche weiſse Wasserfarbe von Hesterberg-Berlin). Die Farben wurden auf 20 qcm groſse Holzplatten gleichmäſsig aufgestrichen und mit tuberkulösem Sputum von einem einzigen Patienten infiziert. Nach bestimmter Zeit wurden mit abgenommenen Proben Meerschweinchen infiziert. Einige der Farben zeigten nun ein ziemlich hohes Desinfektionsvermögen. Während auf Kontrollplatten die Tuberkelbac. nach 81 Tagen noch nicht und erst nach 110 Tagen abgetötet waren, ergaben die mit Porzellanemaillefarbe Pef Lo und mit Emaillefarbe von Horn & Frank bestrichenen Platten bereits nach 4, die Pefton- und die Zoncaplatte nach 6 Tagen Abtötung. Bei der Hyperolinfarbe waren vielleicht noch geringe bakteriologische Eigenschaften zu verzeichnen, während Verf. der Amphibolinfarbe, den beiden Ölfarben und der Wasserfarbe jegliches Desinfektionsvermögen gegenüber tuberkulösem Sputum abspricht. Daſs die Wirkung nicht allein auf Abtötung durch Licht beruht, konnte Verf. dadurch ausschlieſsen, daſs Versuche mit im Dunkeln aufbewahrten Platten in der Reihenfolge der Abtötung gleichartig ausfielen. Hier waren auf den oben erwähnten 4 besten Farbplattenseiten die Tuberkelbac. nach 14 Tagen noch lebend, nach 50 Tagen (Zwischenversuche fehlen leider) abgestorben, auf Kontrollplatten nach 110 Tagen noch lebend. Die Unterschiede in der Wirkung der verschiedenen Anstriche muſs (nach dieser Ausschaltung der Lichtwirkung) also hauptsächlich durch die chemische Zusammensetzung weniger wohl physikalische Eigenschaften bedingt sein. Das desinfizierende Vermögen war obigen Anstrichen noch nach 24tägiger Trocknung erhalten geblieben. Auch durch mehrmaliges Abwaschen hatte es nicht gelitten. Die 4 genannten Anstrichfarben dürften besonders für Krankenhäuser spez. Lungenheilstätten zu empfehlen sein. Bez. Details, Literaturnachweise und Kontroverse siehe Original. *Czaplewski.*

Jacobitz (3257) berichtet in Verfolg seiner früheren Mitteilungen „über desinfizierende Wandanstriche“[1] über neue Versuche, welche er mit den Amphibolinfarben I u. II von C. Gluth (Hamburg) und den Zoncafarben der Firma Zonca & Co. und zum Vergleich der besten von ihm gefundenen Farbe (Porzellanemaillefarbe Pef 2098 B. von Rosenzweig und Baumann) anstellte. Als Testobjekte dienten Staphylok., Cholera, Diph-

---

[1]) Münchener med. Wchschr. 1901 No. 7, und Malerzeitung No. 12; die Zoncafarbe Ztschr. f. Hyg. 1901, Bd. 37. p. 75; Jahresber. XVIII, 1902, p. 1126. Ref.

therie, Typhus, Streptok. und Milzbrand. Letzterer wurde überhaupt nicht vernichtet. Die Amphibolinfarbe wirkte auf Stapylok. in den ersten 6 Stunden abtötend, von 12 Stunden bis 15 Tagen überhaupt nicht mehr; dagegen waren auf Amphibolinfarbe II auch nach 15 Tagen keine Staphylok. abimpfbar, und Peftonfarbe wirkten auf Cholera, Diphtherie und Typhus sowie Stapylok. und Streptok. innerhalb 24 Stunden abtötend. Die Peftonfarbe wirkte dabei schneller! Die desinfizierende Wirkung der wirksamen Anstriche war nach 6 Monaten, wenn auch erheblich herabgesetzt (Abtötung statt in Stunden nunmehr erst in Tagen) erhalten. Zum Schlufs wendet sich Verf. gegen eine Veröffentlichung von Rapp[1] welcher bei Nachahmung der Versuche des Verf's Versuchsfehler gemacht habe. So hat Rapp keine gleichmäfsige Verteilung der Kulturen auf den Anstrichen erzielt und die Platten schief gestellt. Gegenüber Rapp betont Verf. dafs die Verunreinigungen der Wände im Krankenzimmer durchaus nicht immer grobe sondern meist sehr feine sind und dafs durch desinfizierende Anstriche die spätere Wohnungsdesinfektion mit Formaldehyd usw. wesentlich erleichtert und vorbereitet wird. *Czaplewski.*

Jacobitz (3256) teilt in Ergänzung seiner früheren[2] Versuche über die desinfizierende Wirkung gewisser Anstrichfarben mit, dafs die desinfizierende Wirkung der Pefton- und Zoncafarbe selbst 9 und 12 Monate nach dem Auftragen noch eine nicht unerhebliche, durchaus für ihre praktische Verwendbarkeit sprechende ist, und nur unwesentlich hinter den 4 resp. 6 Monate nach dem Trocknen der Farbenplatten erzielten Wirkungen zurückstanden. Er prüfte dann weiter eine „Ripolin“-Farbe von der Aktiengesellschaft „Le Ripolin“ Amsterdam mit dem Resultat, „dafs auch die Ripolinfarbe desinfizierende Eigenschaften besitzt, die freilich hinter denjenigen des Pefton-, Zonca- und Ölfarbe zurückstehen, etwa denen der Porzellanemaillefarbe Pef 2092 gleichkommen, die der übrigen vom Verf. geprüften Farben aber übertreffen. Details siehe Original.

Czaplewski.

Rapp (3306) hat seine früheren Untersuchungen über desinfizierende Wandanstriche[3] zugleich zur Erwiderung auf die Einwände von Jacobitz[4] festgesetzt. Als wichtigste Punkte für ein quantitatives Arbeiten bei Desinfektionsversuchen mit Emaillefarben betont er: 1. ein gleiches Quantum Farbe, 2. eine gleiche Menge Kulturflüssigkeit zur Infizierung, 3. eine gleichmäfsige Verteilung der Kulturflüssigkeit, 4. eine einwandsfreie Prüfung auf die noch lebensfähigen Keime. Gleichgrofse Tröpfchen Farbe von 12 mg (mit Trichter, Gummischlauch mit Quetschhahn und ausgezogenem Glasröhrchen erhalten) wurden zwischen 2 flambierten Deckgläschen von 12 qmm nach Art der Sputumpräparate ausgebreitet und so auf jedem Deckgläschen 6 mg Farbe ausgebreitet und ausgetrocknet. Die Infektion erfolgte mit

---

[1]) Apothekerzeitung 1901, No. 86.

[2]) Hygien. Rundschau 1902, No. 5; Jahresber. XVIII, 1902, p. 1126; dieser Jahresber., vorstehendes Referat. Ref.

[3]) Apotheker-Ztg. 1901, No. 81. Ref.

[4]) Jacobitz, Hyg. Rundschau 1902, No. 5; Jahresber. XVIII, 1902, p. 1126. Ref.

einer kleinen Öse filtrierter Staphylok.-Bouillon. Die gleichmäfsige Ausbreitung der Kultur gelingt im Gegensatz zu Jacobitz häufig nicht bei den Farben Pef 2098 und Zonca 101. Etwas behoben wird dieser Fehler bei Zusatz von etwas Stärkekleister, Gummiarabikum oder Traganthschleim. Zur Abimpfung wird nach gewünschter Zeit eine Öse steriler Bouillon auf die infizierte Stelle gebracht, letztere mit kleinem sterilen Wattekügelchen abgerieben, dieses in eins und das Deckgläschen in ein zweites Röhrchen mit steriler Bouillon gegeben (37°). Auf Grund seiner mit dieser Methode ausgeführten Versuche und auf Grund spezieller chemischer Untersuchungen kommt Verf. zu folgenden Schlüssen: 1. „Zu allgemein vergleichenden Untersuchungen für Farben von verschiedener Zusammensetzung also verschiedenen Charakters, ist die Versuchsanordnung von Jacobitz verwendbar. Wenn aber Farben von gleichem oder ganz ähnlichem Charakter auf ihre desinfizierende Wirkung hin untersucht werden sollen, wie das von Jacobitz auch für die Farbe Pef 2098 und Zonca 101 geschehen ist, so ist, um ein sicheres Urteil abzugeben, die Versuchsanordnung von Jacobitz unbedingt nicht mehr genügend; es mufs hierfür ein genaueres quantitatives Verfahren Platz greifen.“ 2. „Die hier aufgeführte Deckgläschenversuchsanordnung ist quantitativ ausgearbeitet und entspricht deshalb dem eben genannten Zweck; also zum Vergleiche von Farben mit gleicher Zusammensetzung.“ 3. „Auf Grund dieser neuen Versuchsanordnung ist, wie ich schon in meiner früheren Arbeit gezeigt habe, die Zoncafarbe 101 mindestens ebensogut keimabtötend, wie Farbe Pef 2098; also Pef 2098 zeigt keine Überlegenheit, wie Jacobitz auf Grund ungenau angestellter Versuche behauptet.“ 4. „Die Menge der beim Trocknen von Leinöl auftretenden flüchtigen Produkte (Aldehyde, Formaldehyd, Ameisensäure) ist auf Grund von quantitativ ausgeführten Untersuchungen nicht so grofs, dafs sie für den Desinfektionserfolg bei Emaillefarben in Betracht kommen können, wie Jacobitz nach Anstellung nur qualitativer Reaktionen angibt.“ 5. „Die von Emaillefarbenanstrichen mit Flüssigkeiten in Lösung gehenden ölsauren und harzsauren Salze besitzen zwar eine abtötende Wirkung, erklären aber gleichfalls nicht die besonders bei frisch aufgestrichenen Emaillefarben stattfindende bedeutende Desinfektionswirkung.“ 6. „Die Desinfektionswirkung des Leinölfirnis, der Harze und zugleich Basen (Zn O) enthaltenden Emaillefarben ist höchst wahrscheinlich als unmittelbare Folge des Oxydationsvorganges zu betrachten, ohne dafs wir annehmen müssen, dafs die dabei entstehenden flüchtigen und nicht flüchtigen Oxydationsprodukte diesen Effekt allein auslösen. Allerdings beteiligen sich diese am Desinfektionserfolge.“ 7. „Nach vollendeter Oxydation können die in den Emaillefarbenanstrichen entstehenden löslichen fett- und harzsauren Salze den allmählich stattfindenden Desinfektionserfolg erklären. Diese Erklärung gilt gerade für die Desinfektionswirkung älterer Anstriche.“ 8. „Was den Wert der keimabtötenden Wirkung bei Emaillefarben betrifft, so möchte ich auch heute, wie ich das bereits früher getan habe, dieser keine allzu grofse Bedeutung beilegen. Sie ist nur eine schätzens- und wünschenswerte Eigenschaft.“ Details siehe Original. *Czaplewski.*

Ghiglione (3241). Gewisse Firnisarten entwickelten eine bactericide Wirkung durch die gashaltigen Produkte, die den Ölen entströmen, welche einen Bestandteil der Firnisarten bilden.

Diese Wirkung ist eine sehr intensive unmittelbar nach Anbringung des Firnisses. Dann aber verschwindet sie allmählich immer mehr. Nach 3-6 Monaten ist sie noch vorhanden. Auch die Schnelligkeit, mit der die Austrocknung der mit Firnis angestrichenen Wände vor sich geht, ist eine günstige Bedingung für die Keime.

Feuchtigkeit schwächt das desinfizierende Vermögen ab. *Guerrini.*

Ghiglione (3242) berichtet über Versuche welche er über die desinfizierende Wirkung verschiedener Wandanstriche gemacht hat. Zur Prüfung gelangten die Firnisse von Zonca & Co. Venedig, Ricimper-Cassanello & Brocchi Genua, Galvaneide-Marinetti Mailand. Auf Grund seiner zum Teil in Tabellenform zusammengestellten Versuchsergebnisse kommt er zum Schlufs, dafs in der Tat gewisse Wandfirnisse eine bactericide Wirkung besitzen und zwar vermöge ihrer gasigen Produkte, welche sich aus den Ölen entwickeln, die sie zusammensetzen. Diese Wirkung ist anfangs stark, nimmt aber mit Eintrocknung des Firnisses bis auf Null ab, was nach seinen Versuchen in 3-6 Monaten eintrat. Auch abgesehen von der chemischen Wirkung sind sie infolge der Leichtigkeit der Eintrocknung wegen ihrer glänzend glatten und undurchdringlichen Oberfläche wenig geeignet die Keime am Leben zu erhalten. Durch Feuchtigkeit scheint die desinfizierende Wirkung verringert, dagegen vom Lichte unbeeinflufst, wenigstens für die untersuchten Keime. Immerhin solle man nach Verf. in der Praxis mehr auf die Solidität und Unveränderlichkeit aller physischen Eigenschaften des Firnisses seh n als auf sein desinfizierendes Vermögen. Von den geprüften Firnissen wiederstanden Ricimper und Zonca auch sehr gut allen Desinfektionsmitteln. Auch trockene Wärme hielten sie bis 140° resp. 130° aus. Dagegen leisteten sie (wie zu erwarten Ref.) bei sauren Lösungen sowie Lösungen mit Soda und Pottasche wenig Widerstand. Verf. hebt hervor, dafs Formaldehyddesinfektion auf Firnifsanstrich gelang, aber nicht auf Kalkanstrich. Zum Schlufs geht Verf. auf die nach Abschlufs seiner Arbeit erschienene Arbeit von Jacobitz[1] ein, welcher angab, dafs das desinfizierende Vermögen bei den von ihm geprüften Firnissen nach 1 Jahr fast noch so stark wie nach 6 Monaten und noch beträchtlich war. Den Unterschied erklärt Verf. daraus, dafs Jacobitz als Vergleichsmaterial poröse Tonplatten wählte, auf welchen die Keime lange leben, während Verf. Glas benutzte, auf welchem sie bald absterben. Details siehe Original. *Czaplewski.*

Momigliano (3286). Die verschiedenen pathogenen Mikroorganismen verhalten sich gegen einander auf verschiedene Weise in den verschiedenen Tapeten.

Lebensfähigkeit und Virulenz der verschiedenen Mikroorganismen werden in schwachem Mafse modifiziert durch die antimikrobischen Eigenschaften der verschiedenen Tapeten.

[1]) Hygien. Rundschau 1903; dieser Jahresbericht cf. Referat p. 1076. Ref.

Von den verschiedenen untersuchten Farben zeigen sich die roten als die wirksamsten. Sodann folgen die weifsen, himmelblauen, grünen, dunkelblauen und gelben.

Auf hellen oder gefirnisten Tapeten bewahren die Keime mehr oder weniger lange Zeit hindurch ihre Lebensfähigkeit und Virulenz.

Unter den physikalischen Faktoren, die im stande sind, die Lebensfähigkeit und Virulenz der Keime zu beeinflussen, ist das Licht gewifs das tätigste Element.

Leimfarben besitzen ein weit weniger wirksames Vermögen als Ölfarben und emailliertes Porzellan.

Die Experimente wurden mit folgenden Keimen angestellt: Streptoc., Staphyloc. pyogenes albus, Diphtheriebac. und Pestbac. *Guerrini.*

Kirchner (3264) entwickelt von seinem Standpunkt als Berater des Ministeriums die Aufgaben der Desinfektion und ihre Durchführung. Wenn auch die Erreger vieler Seuchen nunmehr bekannt sind, habe die Praxis der Seuchenbekämpfung von den theoretischen Errungenschaften noch lange nicht den genügenden Nutzen gezogen. Eine schneidige Waffe in der Hand befähigter Amtsärzte sei zwar in dem „Gesetz, betreffend die Bekämpfung gemeingefährlicher Krankheiten“ vom 30. Juni 1900 geschaffen, eine weitere erhofft er von einem modernen Seuchengesetz. Doch werde noch manche Änderung eintreten müssen, ehe eine erfolgreiche Durchführung beider Gesetze möglich werde. Als besonderes Rüstzeug gegen die Seuchen hebt Verf. das Desinfektionswesen hervor, welches aber in Städten noch vielfach, auf dem Lande fast überall im argen liegt. Er vergleicht es mit der Feuerpolizei, für welche überall Einrichtungen geschaffen sind, während gegenüber den übertragbaren Krankheiten in den meisten Gemeinden die Schutzvorrichtungen fehlen, obwohl jährlich allein in Preufsen mehrere Hunderttausend Menschen an Seuchen dahingerafft werden, wodurch aufserdem erhebliche Geldverluste verursacht werden. Hier müssen die Kreisärzte bessernd einwirken, das Desinfektionswesen ausbilden, Desinfektoren unterweisen, die Bevölkerung zum Verständnis der Desinfektion heranziehen. Vor allem mufs bereits die Desinfektion während der ganzen Dauer der Infektionskrankheit vom Arzt durchgeführt werden unter Belehrung der Umgebung des Kranken. Die Desinfektionsmafsregeln müssen je nach der Art der Infektionskrankheit und ihrer Besonderheiten verschieden sein. Dagegen sollen die Desinfektionsmethoden selbst so wenig zahlreich und so einfach als möglich sein, wie die Desinfektionsanweisung bei Pest aufführt. Zur Erleichterung der fortlaufenden Desinfektion am Krankenbett sollten Vereinbarungen der Gemeinden mit Apotheken auf Lieferung von Desinfektionsmitteln in gebrauchsfertigem Zustande zu Engrospreisen getroffen werden, ferner dafs die Armenärzte dieselben mittels einfacher Rezepte verschreiben dürften. Den Gemeindeschwestern wäre der Bezug derselben zu erleichtern und die nötige ärztliche Unterweisung zu geben. Auch wären durch öffentliche Wohltätigkeit, Vereine usw. Desinfektionsmittel unentgeltlich bereit zu stellen. Als Zentrum der Desinfektionsbestrebungen wäre eine vorhandene Desinfektionsanstalt zu nehmen resp. eine solche neu

zu gründen. Verf. beschreibt sodann den Typ einer ländlichen Desinfektionsanstalt und bespricht die Auswahl der Dampfapparate und Einrichtungen nebst Dienstpersonal und Dienstanweisung[1]. Verf. bespricht sodann die Auswahl und Ausbildung der Desinfektoren, für welche er 6 Tage verlangt (Ref. möchte diese Zahl auf 10 erhöht sehen. Ref.). Verf. bespricht sodann die Errichtung der Desinfektorenschulen (von denen inzwischen übrigens eine auch in Köln unter des Ref. Leitung eingerichtet ist). Am besten solle sich jede Gemeinde für ihren Bedarfsfall einen eigenen Desinfektor ausbilden lassen, welcher im Gegensatz zu den ständigen Kreisdesinfektoren (mit ca. 1500 ℳ Gehalt) nur gegen angemessenen Tagelohn anzustellen wäre. Mit Recht betont Verf. die Bedeutung des Kostenpunkts für die Einführung der Desinfektion. Am schnellsten würde sie durchgeführt werden, wenn sie in Analogie des Feuerlöschwesens unentgeltlich wäre (wie in der Schweiz. Ref.). Nach dem Reichsseuchengesetz wird wenigstens bei polizeilich angeordneten Desinfektionen für beschädigte Sachen Entschädigung gewährt. Eine grundsätzliche Durchführung unentgeltlicher Desinfektion würde die öffentlichen Kassen zu sehr belasten. Die Kosten der laufenden Desinfektion wären jedenfalls vom Patienten zu tragen, im Unvermögensfalle von der Armenpflege oder öffentlichen Wohltätigkeit Dagegen sei zu erwägen, Dampf- und Wohnungsdesinfektion unentgeltlich auch bei Bemittelten ausführen zu lassen. Errichtung und Unterhaltung der Desinfektionsanstalten sei Sache der Gemeinden. Es sei von mehreren Gemeinden ein Zweckverband dazu zu gründen, falls nicht eine gröfsere Gemeinde auf eigene Gefahr darin vorangeht. Ist dies beides nicht der Fall, so habe der Kreis einzutreten. Städtische und Kreisanstalten könnten die Desinfektion unentgeltlich ausführen bei aliquoter Erhöhung der Kommunal- bezw. Kreissteuer. Die Errichtung und Unterhaltung der Desinfektorenschulen sei dagegen Sache der Provinzen. An der Tragung der Kosten des Desinfektionswesens sei der Staat grundsätzlich unbeteiligt. Für Unbemittelte müfsten Desinfektionen jedenfalls unentgeltlich sein ohne Stundung und nachträgliche Einziehung. *Czaplewski.*

[1]) Nur in einem Punkte möchte Ref. dem geschätzten Herrn Verf. nicht ganz beistimmen, insofern Ref. aus praktischen Gründen unbedingt 2 Wagen, je einen für unreine und reine Seite verlangt, weil sonst, wenn nur ein Wagen vorhanden ist, die notwendige Desinfektion vor Benutzung für desinfizierte Gegenstände öfter unterbleiben als ausgeführt werden dürfte. Ref.

Autoren-Register

70*

Sach-Register

Druckfehler-Berichtigungen

p. 210. 802. Salmon lies (S. 233)
p. 211. „ „ (S. 229)
p. 868. 2910. Figari „ (S. 893)
p. 868. 2911. „ „ (S. 899)
p. 1149 ist einzuschalten: Tiberio, V., Einige Fälle von Beri-Beri beobachtet auf dem Königl. Schiff Volturno in Zanzibar 832.

Fürstlich priv. Hofbuchdruckerei (F. Mitzlaff), Rudolstadt.

JAHRESBERICHT

über die Fortschritte in der Lehre von den

PATHOGENEN MIKROORGANISMEN

umfassend

BACTERIEN, PILZE UND PROTOZOËN

Unter Mitwirkung von Fachgenossen bearbeitet

und herausgegeben

von

Dr. med. P. von BAUMGARTEN

o. ö. Professor der Pathologie an der Universität Tübingen

und

Dr. med. F. TANGL

o. ö. Professor der physiologischen Chemie an der Universität Budapest

---

NEUNZEHNTER JAHRGANG

1903

LEIPZIG

VERLAG VON S. HIRZEL

1905

Paul Altmann

47 Luisen-Strasse. **BERLIN NW.** Luisen-Strasse 47.

Ecke Schumann-Strasse.

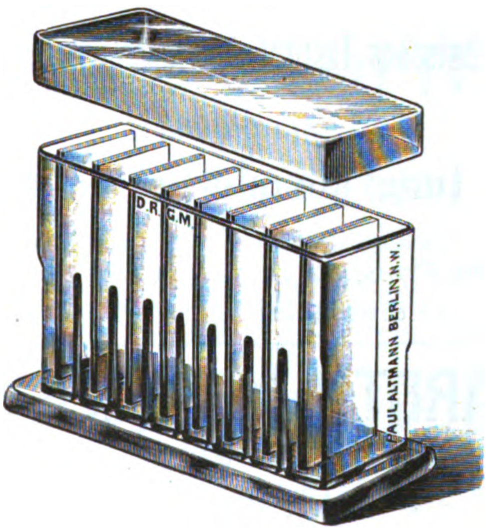
Fabrik und Lager

aller Apparate für Bakteriologie, Mikroskopie und Hygiene.

Vollständige Einrichtungen und Ergänzungen
chemischer, bakteriologischer und physikalischer Laboratorien sowie Krankenhäuser.

Engros. **Eigene mechanische Werkstätten und Glasbläserei.** *Export.*

Caisse vitrée à rainures pour recevoir 16 porte-objets.



Glass Trough with grooves to hold 16 slides for staining.

Neu! **Neu!**

Neuer verbesserter

Färbetrog aus Glas für Serienschnitte etc. etc.

nach Hellendahl, **mit festem Glasfuss** (D. R. G.-M.)

Die Vorzüge des aus einem Stück Glas bestehenden Färbetroges nach Hellendahl sind anerkannt. In neuester Zeit ist **der Boden aus stärkerem Glas gearbeitet und der ganze Trog auf** einen massiven **Glasfuss** montiert. Durch diese Neuerung gewinnt der Färbetrog bedeutend an Stabilität.

Die sonstigen **Vorzüge des Färbetroges** sind:

Er ist vollständig **aus einem Stück** ohne jede Kittung und ist für **gleichzeitige Färbung von 16 Objektträgern** (76 × 26 mm) eingerichtet.

Auf jeder Längsseite befinden sich 8 eingeblasene Rippen, zwischen welchen je 2 Objektträger mit der unbeschickten Seite gegeneinander gestellt werden und dort einen sicheren Stand haben.

Die präparierten Seiten der Objektträger **können sich niemals berühren,** die **Flüssigkeit** umspült **die Präparate gleichmässig.**

Der ganze Glaskasten kann mit allen Präparaten behufs **gleichmässiger Erwärmung** in einen **Heizschrank gesetzt werden.**

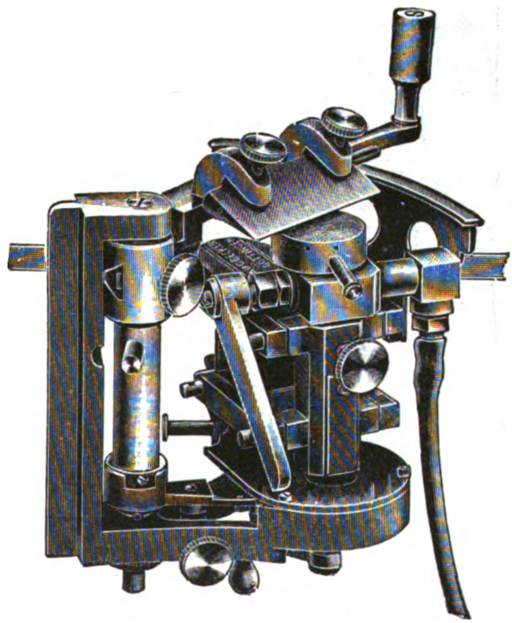
Für die Glaskästen kann **jede beliebige Flüssigkeit** — Säure — Alkali — Alkohol etc. — benutzt werden, weil dieselben **ohne jede Kittung** und nur **aus einem Stück Glas** hergestellt sind.

Preis mit überfallender Deckschale Mk. 1,50.

Die Deckschale kann auch allein als Farbschale oder dergleichen benutzt werden.

F. Sartorius, Göttingen (Hann.)

Werkstatt für wissenschaftliche Instrumente.



Mikrotom Lit. H. in Verbindung mit C. O. 2.

Abt. III.

Aug. Becker's Mikrotome

und Nebenapparate.

D.R.G.M. **Neueste** D.R.G.M.

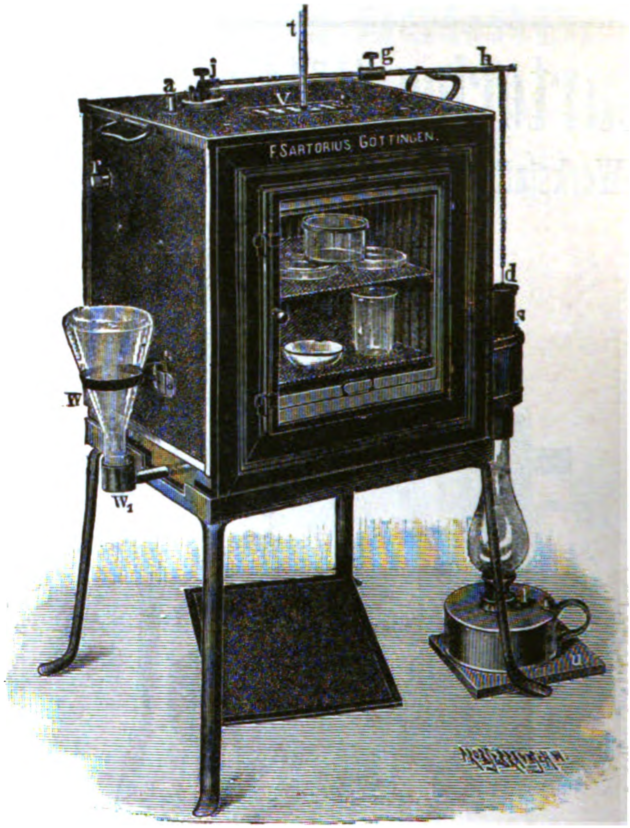
Gefriermikrotome

(Studenten-Mikrotome)

für Kohlensäure und Aetherspray von unerreichter Leistung und saubersten Ausführung.

Preislisten (deutsch, englisch und französisch) gratis und franko.

Vertreter an allen grösseren Plätzen im In- und Auslande.


F. SARTORIUS GÖTTINGEN.

Druck von Fischer & Wittig in Leipzig.

Fürstlich priv. Hofbuchdruckerei (F. Mitzlaff),
Rudolstadt.